

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*

*III Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 25-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса*



**27-28 листопада 2019 року  
м. Полтава, Україна**

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

# **СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН**

*Матеріали*

*III Всеукраїнської науково-практичної  
Інтернет-конференції*

*присвяченої 25-річчю заснування кафедри терапії  
імені професора П. І. Локеса  
Полтавської державної аграрної академії*

**27–28 листопада 2019 року, м. Полтава, Україна**

***Е-видання ПДАА***

**ПОЛТАВА – 2019**

УДК 619

ББК 48

С 91

**Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин:** матеріали ІІІ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 25-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії, 27–28 листопада, 2019 р. Полтава, 2019. 152 с. [електронне видання]

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

**Редакційна колегія:**

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

***Відповідальний за випуск: Н. С. Канівець***

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

© Полтавська державна аграрна академія, 2019

## ЗМІСТ

### СЕКЦІЯ 1

#### НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

<b>Pękala-Safińska A., Tkachenko H., Buyun L., Kurhaluk N., Honcharenko V., Prokopiv A, Osadowski Z.</b> THE ANTI- <i>AEROMONAS</i> ACTIVITY OF LEAF EXTRACT OBTAINED FROM <i>FICUS LUSCHNATHIANA</i> (MIQ.) MIQ. (MORACEAE).....	10
<b>Soloviova L. M.</b> INFORMING OF CHANGES OF EKG AT DIFFERENT DEGREES OF EXPERIMENTAL TOXIC HEPATODYSTROPHY OF DOGS.....	13
<b>Tkachenko H., Kurhaluk N.</b> EXERCISE-INDUCED SEASONAL ALTERATIONS IN HEMOGLOBIN CONCENTRATION AND THE COUNT OF RED BLOOD CELLS OF HORSES INVOLVED IN RECREATIONAL HORSEBACK RIDING.....	15
<b>Tkachenko H., Kurhaluk N.</b> THE CYTOTOXIC EFFECTS OF COBALT CHLORIDE ON LIPID AND PROTEIN OXIDATION IN CARDIAC TISSUE OF RATS WITH LOW AND HIGH RESISTANCE TO HYPOXIA.....	19
<b>Tkachenko H., Kurhaluk N., Grudniewska J.</b> THE POTENTIAL CONTRIBUTIONS OF FORMALIN-INDUCED DISINFECTION TO THE DEVELOPMENT OF OXIDATIVE STRESS IN THE GILLS OF RAINBOW TROUT ( <i>ONCORHYNCHUS MYKISS</i> WALBAUM).....	22
<b>Бабіч А. І., Локес-Крупка Т. П.</b> ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА ПОВЕДІНКУ СОБАК.....	25
<b>Бакало А. В., Канівець Н. С.</b> ХАРАКТЕРНІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ У КОТІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	27
<b>Баклицька А. С.</b> ГЕНЕТИЧНА СХИЛЬНІСТЬ АЛЯСКИНСЬКИХ МАЛАМУТІВ ДО ХОНДРОДИСПЛАЗІЇ.....	29
<b>Баксальяр В. В., Юрко В. О.</b> ДІАГНОСТИКА ХОЛЕЦИСТИТУ У СВІЙСЬКИХ СОБАК.....	30
<b>Безрук Д. Ю., Кравченко С. О.</b> ПОКАЗНИКИ ФІЛЬТРАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК КОРІВ ЗА НЕФРИТУ.....	31
<b>Бурцева Д. Д.</b> КОПРОСТАЗ У КОТІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	32
<b>Бутко К. О.</b> ХОЛЕЦИСТИТ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ.....	34
<b>Влох І. Ю.</b> ГРУПИ КРОВІ У СОБАК (ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД).....	37
<b>Глінська В. В., Кравченко С. О.</b> УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНІ ОЗНАКИ КОПРОСТАЗУ У СОБАК.....	38
<b>Григоровська У. С., Шатохін П. П.</b> ДОСЯГНЕННЯ РЕМІСІЇ – ОСНОВНА МЕТА ЛІКУВАННЯ СВІЙСЬКИХ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	39

<b>Дроздович А. І., Супруненко К. В.</b> ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ СХЕМ ТЕРАПІЇ СОБАК ЗА ПНЕВМОНІЇ.....	40
<b>Захлистун Є. Т., Дворська А. М., Сидоренко І. С.</b> ЕТИОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ТРИАДИТУ СВІЙСЬКИХ КОТІВ.....	42
<b>Зоська П. Б.</b> ПІГМЕНТОГЕНЕЗ І ГЕНЕТИКА ЗАБАРВЛЕНЬ КОТА СВІЙСЬКОГО.....	43
<b>Ізотова Т. В., Рижих І. В., Корейба Л. В., Гаращук М. І.</b> РОДОВІ ТА ПІСЛЯРОДОВІ УСКЛАДНЕННЯ У САМИЦЬ М'ЯСОЇДНИХ.....	45
<b>Калашник Р. І., Шатохін П. П.</b> ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «АУГМЕНТИН» ДЛЯ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА БРОНХІТУ.....	47
<b>Карпенко Я. С., Замазій А. А.</b> ВПЛИВ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ СВИНОМАТОК НА КЛІТИННУ ІМУННУ СИСТЕМУ І РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ.....	48
<b>Кашуба О. О., Ревунець А. С.</b> ОСНОВНІ ПРИЧИНИ НЕПЛІДНОСТІ КОРІВ І ЗАХОДИ ПРОФІЛАКТИКИ.....	49
<b>Кисіль В. І., Супруненко К. В.</b> ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ.....	51
<b>Конопська М. В., Дубова О. А.</b> НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОГО СПОНТАННОГО БАБЕЗІОЗУ СОБАК.....	53
<b>Кочерга С. О.</b> ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ СФІНКСІВ.....	55
<b>Кривошанка Д. В., Брижак Л. І.</b> МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ДИСПЛАЗІЇ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ СОБАК.....	56
<b>Локес-Крупка Т. П., Цвіліховський М. І.</b> МОНІТОРИНГ ЕНДОКРИННИХ ПОРУШЕНЬ У СТРУКТУРІ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ СЕРЕД СВІЙСЬКИХ СОБАК м. ПОЛТАВА.....	58
<b>Мовчан А. М.</b> ПОШИРЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ПОМЕТРИ У КОТІВ І СОБАК МІСТА ТОКМАК, ЗАПОРІЗЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	59
<b>Обідний Я. Р.</b> ІМУННИЙ СТАТУС НОВОНАРОДЖЕНИХ ПОРОСЯТ ТА МЕТОДИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ.....	60
<b>Палюх Т. А.</b> ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК.....	61
<b>Ревунець А. С., Грищук Г. П., Веремчук Я. Ю.</b> КОРЕКЦІЯ СТАТЕВИХ ЦИКЛІВ У НЕПЛІДНИХ КОРІВ.....	62
<b>Самойленко А. О., Баліцький Р. В., Прокаєва О. Д.</b> ВРОДЖЕНИЙ ГІПЕРТИРЕОЗ У СОБАК, ПОЧАТКОВІ ПРОЯВИ ХВОРОБИ.....	64
<b>Семенова В. С.</b> СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ РЕДАГУВАННЯ ГЕНІВ.....	65
<b>Сідов М. Ю., Дубова О. А.</b> ПОРІВНЯЛЬНА ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ФТАЛАЗОЛУ <sup>TM</sup> ТА БІСЕПТОЛУ <sup>TM</sup> ЗА КРИПТОСПОРИДИОЗУ СОБАК.....	66

<b>Ставицька Т. В., Кравченко С. О.</b> ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОЛОГІЇ І ПЕРЕБІГУ МІОКАРДИТУ У СОБАК.....	68
<b>Стефанік П. В., Киричко Б. П.</b> ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ ТА ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНОГО ШОКУ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН.....	70
<b>Тимофіюк А. А., Грищук Г. П.</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ МАСТИТУ КОРИВ.....	72
<b>Тригуб О. О., П'ятикопов Т. В., Гаращук М. І., Корейба Л. В.</b> РОЗПОВСЮДЖЕННЯ УРАЖЕНЬ ШКІРИ У СОБАК І КОТІВ В УМОВАХ КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНОГО ЦЕНТРУ «РАНЧО» МІСТА ДНІПРО.....	74
<b>Файда В. В., Зарицький С. М.</b> ДІАГНОСТИКА СОБАК ЗА ПІЄЛОНЕФРИТУ.....	76
<b>Халікова Т. С.</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ ТКАНИННОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАТРИМКИ ПОСЛІДУ.....	78
<b>Хан А. Д.</b> ПОРІДНА СХИЛЬНІСТЬ СОБАК ДО ГЕНЕТИЧНИХ ХВОРОБ.....	80
<b>Хилюк В. О., Каришева Л. П.</b> ЛІКУВАННЯ ТЕЛЯТ ХВОРИХ НА БРОНХОПНЕВМОНІЮ.....	81
<b>Хоменко А. М., Петренко М. О.</b> КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГІПЕРТИРЕОЗУ У СОБАК ДРІБНИХ ПОРІД.....	83
<b>Чеканцева Д. Ю.</b> ПОШИРЕННЯ ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК (ВЕТЕРИНАРНА КЛІНІКА "LORD" м. МИКОЛАЇВ).....	84
<b>Шаповал А. М., Кравченко С. О.</b> РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ПНЕВМОНІЇ У СОБАК.....	85
<b>Шерстюк Л. М.</b> ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН У ФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ.....	87
<b>Шліпов М. М., Каришева Л. П.</b> ПОШИРЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН.....	89
<b>Юрченко О. О., Зв'ягольська І. В.</b> ПОШИРЕННЯ АЛЕРГІЇ У МІСТІ ПОЛТАВА.....	90

## СЕКЦІЯ 2

### ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

<b>Антіпов А. А., Гончаренко В. П., Шмаюк С. С., Шпортило О. І., Басараб К. О.</b> ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ ЗА МЕТА- СТРОНГІЛЬОЗУ СВИНЕЙ.....	92
<b>Безрук К. О., Киричко О. Б.</b> АНАЛІЗ ЕПІЗООТОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ М'ЯСОЇДНИХ У КАЛУСЬКОМУ РАЙОНІ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	94

<b>Болошенко М. В., Передера Ж. О.</b> ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З АФРИКАНСЬКОЮ ЧУМОЮ СВИНЕЙ В ЧУТІВСЬКОМУ РАЙОНІ.....	95
<b>Гавриш В. В., Мельникова А. Р.</b> ЧУМА М'ЯСОЇДНИХ. МЕТОДИ ІМУНІЗАЦІЇ СВІЙСЬКИХ СОБАК.....	97
<b>Гладкова В. В.</b> ЗАХОДИ ПРОФІЛАКТИКИ МІКСОМАТОЗУ ТА ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ В УМОВАХ ПОЛТАВСЬКОГО ОБЛАСНОГО ЕКОЛОГО-НАТУРАЛІСТИЧНОГО ЦЕНТРУ УЧНІВСЬКОЇ МОЛОДІ.....	98
<b>Голишев С. В.</b> ВИЗНАЧЕННЯ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ СЕКУНДАРНОЇ МІКРОФЛОРИ ЗА ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК, ЯКИХ ЛІКУВАЛИ В УМОВАХ МЕРЕЖІ ВЕТЕРИНАРНИХ КЛІНІК «ОлВет».....	99
<b>Дехнич І. С., Конє М. С., Передера С. Б.</b> КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У ХОРОЛЬСЬКОМУ РАЙОНІ.....	101
<b>Дідух В. А.</b> ВИДОВИЙ СКЛАД БДЖОЛИНОГО ОБНІЖЖЯ В УМОВАХ ПОЛІССЯ ЖИТОМИРЩИНИ.....	102
<b>Євстаф'єва В. О., Бородай Є. О.</b> ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА МАЛОФАГОЗУ ОВЕЦЬ.....	104
<b>Іщенко М. П.</b> СЕЗОННІСТЬ БАБЕЗІОЗУ СОБАК У м. ПОЛТАВА.....	106
<b>Клименко Т. П.</b> ПРОФІЛАКТИКА АНІЗАКІДОЗУ.....	108
<b>Ковтун Д. П., Бахур Т. І.</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ РОЗЧИНІВ ДЕЗІНВАЗАНТІВ ЩОДО ЯЄЦЬ <i>TOXOCARA</i> SPP. ТА КОКОНІВ <i>DYPILIDIUM CANINUM</i> .....	109
<b>Конє М. С.</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНИХ КЛІНІК ТОВ «БІОЦЕНТР» МІСТА ПОЛТАВА.....	111
<b>Костенко А. С., Передера Ж. О.</b> ЕПІЗООТОЛОГІЯ КАЛЦІВІРОЗУ КОТІВ У м. МИРОГОРОД ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	112
<b>Котелевич В. А., Лисенко О. М., Ларіна К. С.</b> ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ЕКСПЕРТИЗА КОВБАСНИХ ВИРОБІВ, ЩО РЕАЛІЗУЮТЬСЯ В ТОРГІВЕЛЬНІЙ МЕРЕЖІ м. ЖИТОМИР.....	114
<b>Краснюк Т. Ю., Корчан Л. М.</b> ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ОТОДЕКТОЗУ.....	116
<b>Кундій А. О., Конє М. С.</b> ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ДЕРМАТОМІКОЗІВ У КОТІВ В УМОВАХ ХОРОЛЬСЬКОЇ РАЙОННОЇ ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ.....	117
<b>Лазоренко Л. М.</b> УДОСКОНАЛЕНИЙ КОПРООВОСКОПІЧНИЙ МЕТОД ДІАГНОСТИКИ НЕМАТОДОЗІВ У КОНЕЙ.....	118

<b>Малиновська А. Ю.</b> ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ КОПРОСКОПІЇ ЗА ТРИХУРОЗУ СОБАК.....	120
<b>Мельничук В. В., Юськів І. Д., Антіпов А. А.</b> КОНТАМІНАЦІЯ ОБ'ЄКТІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ЯЙЦЯМИ ЗБУДНИКІВ НЕМАТОДОЗІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ОВЕЦЬ В УМОВАХ СЕМЕНІВСЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	122
<b>Назаренко О. С.</b> ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ БДЖОЛИНИХ МАТОК РІЗНОГО ВІКУ ЗА ВАРООЗУ.....	124
<b>Негреба Ю. В., Панасенко О. С.</b> ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНИТОРИНГ ТОКСОКАРОЗУ М'ЯСОЇДНИХ В ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	126
<b>Панасенко О. С., Негреба Ю. В.</b> ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ МАРКЕРНІ ОЗНАКИ ЗА АФРИКАНСЬКОЇ ЧУМИ СВИНЕЙ.....	128
<b>Постриган О. С., Передера С. Б.</b> РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ КОТІВ ХВОРИХ НА МІКРОСПОРІЮ.....	130
<b>Рисований В. І.</b> ДЕРМАНІСІОЗ КУРЕЙ В УМОВАХ ПРИСАДИБНИХ ГОСПОДАРСТВ ШОСТКІНСЬКОГО РАЙОНУ.....	131
<b>Сергєєва В. В.</b> ВИЗНАЧЕННЯ ЯКОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО НЕДОПУЩЕННЯ ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ В УМОВАХ ПРАТ «ПОЛТАВСЬКА ПТАХОФАБРИКА».....	133
<b>Стародуб Є. С.</b> РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ТРИХОСТРОНГІЛЬОЗУ В ПОПУЛЯЦІЇ ДОМАШНІХ ГУСЕЙ ( <i>ANSER ANSER DOM.</i> ) НА ТЕРИТОРІЇ ОКРЕМИХ РАЙОНІВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	134
<b>Стибель В. В., Прийма О. Б.</b> ЕКОНОМІЧНА ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАПРОПОНОВАНОГО СПОСОБУ ЗАЖИТТЄВОЇ КОПРООВОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ СТРОНГІЛЯТОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ КІЗ.....	136
<b>Тігаренко О. В., Бондаренко К. В.</b> ЕКОЛОГІЯ ЗБУДНИКА АФРИКАНСЬКОЇ ЧУМИ СВИНЕЙ.....	138
<b>Тігаренко О. В., Корущак Н. С., Цикаленко Є. М.</b> БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЗБУДНИКА СКАЗУ.....	140
<b>Тобольченко А. М.</b> ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ У МІСТІ ПОЛТАВА.....	142
<b>Тритяк В. І., Передера С. Б.</b> ЕПІЗООТОЛОГІЯ ДЕРМАТОМІКОЗІВ У СОБАК В м. ПОЛТАВА.....	143
<b>Фещенко Д. В., Згозінська О. А., Гетманова Ю. А., Горіна В. В., Гладченко О. А.</b> ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІНСЕКТОАКАРИЦИДУ NEXGUARDSПЕКТРА ЩОДО КЛЩІВ <i>DEMODEX CANIS</i> , <i>SARCOPTES CANIS</i> ТА ІКСОДІД.....	144

<b>Шевченко Т. С.</b> ОСОБЛИВОСТІ СЕЗОННОЇ ДИНАМІКИ ТА ПОРІДНОЇ СПРИЙНЯТЛИВОСТІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ТРИХУРОЗУ.....	146
<b>Шевченко І. В., Кравченко С. О.</b> ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК м. ПОЛТАВА.....	148
<b>Явтушенко Р. Ю., Передера С. Б.</b> ЕПІЗООТОЛОГІЯ СКАЗУ У ВЕЛИКО-БАГАЧАНСЬКОМУ РАЙОНІ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	150

## Секція 1

### НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

---

UDK 615.012.1: 582.949.2: 581.3

A. Pełkala-Safińska<sup>1</sup>, H. Tkachenko<sup>2</sup>, L. Buyun<sup>3</sup>, N. Kurhaluk<sup>2</sup>, V. Honcharenko<sup>4</sup>,  
A. Prokopiv<sup>4,5</sup>, Z. Osadowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Fish Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy, Poland

<sup>2</sup>Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk, Poland

<sup>3</sup>M.M. Gryshko National Botanic Garden, National Academy of Science of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>4</sup>Ivan Franko National University in Lviv, Lviv, Ukraine

<sup>5</sup>Botanic Garden of Ivan Franko National University in Lviv, Lviv, Ukraine

e-mail: [halyna.tkachenko@apsl.edu.pl](mailto:halyna.tkachenko@apsl.edu.pl)

#### THE ANTI-*AEROMONAS* ACTIVITY OF LEAF EXTRACT OBTAINED FROM *FICUS LUSCHNATHIANA* (MIQ.) MIQ. (MORACEAE)

**Introduction.** At the current time, there are intense and active investigations into natural products with biocidal activities for fish [2]. It is well known that many active compounds of plants are responsible for potential bio-activities. For that reason, there has been considerable interest in the use of medicinal plants in aquaculture with a view to providing safe and eco-friendly compounds for replacing antibiotics and chemical compounds as well as to enhance immune status and control fish diseases [1]. In addition to the immunostimulant properties, it has also been demonstrated that many medicinal plants are also able to have other positive effects on fish, such as the stimulation of fish growth, weight gain and early maturation of cultured species [1, 2].

The pantropical genus *Ficus* L., with its approximately 750 species, is the largest within the family and one of the most speciose genera of flowering plants and is a well-known genus used worldwide since ancient times in traditional and folk medicine [3]. Numerous studies have demonstrated that the plants belonging to the genus *Ficus* present a wide variety of secondary metabolites, most of the phenolic compounds such as flavonoids, terpenoids, phenolic acids, alkaloids, tannins and active proteins and fatty acids among others, which are the principal components responsible for its activities and allows its use in traditional medicine [3].

*Ficus luschnathiana* (Miq.) Miq. is a monoecious evergreen tree growing to a height of up to 25 m, hemi-epiphytic or terrestrial, native to South America. Its leaves are 6-20 cm long and 3-8.5 cm across, chartaceous to coriaceous, glabrous, elliptic to obovate or oblong, with acute to the acuminate apex and acute to obtuse base. Pedunculate or sessile globose figs are born in the leaf axils pairwise; they are 0.8-1.2 cm in diameter, with the smooth and glabrous surface, green with light spots, turn yellowish to reddish at maturity [5].

The aim of this study was to test the efficacy of ethanolic extract prepared from *F. luschnathiana* (Miq.) Miq. leaves against fish pathogen – three *Aeromonas* strains (*Aeromonas sobria*, *Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*) in order to evaluate the possible use of this plant in preventing infections caused by these bacteria in aquaculture.

**Materials and methods. Collection of Plant Material.** The leaves of *F. luschnathiana* were sampled in M.M. Gryshko National Botanic Garden (Kyiv, Ukraine). The whole collection of tropical and subtropical plants at M.M. Gryshko National Botanic Garden (Kyiv, Ukraine) (including *Ficus* spp. plants) has the status of a National Heritage Collection of Ukraine. The sampled leaves of *Ficus* spp. were brought into the laboratory for antimicrobial studies. The species author abbreviations were followed by Brummitt and Powell (1992).

**Preparing of Plant Extract.** Freshly collected leaves were washed, weighed, and homogenized in 96% ethanol (in proportion 1:10) at room temperature, and centrifuged at 3,000 g for 5 minutes. Supernatants were stored at -20°C in bottles protected with laminated paper until required.

**Method of culturing pathological sample and identification method of the *Aeromonas* strain.** Three *Aeromonas* strains: *Aeromonas sobria* (K825) and *Aeromonas hydrophila* (K886), as well as *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* (St30), originated from freshwater fish species such as common carp (*Cyprinus carpio* L.) and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum), respectively, were isolated in Department of Fish Diseases, The National Veterinary Research Institute in Pulawy (Poland). Bacteria were collected from fish exhibiting clinical disorders. Each isolate was inoculated onto trypticase soy agar (TSA) (BioMérieux) and incubated at 27°C±2°C for 24 h. Pure colonies were used for biochemical identifications, according to the manufacturer's instructions, except the temperature of incubation, which was at 27°C ± 1°C. The following identification systems were used in the study: API 20E, API 20NE, API 50CH (BioMérieux). Presumptive *Aeromonas* isolates were further identified to the species level by restriction analysis of 16S rDNA genes amplified by polymerase chain reactions (PCR).

**Bacterial growth inhibition test of plant extracts by the disk diffusion method.** Antimicrobial susceptibility of the tested *Aeromonas* isolates was performed by the Kirby-Bauer disc diffusion method (1966), according to the recommendations of the Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) (2014). Each inoculum of bacteria in the density of 0.5 Mc McFarland was cultured on Mueller–Hinton agar for 24 h at 28±2°C prior to the determination of results. The zones of growth inhibition around each of the antibiotic disks were measured to the nearest millimeter. The diameter of the zone is related to the susceptibility of the isolate and to the diffusion rate of the drug through the agar medium. The zone diameters of each drug are interpreted using the criteria provided by the Clinical and Laboratory Standards Institute (2014). The results of the disk diffusion test are “qualitative,” in that a category of susceptibility (i.e., susceptible, intermediate, or resistant) is derived from the test rather than a minimum inhibitory concentration (MIC). Seven drugs representing different antimicrobial classes as quinolones, tetracyclines, sulphonamides, and phenicols were used. After incubation, the inhibition zones were measured. Interpretation criteria have been adopted from that available for *Aeromonas salmonicida* presented in the ‘Methods for antimicrobial disk susceptibility testing of bacteria isolated from aquatic animals’, (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2006).

**Statistical analysis.** Statistical analysis of the data obtained was performed by employing the mean ± standard error of the mean (S.E.M.). All variables were randomized according to the phytochemical activity of extract tested. The following zone diameter criteria were used to assign susceptibility or resistance of bacteria to the phytochemicals tested: Susceptible (S) ≥ 15 mm, Intermediate (I) = 10–15 mm, and Resistant (R) ≤ 10 mm [4].

**Results.** The antimicrobial disk susceptibility testing of *A. sobria*, *A. hydrophila*, and *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* is presented in Figs 1-3. Inhibition zone equal 6 mm, indicating possible resistance to sulphonamides, was noted for *A. sobria* and *A. salmonicida*. Sulphonamides/trimethoprim, quinolones, tetracyclines, and phenicols caused inhibition zones >24 mm for all tested isolates (Fig. 1).

From the results of the disc diffusion screening, *F. luschnathiana* is shown to clearly possess antibacterial properties against *Aeromonas* strains. The ethanolic extracts of *F. luschnathiana* exhibited the maximum antimicrobial activity against *Aeromonas sobria* strain (inhibition zone diameter was 18.56±1.29 mm), *Aeromonas hydrophila* (17.50±1.27 mm), and *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* (12.13±0.44 mm) (Fig. 1). The most susceptible strain to the antimicrobial activity of *F. luschnathiana* was *Aeromonas sobria*.

In our previous studies, the therapeutic potential for the use of various plants of the *Ficus* genus in the control of bacterial diseases was evaluated against fish pathogens *in vitro* study with promising results [6-10]. We have reported already data on the antioxidant and antibacterial effects of extracts from various plants belonged to the *Ficus* genus [6-10]. Our current scientific project undertaken in the frame of cooperation programme between Institute of Biology and Earth Sciences (Pomeranian University in Slupsk, Poland), Department of Fish Diseases, National Veterinary Research Institute (Pulawy, Poland), M.M. Gryshko National Botanic Gardens of National Academy of Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine), and Ivan Franko National University in Lviv

(Lviv, Ukraine) directed to assessment of medicinal properties of tropical plants.

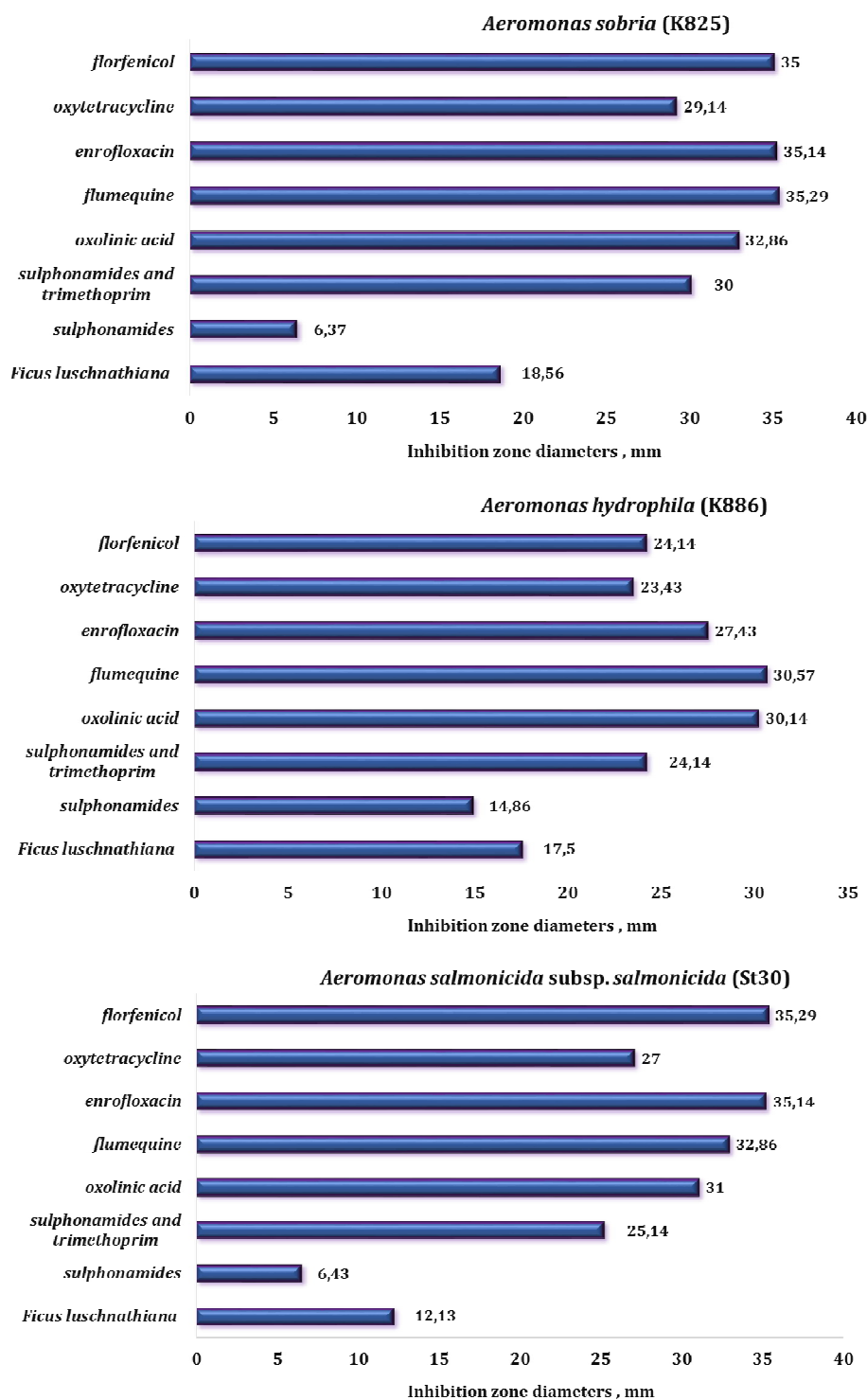


Fig. 1. The inhibition zone diameters of *Aeromonas sobria* (K825), *Aeromonas hydrophila* (K886), and *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* (St30) growth (1000  $\mu$ L inoculum) induced by leaf ethanolic extracts obtained from *F. luschnathiana* (n = 8), as well as the antibiotic susceptibility pattern of *Aeromonas sobria* strain (n=7).

**Conclusions.** Based on the above investigation it can be concluded that the leaf extract of *F. luschnathiana* has bactericidal properties which make it very attractive for use in fish aquaculture. The ethanolic extract obtained from leaves of *F. luschnathiana* exhibited the maximum antimicrobial activity against *Aeromonas sobria* strain (inhibition zone diameter was  $18.56 \pm 1.29$  mm). However, further study is needed to determine the effects of the active compounds presented

in the leaf extract of *F. luschnathiana* on fish metabolism both *in vitro* and *in vivo* study. Based on the above investigation it can be concluded that present results suggest the possibility of using such extracts *in vivo* studies in order to corroborate if it could be possible using those extracts in aquaculture in order to achieve protection against pathogenic infections.

**Acknowledgments.** The study was supported by a Scholarship Programme of The Polish National Commission for UNESCO. We thank The Polish National Commission for UNESCO for the financial assistance of our study.

### References

1. Awad E., Awaad A. 2017. Role of medicinal plants on growth performance and immune status in fish. *Fish Shellfish Immunol.*, 67: 40-54.
2. Galina J., Yin G., Ardó L., Jeney Z. 2009. The use of immunostimulating herbs in fish. An overview of research. *Fish Physiol. Biochem.*, 35(4): 669-676.
3. Lansky E.P., Paavilainen H.M. 2011. *Figs: the genus Ficus*. In: Hardman R. (ed.) *Traditional herbal medicines for modern times*, vol. 9. CRC Press, Boca Raton, p. 1–357.
4. Okoth D.A., Chenia H.Y., Koorbanally N.A. 2013. Antibacterial and antioxidant activities of flavonoids from *Lannea alata* (Engl.) Engl. (Anacardiaceae). *Phytochem. Lett.*, 6: 476-481.
5. Pelissari G., Neto S.R. 2013. *Ficus* (Moraceae) da Serra da Mantiqueira, Brasil. *Rodriguésia*, 64(1): 91-111.
6. Tkachenko H., Buyun L., Terech-Majewska E., Honcharenko V., Prokopiv A., Osadowski Z. 2019. Preliminary *in vitro* screening of the antibacterial activity of leaf extracts from various *Ficus* species (Moraceae) against *Yersinia ruckeri*. *Fish. Aquat. Life*, 27: 15-26.
7. Tkachenko H., Buyun L., Terech-Majewska E., Osadowski Z. 2016. Antibacterial activity of ethanolic leaf extracts obtained from various *Ficus* species (Moraceae) against the fish pathogen, *Citrobacter freundii*. *Baltic Coastal Zone – Journal of Ecology and Protection of the Coastline*, 20: 117-136.
8. Tkachenko H., Buyun L., Terech-Majewska E., Osadowski Z. 2016. *In vitro* antimicrobial activity of ethanolic extracts obtained from *Ficus* spp. leaves against the fish pathogen *Aeromonas hydrophila*. *Arch. Pol. Fish.*, 24: 219-230.
9. Tkachenko H., Buyun L., Terech-Majewska E., Osadowski Z., Honcharenko V., Prokopiv A. 2016. Anti-*Pseudomonas fluorescens* efficacy of ethanolic extracts derived from the leaves of various *Ficus* species (Moraceae). *Słupskie Prace Biologiczne*, 13: 295-316.
10. Tkachenko H., Buyun L., Terech-Majewska E., Osadowski Z., Honcharenko V., Prokopiv A. 2016. The antimicrobial activity of some ethanolic extracts obtained from *Ficus* spp. leaves against *Aeromonas hydrophila*. *Trudy VNIRO*, 162: 172-183.

UDC 619:616.36–007.17:636.7:612.171/.172.4

L. M. Soloviova, candidate of veterinary sciences, an associate professor  
*Bila Tserkva national agrarian university, Bila Tserkva*  
e-mail: [soloviovalyuda@ukr.net](mailto:soloviovalyuda@ukr.net)

### INFORMING OF CHANGES OF EKG AT DIFFERENT DEGREES OF EXPERIMENTAL TOXIC HEPATODYSTROPHY OF DOGS

**Actuality of problem.** From data of literature [1–3], almost the half of old dogs suffers the defeat of valves of heart, and in general, 10 % all dogs, resulted to the doctor, have pathology of heart. Kliniko-experimental researches from the study of illnesses of liver at a cattle allowed to find out, that a pathological process always draws the changes of the cardiovascular system, however literature data in relation to character of these changes are limited enough [5–7]. Therefore **the purpose** of work is finding out of informing of changes of cardiac activity at pathology liver of dogs, in which was caused toxic hepatodystrophy.

**Materials and methods.** To perform the work were 15 dogs. Acute hepatic insufficiency was caused by oral administration of a 50 % aqueous mixture of carbon tetrachloride (CCl<sub>4</sub>) with a small animal probe at a dose of 0.3 ml / kg, 0.5 and 1 ml / kg of mass at 6 days intervals.

After the clinical examination of the dogs, electrocardiographic examination was performed with the EK1T-04 "Axion" electrocardiograph at standard leads.

**Research results.** At 24 h after the first administration of carbon tetrachloride (CCl<sub>4</sub>) at a dose of 0.3 ml / kg mass, no typical symptoms were observed in animals that could have predicted liver damage. No ECG changes were also detected.

Subsequent dose of reproduction of toxicosis (0.5 ml / kg body weight) resulted in inhibition of animals, decreased appetite, increase in body temperature by 0.1–0.3 ° C in 33.3 % of dogs 24 h after the introduction of carbon tetrachloride.

There was a tendency to slow the heart rate and a likely decrease in the number of respiratory movements per minute to 20.5±1.3, compared with 25.0 ± 1.2 at the beginning of the experiment (p <0.05). ECG analysis showed that at this stage of the pathology, there was a tendency to increase the duration of the P and T teeth, the RR interval, as well as a probable increase in the PQ interval and the QRST complex by increasing the duration of the ST interval, which is an indicator of delayed atrial excitation and an increase in the full period. depolarization of the ventricles [3–5].

With the introduction of the last dose of CCl<sub>4</sub> (1 ml / kg) in 26.6% of dogs revealed subfebrile hyperthermia, which disappeared on the 2nd day. Respiratory rate decreased by 25.1 % (p < 0.01) and amounted to 18.8±1.0 respiratory movements. The conjunctiva was cyanotic, due to cardiac dysfunction and hypoxia.

Typical symptoms of liver disease develop: palpation and percussion revealed hepatomegaly. The liver percussion area was painful.

The pulse rate was significantly lower compared to the start of the experiment (p <0.05). One of the main mechanisms of this is impaired bile acid excretion. Cholestasis causes the absorption of bile acids into the blood (cholelithiasis), which increases the excitement of the vagus nerve and thus reduces the pulse rate. Heart tones were weakened. On the electrocardiogram, the difference between the maximum and minimum duration of R-R intervals in 40% of dogs exceeded 10%, indicating the development of non-respiratory arrhythmia. The duration of the cardiac cycle was 10.2 % longer than at the beginning of the experiment (p <0.05), due to the increase in the duration of the systolic period (RT) by 36 %. The duration of diastole decreased by 16.7 % to 37.0 % of the duration of the entire cardiac cycle, compared with 49.0% at the beginning of the study.

Prong P in all dogs was single-phase, positive, and significantly lower compared to healthy (p < 0.001). Its value averaged 1 ± 0.003 mm, compared with 1.75 ± 0.01 mm at the beginning of the experiment.

The height of the tooth R was significantly lower (p < 0.01) and was 12.0 ± 1.2 mm against 20.0 ± 1.5 mm in dogs prior to the introduction of carbon tetrachloride.

The phase of ventricular repolarization (T tooth) depends on the state of protein metabolism and is an indicator of metabolic processes in the myocardium. In 60% of dogs, the T tooth was electronegative, bifurcated, and in 40%, it was electropositive. There was a tendency to decrease its voltage (1.17 ± 0.6 mm versus 1.75 ± 0.3 mm at the beginning of the experiment). The length of the T tooth tended to increase.

The duration of systole (RT) increased due to the increase in the duration of both atrial (PQ) and ventricular (QRST) cycles. The pulse velocity from the sinus node to the ventricles slowed down, so the duration of the PQ interval increased by 0.02 s (28.6 %), which is explained mainly by the excitation of the excitation at the atrioventricular node and the His bundle system, and to a lesser extent – in the atria. If the duration of the tooth P increased by 0.005 s (15.6 %), the atrioventricular conduction – by 0.015 s (39.5 %). Therefore, in patients with dogs there is a partial atrioventricular blockade, which is also confirmed by the results of determining the relative atrioventricular conduction (PQ / R-Rx100 %), which tended to increase (p < 0.1).

The duration of ventricular electrical systole (QRST interval) was significantly higher (p < 0.001) than in healthy dogs by 0.07 s (38.9 %), which led to an increase in its relative duration,

that is, the systolic index calculated by the Vogelsson- Chernogorov ( $QRST \times 100 \% / RR$ ), ( $p < 0.001$ ). The increase in QRST duration is due to the delay of the ventricular excitation period of the ventricles – the duration of the QRS complex in dogs after the last injection of  $CCL_4$  is likely ( $p < 0.001$ ) increased by 25 %, and the prolongation of the ST interval when the ventricles are in the stage of full 4, from the stage from 0.14 to 0.20 s, ie 42.9 %.

**Conclusions and suggestions.** 1. With mild degree of hepatodystrophy in dogs ECG changes are not detected, with an average – increases the PQ interval and QRST complex.

2. After the introduction of carbon tetrachloride at a dose of 1 ml / kg of mass in dogs develops typical signs of liver disease: increase in percussion limits, pain in the area of percussion. In parallel, changes in the cardiovascular system are observed: increase in the duration of the cardiac cycle due to the prolongation of the duration of the intervals PQ, QT, decreases the duration of diastole and voltage of the teeth P, R and T, their deformation, which is a consequence of impaired coronary circulation and conduction of the circulatory system. lead to the development of myocardiosis.

3. The revealed changes in the function of the cardiovascular system in experimental toxicosis give reason to claim the development of hepatocardial syndrome.

### References

1. Henrich D. Pedersen. Диагностика миксоматозной болезни митрального клапана у собак. WALTHAM Focus. 2000. Т. 10, № 2. С. 3–9.

2. Соловйова Л. М. Клініко-біохімічні та гістологічні зміни печінки у собак при токсичній гепатодистрофії. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Біла Церква, 2001. Вип. 18. С. 141–147.

3. Левченко В. І., Головаха В. І., Дикий О. А., Соловйова Л. М. Деякі аспекти патогенезу гепатодистрофії у собак. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Біла Церква, 2000. Вип. 13, ч. 2. С. 110–116.

4. Мартин М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных / пер.с англ. О. В. Суворова; под ред. А. И. Зориной. Москва : Аквариум ЛТД, 2001. 144 с.

5. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.

6. Локес П. І., Локес-Крупка Т. П. Диференційна діагностика хвороб печінки у свійських собак і котів. *Вісник Полтавс. держ. аграр. акад.* Полтава, 2014. № 1. С. 58–61.

7. Poldervaart J. H., Favier R. P., Penning L. C. et al. Primary hepatitis in dogs: a retrospective review (2002–2006). *J. Vet. Intern. Med.* 2009. Vol. 23. № 1. P. 72–80.

**UDK 636.1.083.38:591.1**

**H. Tkachenko, N. Kurhaluk**

*Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Slupsk, Arciszewski Str. 22B, 76-200 Slupsk, Poland*

e-mail: [halyna.tkachenko@apsl.edu.pl](mailto:halyna.tkachenko@apsl.edu.pl)

### **EXERCISE-INDUCED SEASONAL ALTERATIONS IN HEMOGLOBIN CONCENTRATION AND THE COUNT OF RED BLOOD CELLS OF HORSES INVOLVED IN RECREATIONAL HORSEBACK RIDING**

Erythrocytes appear much more vulnerable to oxidative damage during intense exercise because of their continuous exposure to high oxygen fluxes and their high concentrations of polyunsaturated fatty acids and heme iron [3]. The major generators of reactive species located in blood during exercise could be erythrocytes (mainly due to their quantity) and leukocytes (mainly due to their drastic activation during exercise) [3, 5]. In our previous studies, we demonstrated different responses of hematological parameters, oxidative stress biomarkers, as well as antioxidant defenses in the blood of well-trained horses [1]. Recent studies of equine exercise physiology have

focused mainly on the evaluation of particular parameters (hematological and biochemical) and changes in their reference ranges depend on the type of exercise [5-7].

The seasonal rhythms reflect the ability of endogenous adaptive mechanisms of animals to react in advance to environmental changes associated with seasons. The season is an exogenous factor that modulates the dynamic of blood components in horses [8-10]. Recent studies of equine exercise physiology have focused mainly on determining the usefulness of biochemical and hematological parameters for evaluating physiological capacity and adaptation to increasing loads in horses of different breeds [8, 9]. Therefore, the objective of this study is to determine the seasonal-induced variations of exercise impact on hematological indices in horses involved in recreational horseback riding.

**Materials and methods. Horses.** Thirteen healthy adult horses from the central Pomeranian region in Poland (village Strzelinko, N54°30'48.0" E16°57'44.9", Fig. 1), aged 9.5±2.4 years old, including 5 Hucul pony, 2 Thoroughbred horses, 2 Anglo-Arabian horses and 4 horses of unknown breed, were used in this study. All horses participated in recreational horseback riding. Horses were housed in individual boxes, with feeding (hay and oat) provided twice a day, at 08.00 and 18.00 h, and water available ad libitum. All horses were thoroughly examined clinically and screened for hematological, biochemical and vital parameters, which were within reference ranges. The females were non-pregnant.



Fig. 1. Map of Pomeranian voivodeship, northern Poland. Marked village Strzelinko (N54°30'48.0" E16°57'44.9") where blood samples of horses were collected.

**Exercise test.** Training started at 10:00 AM, lasted 1 hour and consisted from a ride of cross country by walking (5 min), trotting (15 min), walking (10 min), trotting (10 min), walking (5 min), galloping (5 min), and walking (10 min).

**Blood samples.** Blood was drawn from jugular veins of the animals in the morning, 90 minutes after feeding, while the horses were in the stables (between 8:30 and 10 AM), and immediately after exercise test (between 11 AM and 2 PM). Blood samples were taken once per season for one year: spring (April), summer (July), autumn (October), winter (February). Blood was stored into tubes with K-EDTA and held on the ice until centrifugation at 3,000 g for 15 minutes. The plasma was removed. The erythrocytes' suspension (one volume) was washed with five volumes of saline solution three times and centrifuged at 3,000 g for 15 minutes. Plasma aliquots were frozen and stored at - 25°C until assays.

**Hematological assays.** Routine hematological parameters [hematocrit (HCT), hemoglobin concentration (HGB), the count of red blood cells (RBC), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), mean corpuscular volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin(MCH), red cell distribution width (RDW)] were measured and counted with an automated hematology analyzer (Abacus Junior Vet, Austria).

**Statistical analysis.** Results are expressed as mean ± S.E.M. All variables were tested for normal distribution using the Kolmogorov-Smirnov test ( $p > 0.05$ ). In order to find significant differences (significance level,  $p < 0.05$ ) between states at before and after exercise, the Wilcoxon signed-rank test was applied to the data. Statistical significance between means in groups of horses

in different seasons both before and after exercise was evaluated by the Mann-Whitney *U* test [11]. All statistical analyses were performed using STATISTICA 10.0 software (StatSoft, Poland).

**Results and discussion.** RBCs containing HGB play a vital role in the pathway transporting oxygen from the lungs to the muscles and tissues that are used in performance [2]. Figures 2 and 3 indicate the seasonal variation in mean values of hemoglobin concentration (HGB) and the count of red blood cells (RBC) in the blood of horses involved in recreational horseback riding.

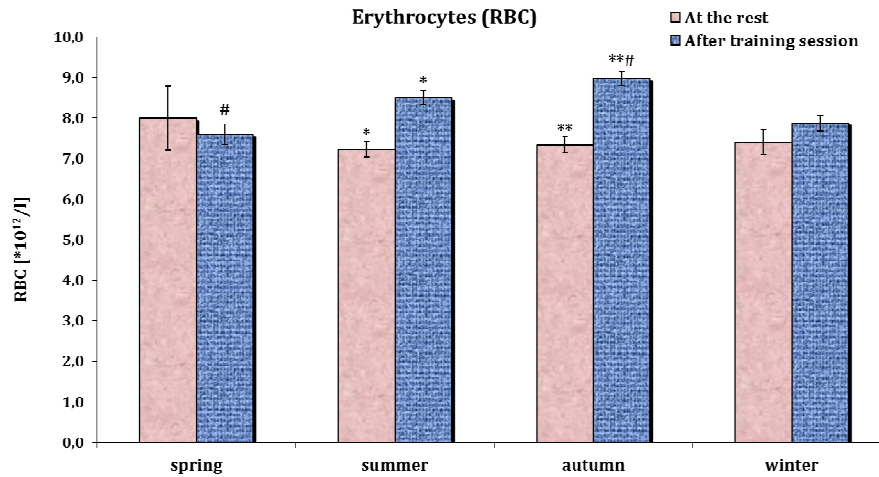


Fig. 2. Seasonal variations in the count of red blood cells (RBC) in the blood of horses involved in recreational horseback riding during a training session.

\* – statistical significance between mean before and after exercise in summer;  
 \*\* – statistical significance between mean before and after exercise in autumn;  
 # – statistical significance between mean after exercise in autumn and spring.

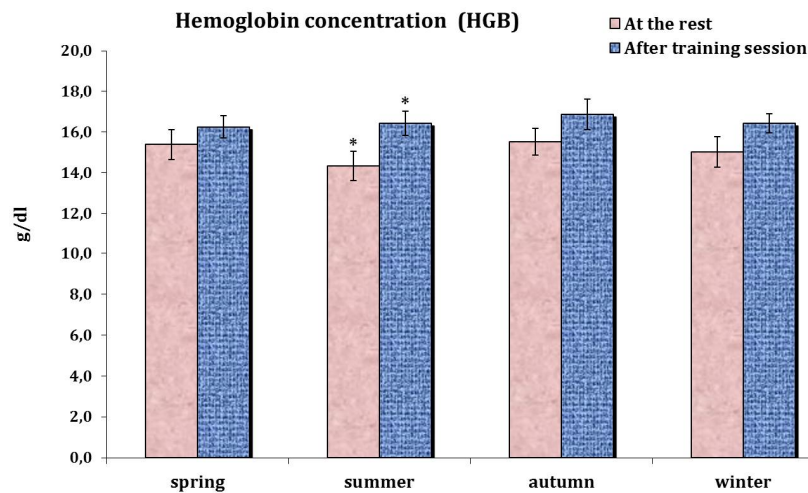


Fig. 3. Seasonal variations in the hemoglobin concentration (HGB) in the blood of horses involved in recreational horseback riding during a training session.

\* – statistical significance between mean before and after exercise in summer.

Our results demonstrated the significant increase of erythrocytes amount (RBC) after exercise test both in the summer and autumn seasons. In particular, the RBC amount was increased by 22% ( $p < 0.05$ ) after exercise test in the autumn and by 18% ( $p < 0.05$ ) in the summer. Moreover, increased RBC count by 18% ( $p < 0.05$ ) in the autumn compared to the value in the spring season after exercise test was noted (Fig. 2). Hemoglobin level (HGB) was increased after exercise in the summer season (by 15%,  $p < 0.05$ ) (Fig. 3).

Training results in an increase in the total erythrocyte pool [2]. The RBC pool is under the direct influence of catecholamine concentrations, so exercise has a variable effect on RBC indices,

depending on the speed and duration of the exercise bout [2]. Horses have large splenic reserves of up to 50% of the RBC volume that is able to greatly influence the exercising blood volume [4]. The splenic capacity for RBC storage and subsequent release during exercise is related to the type of horse; draught horses having much lower relative splenic weights than Thoroughbred horses [2]. Splenic capacity also appears to alter in response to increasing age, since several studies in trotters have found that post-exercise HCT and total circulating HGB increase progressively from 1 to 3 years of age [4].

In our study, increased RBC count by 18% ( $p < 0.05$ ) in the autumn compared to value in the spring season after exercise test was noted (Fig. 2). In spring, water intake with grazing might have limited the effect of hemoconcentration induced by physical activity and/or thermolysis [8, 9]. Generally, the hematological profile is an important indicator of the physiological changes in animals [10]. Seasonal changes in the environment influence the physiological responses of animals. Changes in hematological parameters such as total RBC count are of value in determining the adaptation of animals to the environment [8, 9]. Satué and co-workers (2014) observed an increase of erythrocytes, hematocrit, and platelets count in Carthusian broodmares in summer [9]. During the summer months, higher temperatures could develop an adaptive response to heat stress [4]. These high environmental temperatures activate thermoregulatory mechanisms, with loss of water through sweating and evaporation through respiratory mucose. These facts could lead to a decrease in plasma volume and an increase in the hematocrit level [8, 9].

**Conclusions.** The significant increase of RBC amount after exercise test both in the summer and autumn seasons was observed. Moreover, increased RBC count by 18% ( $p < 0.05$ ) in the autumn compared to the value in the spring season after exercise test was noted. Hemoglobin level was increased after exercise in the summer season (by 15%,  $p < 0.05$ ). Our results also revealed the increased HCT level after exercise test in the summer, autumn and winter seasons. We assume that it was due to the release of erythrocytes into the circulation as a result of increased splenic function. These adaptations induce a higher oxygen-carrying capacity of the blood to the active muscles and increased aerobic capacity.

**Acknowledgments.** *The study was supported by a Scholarship Programme of The Polish National Commission for UNESCO. We thank The Polish National Commission for UNESCO for the financial assistance of our study.*

### References

1. Andriichuk A., Tkachenko H., Kurhaluk N. 2014. Oxidative stress biomarkers in the blood of Holsteiner horses during exercise training. *Ślupskie Prace Biologiczne*, 11: 5-28.
2. McGowan C.M., Hodgson D.R. 2014. Hematology and Biochemistry, Chapter 5. In: Hodgson D.R., McGowan C.M., McKeever K. 2014. *The Athletic Horse: Principles and Practice of Equine Sports Medicine*. 2<sup>nd</sup> Edition, Elsevier Health Sciences.
3. Nikolaidis M.G., Jamurtas A.Z. 2009. Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 490: 77-84.
4. Persson S.G.B. 1975. Blood volume and work performance. In: *Proceedings of the 1<sup>st</sup> international symposium on equine hematology*, p. 321.
5. Petibois C., Déléris G., 2005. Erythrocyte adaptation to oxidative stress in endurance training. *Archives of Medical Research*, 36: 524-531.
6. Piccione G., Casella C., Gianetto C., Messina V., Monteverde V., Caola G., Guttadauro S., 2010. Haematological and haematochemical responses to training and competition in standardbred horses. *Comp. Clin. Pathol.*, 19: 95-101.
7. Piccione G., Grasso F., Fazio F., Giudice E., 2008. The effect of physical exercise on the daily rhythm of platelet aggregation and body temperature in horses. *Vet. J.*, 176(2): 216-220.
8. Satué K., Gardón J.C., Muñoz A. 2013. Influence of the month of the year in the hematological profile in Carthusian broodmares. *Hematology and Leukemia*, 1-6.
9. Satué K., Gardón J.C., Muñoz A. 2014. Season of the year should be considered in the interpretation of hematology in Carthusian. *Journal of Hematology Research*, 1: 63-68.

10. Yaqub L.S., Kawu M.U., Ayo J.O. 2013. Influence of reproductive cycle, sex, age, and season on haematologic parameters in domestic animals: A review. *Journal of Cell and Animal Biology*, 7: 37-43.
11. Zar J.H. 1999. *Biostatistical Analysis*, 4<sup>th</sup> ed., Prentice Hall Inc., New Jersey.

**UDK 613.632.2: 615.916: 612.015**

**H. Tkachenko, N. Kurhaluk**

*Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Slupsk, Arciszewski Str. 22B, 76-200 Slupsk, Poland*

### **THE CYTOTOXIC EFFECTS OF COBALT CHLORIDE ON LIPID AND PROTEIN OXIDATION IN CARDIAC TISSUE OF RATS WITH LOW AND HIGH RESISTANCE TO HYPOXIA**

**Introduction.** The toxic effects of cobalt are notable and of significant interest [1, 8]. Cobalt is acutely toxic in larger doses, and cumulative, long-term exposure even at a low level, e.g. occupational exposure, can give rise to adverse health effects related to various organs and tissues [1, 4]. The mechanisms of toxicity of cobalt involve the production of reactive oxygen species (ROS) [1]; induction of apoptosis and the activation of the hypoxia-inducible factor (HIF) [9]. Cobalt induces hypoxic conditions by increasing the levels of HIF [1]. This is achieved by interfering with prolyl hydroxylation of this protein, a process that otherwise targets HIF for degradation. Compounds that stabilize HIF have been linked to an over-stimulation of the 'pro-death' response, leading to cell injury and apoptosis [7]. Cobalt-induced hypoxia can also lead to an overproduction of ROS and oxidative stress, as well as the activation of transcription factors involved in oxidative injury and inflammation [10].

The aim of this study was to compare the cytotoxic effects of cobalt chloride on lipid and protein oxidation in cardiac tissue of rats with low resistance (LR) and high resistance (HR) to hypoxia in an attempt to cast some light on their role and possible mechanisms of action in determining cell behavior and fate.

**Materials and methods. Animals and experimental design.** Male white rats (180-220 g) were used in the study. Rats were housed at a constant temperature of 20±2°C. The animals (n=6 per group) had free access to food and water throughout the experiments. All procedures were done in accordance with guidelines for the care and use of animals in scientific research. Previously animals were divided into two groups: rats with low resistance and high resistance to hypoxia. The resistance of rats to hypoxia was evaluated as survival time (min) in the altitude chamber 11,000 m above sea level. Survival time was measured after achieving the altitude. Cessation of breathing served as the criterion for resistance to hypoxia.

**Experimental groups.** Rats were randomly assigned into two groups. 1. *Untreated group*: rats with low resistance (n=6) and high resistance to hypoxia (n=6) served as a control that was injected intraperitoneally (i. p.) with saline (0.9% NaCl). 2. *CoCl<sub>2</sub> group*: Rats with low resistance (n=6) and high resistance to hypoxia (n=6) exposed to CoCl<sub>2</sub> (injected in dose 30 mg/kg b. w., i. p.). Two hours after injection rats were decapitated.

**Isolation of heart and preparing of cardiac tissue samples.** Hearts were removed from rats after decapitation. One rat was used for each preparation. Mitochondria were isolated by differential centrifugation from the heart according to Kondrashova and Doliba (1989). The isolation buffer contained 180 mM KCl, 10 mM HEPES, 10 mM EGTA and 0.5% bovine serum albumin; a pH of 7.2 was adjusted with KOH. The suspension was then centrifuged for 5 min at 600g at 0°C. There were 6 hearts in each group.

**Determination of 2-thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) for lipid peroxidation.** The level of lipid peroxidation was determined by quantifying the concentration of TBARS with the Kamysnikov method (2004) for determining the malonic dialdehyde (MDA) concentration. The

nmol of MDA per 1 mg of tissue protein was calculated by using  $1.56 \cdot 10^5 \text{ mM}^{-1} \text{ cm}^{-1}$  as the extinction coefficient.

**The carbonyl derivatives content of protein oxidative modification (OMP) assay.** The rate of protein oxidative destruction was estimated from the reaction of the resultant carbonyl derivatives of amino acid reaction with DNPH as described by Levine and co-workers (1990) and as modified by Dubinina and co-workers (1995). The carbonyl content was calculated from the absorbance measurement at 370 nm and 430 nm, and an absorption coefficient  $22,000 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$ . Carbonyl groups were determined spectrophotometrically from the difference in absorbance at 370 nm (aldehydic derivatives, OMP<sub>370</sub>) and 430 nm (ketonic derivatives, OMP<sub>430</sub>) and expressed in nmol per mg of tissue protein.

**Statistical analysis.** Results are expressed as mean  $\pm$  the standard error of the mean (S.E.M.). All variables were tested for normal distribution using the Kolmogorov-Smirnov and Lilliefors test ( $p > 0.05$ ). Significance of differences between the oxidative stress biomarkers level (significance level,  $p < 0.05$ ) was examined using the Mann-Whitney *U* test. Correlations between parameters at the set significance level were evaluated using Spearman's correlation analysis. All statistical calculation was performed on separate data from each individual with STATISTICA 8.0.

**Results and discussion.** Lipid peroxidation, the product of ROS, is considered to be one of the primary markers/ indicators to assess oxidative stress [2, 3]. We have assayed lipid peroxidation in the cardiac tissue of rats with different resistance to hypoxia (Fig. 1). A significant difference in TBARS level ( $p = 0.000$ ) in the heart of rats with a low resistance to hypoxia (LR) was observed between CoCl<sub>2</sub> group ( $17.62 \pm 0.28 \text{ nmol} \cdot \text{mg}^{-1} \text{ protein}$ ) compared to the Control group ( $15.43 \pm 0.52 \text{ nmol} \cdot \text{mg}^{-1} \text{ protein}$ ). For rats with high resistance to hypoxia (HR), no significant differences in lipid peroxidation in the cardiac tissue of the CoCl<sub>2</sub> group were found (Fig. 1).

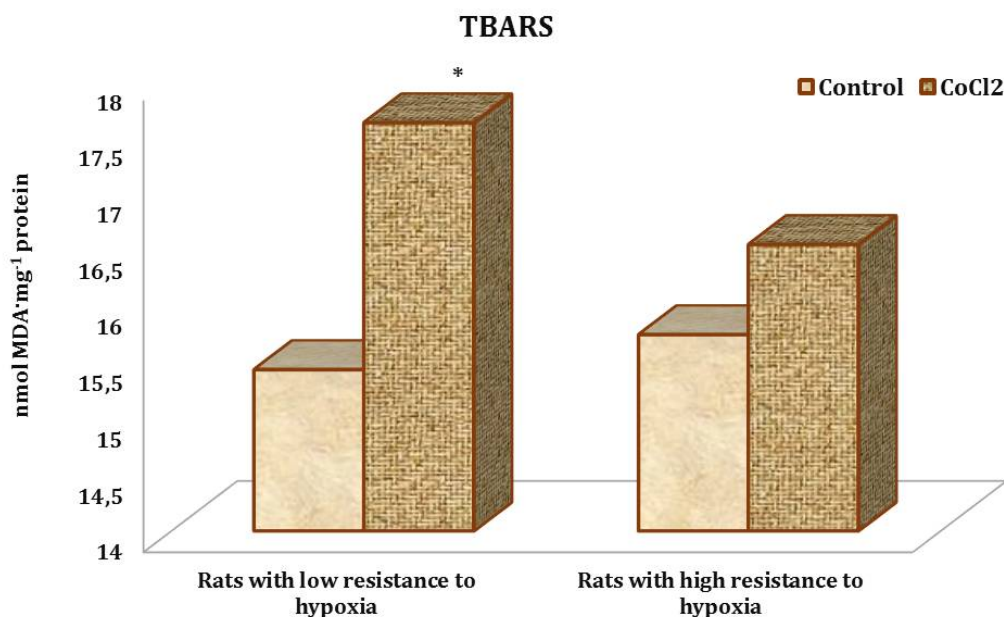


Fig. 1. Cobalt-induced lipid peroxidation level measured as TBARS (nmol MDA·mg<sup>-1</sup> protein) in the cardiac tissue of rats with low (LR) and high resistance to hypoxia (HR).

\* – CoCl<sub>2</sub> group was compared vs. untreated Control group,  $p < 0.05$ .

Oxidative damage of proteins can occur directly by the interaction of the protein with ROS or indirectly by the interaction of the protein with a secondary product (resulting from the interaction of radical with lipid or sugar molecule) [4, 6]. Modification of a protein under oxidative stress can occur *via* peptide backbone cleavage, cross-linking, and/or modification of the side chain of virtually every amino acid [2, 3]. Moreover, most protein damage is irreparable and oxidative modification of the protein structure can lead to loss of enzymatic, contractile, or structural function in the affected proteins, thus making them increasingly susceptible to proteolytic degradation [3]. ROS induced oxidation of arginine, lysine, threonine, or proline amino acid residues generates

reactive carbonyl derivatives, which can be readily measured by reaction with 2,4-dinitrophenyl hydrazine [5, 6]. Protein reactive carbonyl derivatives are used very often as a marker of oxidative modification of proteins. In general, oxidative modifications of proteins activate the proteolytic system [5, 6]. An attempt was also made to evaluate if cobalt chloride can oxidize amino acid residues of membrane proteins in cardiac tissue, but results were non-significant (Fig. 2).

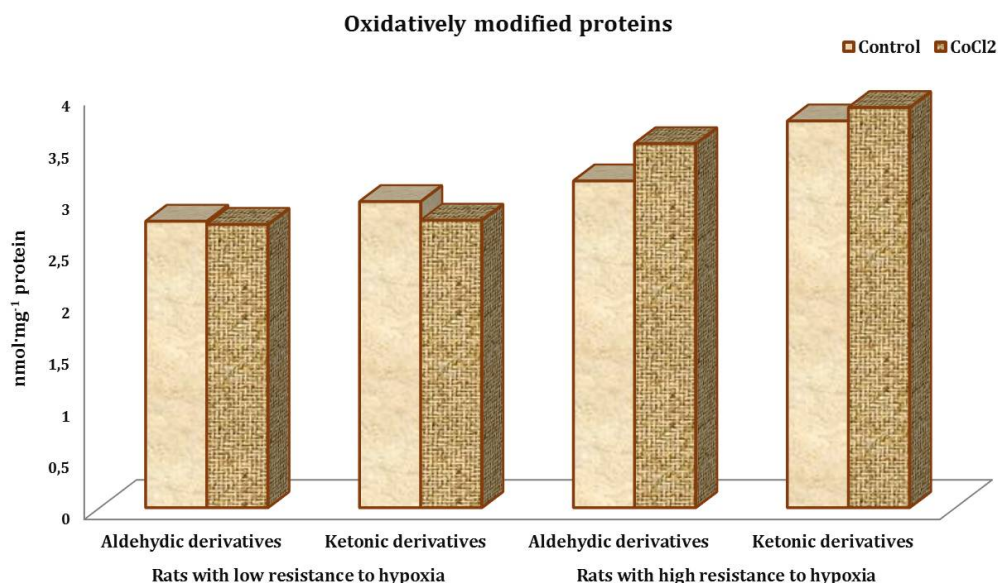


Fig. 2. Oxidatively modified proteins (OMP) content, measured by the quantity of carbonyl oxidation (OMP<sub>370</sub> aldehydic derivatives, OMP<sub>430</sub> ketonic derivatives) in the cardiac tissue of rats with low (LR) and high resistance to hypoxia (HR) after cobalt chloride treatment.

**Conclusions.** In conclusion, exposure to cobalt chloride modulated some mitochondrial and antioxidant parameters in rats with different resistant to hypoxia. A significant increase in lipid peroxidation in the heart of rats with a low resistance to hypoxia was observed between the CoCl<sub>2</sub> group compared to the control group. For rats with high resistance to hypoxia, no significant differences in lipid peroxidation in the cardiac tissue of the CoCl<sub>2</sub> group were found. Non-significant alterations in aldehydic and ketonic derivatives of protein damage were observed. However, the comparison between the subpopulations of rats showed a prominent difference in the sensitivity of rats with low and high resistance to hypoxia towards oxidative stress, and our results suggest that cardiac tissue of rats with a low resistance to hypoxia is more sensitive towards cobalt chloride-induced oxidative stress in vivo condition. Higher production of intracellular reactive oxygen species and membrane lipid peroxidation in cobalt-exposed rats along with depletion of antioxidant components suggest that oxidative stress might be the primary mechanism for the toxicity of cobalt chloride in cardiac tissue.

**Acknowledgments.** The study was supported by a Scholarship Programme of The Polish National Commission for UNESCO. We thank The Polish National Commission for UNESCO for the financial assistance of our study.

### References

1. Barceloux D.G. 1999. Cobalt. Clin. Toxicol., 37: 201-216.
2. Dalle-Donne I., Rossi R., Colombo R., Giustarini D., Milzani A. 2006. Biomarkers of oxidative damage in human disease. Clin. Chem., 52(4): 601-623.
3. Fisher-Wellman K., Bloomer R.J. 2009. Acute exercise and oxidative stress: a 30-year history. Dyn. Med., 8: 1.
4. Lauwerys R., Lison D. 1994. Health risks associated with cobalt exposure – an overview. Sci. Total Environ., 150: 1-6.
5. Radák Z., Chung H.Y., Goto S. 2008. Systemic adaptation to oxidation challenge induced by regular exercise. Free Radical Biology and Medicine, 44: 153-159.

6. Radák Z., Naito H., Kaneko T., Tahara S., Nakamoto H., Takahashi H., Cardozo-Pelaez F., Goto S. 2002. Exercise training decreases DNA damage and increases DNA repair and resistance against oxidative stress of proteins in aged rat skeletal muscle. *European Journal of Physiology*, 445(2): 273-278.
7. Salnikow K., Davidson T., Costa M. 2002. The role of hypoxia-inducible signaling pathway in nickel carcinogenesis. *Environ. Health Perspect.*, 110 (Suppl. 5): 831-834.
8. Simonsen L.O., Harbak H., Bennekou P. 2012. Cobalt metabolism and toxicology – a brief update. *Sci. Total Environ.*, 432: 210-215.
9. Stenger C., Naves T., Verdier M., Ratinaud M.H. 2011. The cell death response to the ROS inducer, cobalt chloride, in neuroblastoma cell lines according to p53 status. *Int. J. Oncol.*, 39: 601-609.
10. Tan C., Gao M., Xu W., Yang X., Zhu X., Du G. 2009. Protective effects of Salidroside on endothelial cell apoptosis induced cobalt chloride. *Biol. Pharm. Bull.*, 32(8): 1359-1363.

**UDK 57.044:577.3:639.3:612.062**

**H. Tkachenko<sup>1</sup>, N. Kurhaluk<sup>1</sup>, J. Grudniewska<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> *Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Slupsk, Arciszewski Str. 22B, 76-200 Slupsk, Poland*

<sup>2</sup> *Department of Salmonid Research, Stanislaw Sakowicz Inland Fisheries Institute, Rutki, 83-330 Żukowo, Poland*

e-mail: [halyna.tkachenko@apsl.edu.pl](mailto:halyna.tkachenko@apsl.edu.pl)

### **THE POTENTIAL CONTRIBUTIONS OF FORMALIN-INDUCED DISINFECTION TO THE DEVELOPMENT OF OXIDATIVE STRESS IN THE GILLS OF RAINBOW TROUT (*ONCORHYNCHUS MYKISS* WALBAUM)**

**Introduction.** Formalin is a generic term that describes a solution of 37% formaldehyde gas dissolved in water [3, 4]. It has long been used as a traditional treatment for fish ectoparasites. It is extremely effective against most protozoan as well as some monogenetic trematodes using the bath, flush or flowing treatment methods [3]. Formaldehyde inactivates microorganisms by alkylating the amino and sulfhydryl groups of proteins and ring nitrogen atoms of purine bases [5]. It is one of the most commonly used chemical treatments for fungal control in fish hatcheries. It's effective in the control of fungus on eggs without adverse effects on hatchability and post-hatch survival as reported by many researchers [4].

Although formalin may continue to be useful in the aquaculture industry it causes potentially harmful alterations to fish skin and induces bronchial lesions [1]. Among the morphological changes observed in organs of fishes exposed to xenobiotics are gill hyperplasia, disarrangement, and vacuolization of hepatocytes and focal necrosis in the liver [1]. The toxicity of formaldehyde has been attributed to its ability to form adducts with DNA and proteins [2, 5, 6]. Formaldehyde enters the single-carbon cycle and is incorporated as a methyl group into nucleic acids and proteins. formaldehyde reacts chemically with organic compounds (e.g., deoxyribonucleic acid, nucleosides, nucleotides, proteins, amino acids) by addition and condensation reactions, thus forming adducts and deoxyribonucleic acid-protein crosslinks [2]. It causes oxidative DNA damage in cells by increasing the production of reactive oxygen species (ROS) [5, 6]. On the other hand, formaldehyde covalently binds with proteins to form formaldehyde-protein conjugates, which may lead to the formation of formaldehyde-specific antibodies [5].

The present study aims to explore potential contributions of formalin-induced disinfection to the development of oxidative stress and antioxidant defenses in the gills of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum). In this study, we sought to determine whether the profile of 2-thiobarbituric-acid-reacting substances (TBARS), as well as the aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified proteins in gills of juvenile rainbow trout, changed following exposure to formalin. Assays for oxidative stress biomarkers were used to identify potential biomarkers in the

assessment of formalin disinfection of rainbow trout.

**Materials and methods. Experimental Fish.** Twenty one clinically healthy rainbow trout specimens with a body mass of  $45.0 \pm 2.2$  g were used in the experiment. The study was carried out in a Department of Salmonid Research, Inland Fisheries Institute in Rutki village, Poland. The experiment was performed at a water temperature of  $16 \pm 2^\circ\text{C}$  and a pH of 7.5. The dissolved oxygen level was about 12 ppm with an additional oxygen supply with a water flow of 25 L/min and a photoperiod of 7 hours per day. Fish were fed with a commercial pelleted diet. All enzymatic assays were carried out at Department of Zoology and Animal Physiology, Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk (Poland).

**Experimental groups.** The fish were divided into two groups and held in 250-L square tanks (70 fish per tank) supplied with the same water as during the acclimation period (2 days). Water supply to each tank was stopped on alternate days. Fish were disinfected using formalin in a final concentration of 200 mL per  $\text{m}^3$  (Group II,  $n=10$ ). The control group (Group I,  $n=11$ ) was handled in the same way as a formalin-exposed group with the same water. Fish were bathed for 20 min and the procedure repeated three times every 3 days. Two days after the last bathing fish were killed and decapitated. No anesthetic agent was used before killing, decapitation and tissue sampling of specimens.

**Tissue isolation.** Gills were excised from trout after decapitation. One specimen was used for each homogenate preparation containing a sample (10% w/v). Gills were excised, weighed and washed in the ice-cold buffer. The organ was rinsed clear of blood with cold isolation buffer and homogenized using a glass homogenizer H500 with a motor-driven pestle immersed in an ice water bath to a yield a homogenate in proportion 1:9 (weight/volume). The isolation buffer contained 100 mM Tris-HCl; a pH of 7.2 was adjusted with HCl. Homogenates were centrifuged at  $3,000g$  for 15 min at  $4^\circ\text{C}$ . The enzymatic reactions were started by the addition of the tissue supernatant. The specific assay conditions were as follows.

**Oxidative stress biomarkers assay. Assay of 2-thiobarbituric acid reactive substances (TBARS).** An aliquot of the homogenate was used to determine the lipid peroxidation status of the sample by measuring the concentration of 2-thiobarbituric-acid-reacting substances (TBARS), according to the method of Kamyshnikov (2004). TBARS values were reported as nmoles malonic dialdehyde (MDA) per mg protein.

**Assay of carbonyl groups of oxidatively modified proteins.** Carbonyl groups were measured as an indication of oxidative damage to proteins according to the method of Levine and co-workers (1990) in the modification of Dubinina and co-workers (1995). The carbonyl content was measured spectrophotometrically at 370 nm (aldehydic derivatives,  $\text{OMP}_{370}$ ) and at 430 nm (ketonic derivatives,  $\text{OMP}_{430}$ ) (molar extinction coefficient  $22,000 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$ ) and expressed as nmol per mg protein.

**Statistical analysis.** Results are expressed as mean  $\pm$  S.E.M. All variables were tested for normal distribution using the Kolmogorov-Smirnov test ( $P > 0.05$ ). The significance of differences in the oxidative stress biomarkers between control and formalin-exposed groups (significance level at  $p < 0.05$ ) was examined using the Mann-Whitney  $U$  test according to Zar (1999). In addition, the relationships between oxidative stress biomarkers of all individuals were evaluated using Spearman's correlation analysis. All statistical calculations were performed on separate data from each individual with STATISTICA 8.0 software (StatSoft, Krakow, Poland).

**Results and discussion.** Fig. 1 shows the TBARS level and level of aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified proteins in the gills of formalin-exposed trout. The results in Fig. 1 indicates that the trout exposed to formalin expressed a significantly lower TBARS level in the gills by 29.7% ( $p=0.009$ ) compared to the control group.

Levels of aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified proteins were significantly lower (by 32.4%,  $p=0.0060$  and by 37.6%,  $p=0.001$ , respectively) in the gills of formalin-exposed trout compared to control group (Fig. 1).

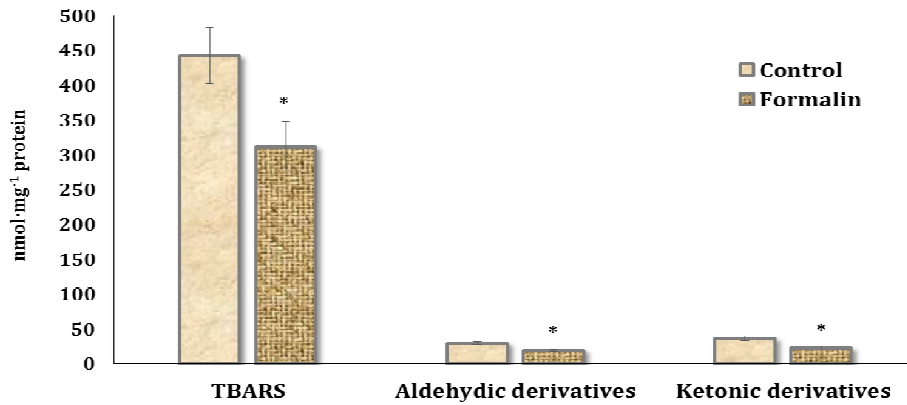


Fig. 1. Lipid peroxidation measured by the quantity of TBARS level (nmol MDA·mg<sup>-1</sup> protein), level of the aldehydic and ketonic derivatives (nmol·mg<sup>-1</sup> protein) in the gills of rainbow trout disinfected by formalin.

Values expressed as mean ± S.E.M.; Control group (n=11), and Formalin-treated group (n=10).

\* the significant change was shown as p<0.05 when compared to untreated group values.

The ketonic derivatives of oxidatively modified proteins correlated positively with TBARS level (r=0.661, p=0.038) and aldehydic derivatives of oxidatively modified proteins (r=0.745, p=0.013) (Fig. 2). We can, therefore, summarize that the decreased level of oxidatively modified proteins resulted in a decrease of lipid peroxidation (TBARS level) in the gills of formalin-disinfected trout.

The results of this study showed that disinfection by formalin decreased the level of oxidative stress markers given as decreased lipid peroxidation and oxidatively modification of proteins (Fig. 1).

Spearman's correlation analysis indicated that oxidatively modified proteins were influenced by lipid peroxidation (Fig. 2). Direct relationships between lipid peroxidation (TBARS level), ketonic and aldehydic derivatives of protein damage in the gills of formalin-exposed trout were noted (Fig. 2). We conclude that the content of oxidatively modified proteins, lipid peroxidation marker may function as useful biomarkers for formalin-induced oxidative stress in gills.

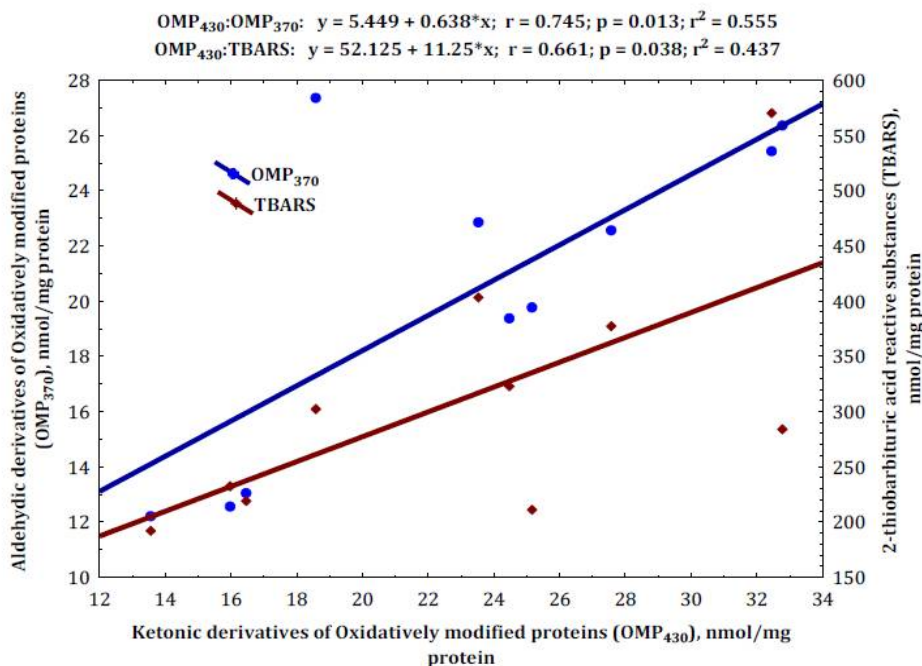


Fig. 2. Correlations between levels of TBARS, aldehydic derivatives of oxidatively modified proteins in the gills of trout disinfected by formalin.

In our previous study, inverse alterations in the hepatic tissue of formalin-disinfected trout were observed [7, 8]. Our analyses for oxidative stress biomarkers in the liver of rainbow trout showed that exposure to formalin caused the decrease of aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified proteins and an increase of superoxide dismutase activity. High levels of oxidative stress biomarkers (TBARS and oxidatively modified proteins) were observed in the cardiac tissue, therefore superoxide dismutase is highly vulnerable to inhibition by free radicals.

**Conclusions.** In the present study, we demonstrated that the oxidative stress biomarkers were significantly decreased in the gills of the formalin-disinfected group. Thus, it might be concluded that the antioxidant defenses can decrease oxidative stress in the gills of rainbow trout. Recognizing the role of biochemical changes in the tissues of formalin-exposed trout has important implications for understanding the complexity of the physiological changes that occur during disinfection but also for improving aquaculture practices to maximize tissue growth and health of treated trout. For the present study, the prophylactic treatments in rainbow trout should be performed at the abovementioned and lower concentrations of formalin.

**Acknowledgments.** *This study was funded by the Departmental Grant for Young Scientists of Pomeranian University in Slupsk.*

### References

1. Buchmann K., Bresciani J., Jappe C. 2004. Effects of formalin treatment on epithelial structure and mucous cell densities in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), skin. *J. Fish Dis.*, 27: 99-104.
2. Ciftci G., Aksoy A., Cenesiz S., Sogut M.U., Yarim G.F., Nisbet C., Guvenc D., Ertekin A. 2015. Therapeutic role of curcumin in oxidative DNA damage caused by formaldehyde. *Microsc. Res. Tech.*, 78: 391-395.
3. Favero M.S., Bond W.W. 1991. Chemical disinfection of medical and surgical materials. In: Block SS, ed. *Disinfection, sterilization, and preservation*. Philadelphia: Lea & Febiger, 617-641.
4. Francis-Floyd R. 1996. Use of Formalin to Control Fish Parasites. Document Nr VM-77 of a series of the College of Veterinary Medicine, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida.
5. Li H., Wang J., König R., Ansari G.A., Khan M.F. 2007. Formaldehyde-protein conjugate-specific antibodies in rats exposed to formaldehyde. *J. Toxicol. Environ. Health A*, 70: 1071-1075.
6. Saito Y., Nishio K., Yoshida Y., Niki E. 2005. Cytotoxic effect of formaldehyde with free radicals *via* increment of cellular reactive oxygen species. *Toxicology*, 210: 235-245.
7. Tkachenko H., Grudniewska J. 2016. Evaluation of oxidative stress markers in the heart and liver of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum) exposed to the formalin. *Fish Physiol Biochem.*, 42: 1819-1832.
8. Tkachenko H., Grudniewska J. 2017. Oxidative stress biomarkers in the heart and liver of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum) upon disinfection by formalin. *Baltic Coastal Zone – Journal of Ecology and Protection of the Coastline*, 21: 177-196.

УДК 636.7.09:591.5:575.113

**А. І. Бабіч**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
**Т. П. Локес-Крупка**, кандидат ветеринарних наук  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*  
e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

### ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА ПОВЕДІНКУ СОБАК

Наукові дослідження, накопичені класичною генетикою XIX – XX ст., свідчать про те, що поведінкові ознаки собак зумовлені генетично. Тому під час вивчення поведінки тварин велике значення має ступінь вродженості того чи іншого поведінкового акту. Наприклад,

американський вчений Уїтней вивчав спадковість гону під час схрещення мисливських собак, які працювали з голосом з пошуковими собаками, які працювали мовчки [1].

У I-му поколінні народжувалися гавкаючі по сліду собаки. У II-му поколінні поведінкові ознаки розподілялися абсолютно незалежно. Таким чином, здатність подавати голос виявилася домінантною. Також Уїтней вказує, що манера розшукувати птицю по сліду за допомогою нижнього чуття, рецесивна по відношенню до пошуку з високо піднятою головою з використанням верхнього чуття [1].

У роботі іншого вченого, Даусона на різних породах вівчарок була продемонстрована принципово різна стратегія випасання овець. Дослідники знайшли породні відмінності типів вищої нервової діяльності у бассетів, такс, німецьких вівчарок, салюки, бульдогів. У помісей I-го покоління зовнішній вигляд співпадав з поведінкою за принципом подібності з зовнішністю та поведінкою одного з батьків, але в наступних поколіннях цей зв'язок руйнувався [2].

Одними з найбільш основоположних та значних робіт з генетики поведінки собак є досліді Скотта і Фуллера. Об'єктами їх досліджень були собаки п'яти порід – басенджи, біглі, англійські кокер-спанієлі, шотландські вівчарки та жорсткошерстні фокстер'єри. Був проведений аналіз багатьох поведінкових актів. Під час його проведення було показано, що успадкування цілого ряду ознак поведінки можна пояснити як результат дії одного або двох генів. Та очевидно, олігогенне успадкування проявляється тільки для деяких проявів поведінки, тоді як в багатьох випадках характер розподілу ознак у нащадків свідчив про полігенне успадкування. Скотт та Фуллер також відмічали ефект гетерозису, який проявлявся у тому, що помісі I-го покоління більш вдало вирішували задачі, ніж їх чистопорідні батьки [2].

Німецькі вчені виявляли величину успадкованості мисливських навичок у собак п'яти порід за допомогою тесту реакції на муляж птиці, розробленого Американською асоціацією по розведенню мисливських собак (NAVHDA). Вони виявили, що ознаки прояву пошукових рефлексів унаслідуються на відносно середньому рівні. Більш високий рівень наслідування характерний для ознаки позначення дичини – рефлексу на «стійку». Однак ознаки «закінчення полювання» майже не успадковуються [2].

Ще однією генетично зумовленою здатністю собак є здатність до апортування. Ця реакція широко використовується у мисливських собак для підносу та виносу з води вбитої дичини.

Відомо, наприклад, що пойнтери гірше дресируються на апортування, ніж континентальні лягаві та спанієлі. Бажання собаки схопити апортувальний снаряд зазвичай розглядають як видозмінений інстинкт здобичі. Біолог Бадридзе встановив, що бажання переслідувати й хапати те, що рухається є у вовчат які підросли та належать до одного підроду з собаками. Вчений Крушинський у своїх дослідях показав, що в собак мається значна нестабільність у зміні швидкості, легкості виробки рухового умовного рефлексу апортування предметів. Як відомо, за правильного навчання навичку апортування можна навчити собаку усіх цих команд. У деяких особин спадково обумовлені задатки призводять до виключної легкості його розвитку. Направлені схрещення й посімейний аналіз проведені ним, показали домінантний характер наслідування цієї форми поведінки [3].

Вчені Виржиковський та Майоров вивчали вплив різноманітних умов виховання на поведінку собак. Ними були виховані 2 групи цуценят: одна в умовах повної свободи, інша – в ізоляції. Тварини, які вирости в ізоляції виявилися боязкими.

Проводилися дослідження породних відмінностей в емоційних та пасивно-оборонних реакціях у собак 10 порід, які вирости в умовах депривації та на волі. Подібні досліді, що проводилися іншими вченими підтвердили важливу роль виховання на формування поведінки. Будь-яка депривація, як сенсорна, так і соціальна, негативно відображається майже на всіх сторонах поведінки собаки. Вона може сприяти розвитку, з одного боку боязкості, з іншого – немотивованої агресії, порушенню статевій і материнській поведінки і взагалі зробити спілкування з твариною проблемним [3].

Таким чином можна підбити підсумки:

1. Генотип особини визначає норму реакції поведінкового акту, а умови навколишнього середовища визначають, якою мірою дана форма поведінки проявить себе (тобто, генотип визначає крайні межі «від і до», в яких може проявитися певна форма поведінки, а умови вирощування і виховання формують рівень прояви даної поведінки в рамках запрограмованих меж реакції);

2. Створення бажаних типів поведінки собак повинно бути засноване, спираючись на поєднання генів та зовнішнього середовища;

3. Ефективною залишається селекція ознак поведінки у великих популяціях;

4. У генетиці поведінки обов'язковим є проведення випробувань племінних виробників на основі точного контролю варіантів поведінки.

Виходячи з вищесказаного, ми можемо зробити висновок, що генетична обумовленість форми поведінки дозволяє проводити селекцію тварин на бажаний тип поведінкових актів.

### Література

1. Полищук Ф. И., Трофименко О. Л. Кинология: Учебник для высших учебных заведений. Киев: Ирпень: ВТФ «Перун», 2007. 1000 с.

2. Пикерел Т. Собаки: иллюстрированная энциклопедия / Тамсин Пикерел; [А. Р. Кутдюсовой]. – Москва: Эксмо, 2014. 288 с. : ил. (Подарочные издания. Энциклопедии животных).

3. Сотская М. Н., Московкина Н. Н. Племенное разведение собак. Москва : ООО «Аквариум-Принт», 2004. 304 с.

### УДК 636.8.09:616.61-008.6

**А. В. Бакало**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Н. С. Канівець**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [anastasia.bakalo2302@gmail.com](mailto:anastasia.bakalo2302@gmail.com)

## ХАРАКТЕРНІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ У КОТІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

**Постановка проблеми.** В сучасних умовах глобальної урбанізації, значно поширились незаразні захворювання серед дрібних тварин. Із них можна виділити хронічну ниркову недостатність (ХНН), яка за даними (James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M. 2010) реєструється у 2,5–11,2 % населення Європи, Азії та Північної Америки. Подібна картина відмічається і в котів, відсоток поширення ХНН у них займає близько 10 (Lulich JP, Osborne SA, O'Brien TD, et al. 1992) [1-3].

Хронічну ниркову недостатність характеризують як синдром, який призводить до втрати функціональності нирок [4]. У тварин розвиток вказаної патології провокують вроджені, або набуті фактори (гострі запальні процеси, що переходять у хронічний перебіг, без належного лікування; ішемія нирок, нефротоксини тощо). Синдром хронічної недостатності є основною причиною захворюваності та загибелі у котів, тому в сучасних умовах значна кількість фахівців звертає увагу на фактори, що провокують захворювання [5].

**Мета досліджень** – визначення характерних клінічних симптомів хронічної ниркової недостатності у котів.

**Матеріал і методи досліджень.** Робота виконувалась на базі клініки ветеринарної медицини «Піс и кот», м. Харків у період 2018–2019 років.

Для дослідження використовували показники клінічно здорових котів (n=10) і показники хворих котів за ХНН (n=10), які надходили в клініку для надання лікарської допомоги. Тваринам здійснювали клінічні дослідження (огляд, пальпація, перкусія, аускультация, термометрія).

У тварин визначали загальний стан, стан шерстяного покриву, еластичність шкіри,

колір слизових оболонок, запах від тварини, активність та довільні рухи тварин тощо.

Хворим котам здійснювали вимірювання загальної температури тіла. Проводили пальпацію нирок на визначення їх форми, розміру, болючості, або наявності горбкуватості.

**Результати дослідження.** Характерними ознаками захворювання на ранніх стадіях ХНН були у більшості котів (80 %) гіперексія, полідипсія та поліурія, блідість слизових оболонок і атаксія. У 30 % реєструвалось блювання та пошкодження слизової оболонки ясен (кровоточивість).

На середній стадії захворювання (II-III) окрім зазначених симптомів з'являлась болючість нирок за пальпації, пригнічення загального стану тощо.

На останній IV стадії, яку діагностували у двох котів (20 %), поряд із загальним пригніченням, порушенням координації рухів, анемічністю, відмічали судоми, що ймовірно вказує на розвиток токсичної полінейропатії.

Характерні симптоми за ХНН у котів наведені на рисунку.

Поряд із перерахованими ознаками у тварин за тяжкого перебігу ХНН змінювалась еластичність та пружність шкіри, що можливе за зневоднення клітин рідиною та накопичення токсинів. Розгладження складки шкіри проходило за 3–5 секунд, порівняно із 1 секундою в нормі. Шкіра у хворих котів була сухою, що підтверджувалось наявністю лупи. Шерсть у таких тварин втрачала блиск, набувала вигляду «брудності», масності та кошлатилась. Це пояснюється поганим самопочуттям тварини, яка перестає за собою доглядати, і це звичайно відображається на якості зовнішнього вигляді в цілому.

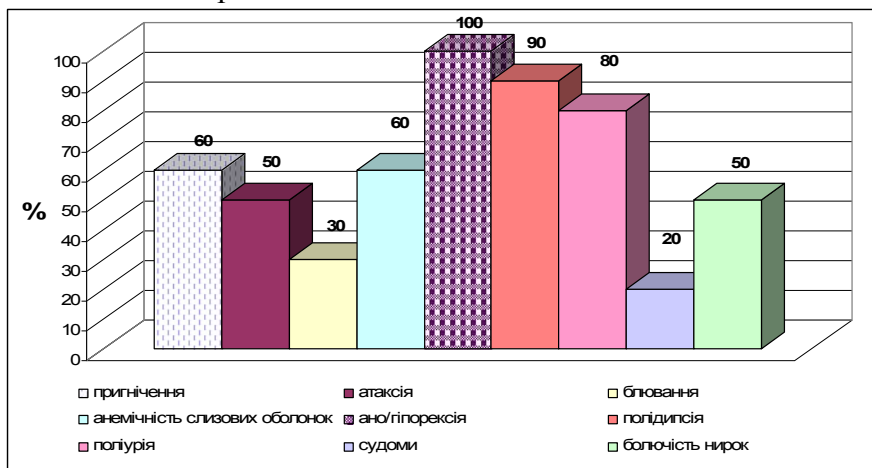


Рис. Характерні клінічні симптоми за хронічної ниркової недостатності у котів, n=10

У хворих (n=4) котів за ХНН реєстрували неприємний запах з ротової порожнини, що провокував утворений на зубах камінь. За даними спеціальної літератури [8] зубний камінь у тварин може бути однією із опосередкованих ознак патології нирок. Неприємний – амоніачний – запах, схожий на запах застоюної сечі, відчували на лише із ротової порожнини, а й від шкіри та шерсті. Адже за порушення роботи нирок із організму в повному об'ємі не виводиться аміак.

**Висновки.** За ХНН у котів реєструють пригнічення загального стану, полідипсію та поліурію, анемічність слизових оболонок, атаксію, блювання, неприємний запах від тварини і з ротової порожнини, болючість за пальпації нирок, сухість шкіри.

### Література

1. Pimenta M. M., Reche-Junior A., Freitas M. F., Wang L. Поширеність нефролітіазу та уретеролітіазу у кішок з хронічні захворювання нирок, представлені у ветеринарній лікарні Сан-Поль. НЕФРОЛІТІЗ I. *JFMS* 2013. № 15. Р. 823.
2. Bartges J. W. Хронічні захворювання нирок у собак і котів. *Vet Clin North Am Small Anim Practice*. 2012. № 42. С. 669–692.
3. Greene J. P., Lefebvre S. L., Wang M., Yang M., Lund E. M., Polzin D. J. Фактори ризику, пов'язані з розвитком хронічних захворювань нирок у котів, оцінених у

ветеринарних лікарнях первинної медичної допомоги. *J Am Vet Med Assoc.* 2014. № 244. С. 320–327.

4. Candler E. A., Gaskell C. J., Gaskell R. M. Feline medicine and therapeutics. *Blackwell Science*, 1994. P. 118–121.

5. Браун С. А. Оценка хронической болезни почек: поэтапный подход. *Compend Educ Pract Vet.* 1999. № 21. С. 752–763.

**УДК: 636.72.09:616-056.7:616.71-018.3**

**А. С. Баклицька**\*, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [evelinemoonwhite@gmail.com](mailto:evelinemoonwhite@gmail.com)

### **ГЕНЕТИЧНА СХИЛЬНІСТЬ АЛЯСКИНСЬКИХ МАЛАМУТІВ ДО ХОНДРОДИСПЛАЗІЇ**

Хондродисплазія є генетичним відхиленням в аляскинського маламуту, яке проявляється у цуценят, які народжуються з деформаціями, що виражаються в ненормальній формі і довжині їх кінцівок. Хондродисплазія представлена у дорослих носіях як аутосомний або простий рецесивний ген. Таким чином, обоє батьків повинні бути носіями цього гена для отримання хворого цуценяти [2].

Аляскинський маламут – це потужна, витривала собака, що уособлює собою витривалість і силу. Він є однією з найстаріших порід собак, чий оригінальний вигляд не був істотно змінений. Цей розумний пес потребує роботи і в послідовному вихованні, щоб не стати важкокерованою твариною [1].

Хондродисплазія – спадкове захворювання, пов'язане з порушенням утворення хрящової тканини. Зазвичай виникає через вроджене порушення метаболізму мукополісахаридів і проявляється неповним розвитком ядер окостеніння в епіфізах, розширенням і укороченням метафізів і сплюсненням тіл хребців. Для даного захворювання характерна рання зупинка хондрогенезу у кістках, особливо у фізарних зонах променевої і ліктьової кісток [2].

Протягом багатьох років заводчики Аляскинських маламутів як у США, так і в Канаді іноді стикалися з потомством, в яких з'являлися деформовані собаки або «цуценята-карлики», які народжувалися від собак, які не мали будь-яких фізичних відхилень у своєму зовнішньому вигляді. Так було до початку 1970 років, коли було доведено, що такі цуценята є проявом генетичного відхилення. Спочатку собаки, уражені хондродисплазією, були відомі як «карлики» у зв'язку з їх маленьким (в більшості випадків) розміром. Цей термін дав підставу для великої плутанини: ветеринари асоціювали його з карликовістю, виявленої в геррефордської породи корів, у той час як власники маламутів асоціювали його з будь-яким маламутом маленького розміру. Оскільки жоден з цих поглядів не був правильним, інший термін — хондродисплазія (що означає «патологія хряща») була прийнята для позначення даного порушення і введено як значення цієї хвороби [4]. Хондродисплазія у маламутів була спочатку діагностована як форма рахіту. Після більш уважного дослідження різними ветеринарними школами було виявлено, що цей діагноз некоректний. Хоча до кінця не з'ясовано, що саме викликає дане відхилення, було доведено, його генетичну схильність або наслідуваність. Точно відомо, що батько і мати потомства повинні обидва носити цей ген для того щоб народити хворого цуценя. У дуже ранньому віці (до шести тижнів), деформацію дуже часто важко, якщо взагалі можливо, виявити без рентгена, навіть для досвідченого ока. Але по мірі зростання цуценяти, деформації проявляються у формі і

---

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

довжині грудних кінцівок, у собак відзначається невелика висота в холці, а також у будові і поставі грудних кінцівок, променезап'ясткові суглоби збільшені. Однак не всі хворі на хондродисплазію собаки мають значні відхилення. У багатьох дорослих собак грудні кінцівки можуть виглядати «майже» нормальними. Маламути з хондродисплазією можуть різнитись у розмірах, майже також, як і нормальні маламути. Відомі випадки, коли так звані «карлики» досягали 68 см в холці. Велику стурбованість у заводчиків викликає те, що в розведенні використовуються собаки, які виглядають абсолютно нормально, але є носіями такого гена.

Отже, дана тема є актуальною для ветеринарних лікарів та заводчиків, щоб мати знання про схильність даної породи собак до захворювання та перевірки наявності гена у батьків перед схрещенням для запобігання народження хворих цуценят.

### Література

1. Найдавніший вид їзових собак: Аляскинський маламут. URL: <https://shopeminent.com.ua/uk/articles/blog/starejshaya-arkticheskaya-ezdovaya-sobaka-alyaskinskij-malamut>;
2. Словник ветеринарних термінів. URL: <https://www.zoovet.ru/stati/slovar-veterinarnykh-terminov/khondrodisplaziya/>;
3. «Northern Sunrise» Ветеринарна генетика, хондродисплазія. URL: <http://malamutalaska.com/publications/veterinariya/hondrodisplaziya.html>;
4. Krakow D, Rimoin DL. The skeletal dysplasias. Genetics in medicine : official journal of the American College of Medical Genetics. 2010 Jun;12(6):327–341.

УДК: 619:616.43

**В. В. Баксаляр**, учень 10-б класу

**В. О. Юрко**, вчитель біології

*Комунальний заклад «Полтавська гімназія № 33 Полтавської міської ради Полтавської області», м. Полтава*

e-mail: [kauz729@gmail.com](mailto:kauz729@gmail.com)

### ДІАГНОСТИКА ХОЛЕЦИСТИТУ У СВІЙСЬКИХ СОБАК

У наш час невеликі тварини, а саме собаки стали важливою умовою для щастя сім'ї. З кожним днем кількість свійських собак збільшується і разом з ними збільшується кількість патологій та захворювань. Дуже поширеними є саме патології печінки, за даними різних авторів, патологія печінки становить від 5 до 50,8 %.[1,2].

Печінка є центральним органом хімічного гомеостазу організму. Гепатобіліарна система виконує найважливіші життєво необхідні функції організму, такі як метаболізм білків, вуглеводів, ліпідів, пігментів; нейтралізує токсини, депонує іони заліза, міді та ін. [1]. Хвороби печінки і жовчних ходів широко розповсюджені серед свійських тварин. Діагностують багато різних захворювань гепатобіліарної системи: гепатит, гепатодистрофія, цироз, абсцеси печінки, холецистит, жовчно-кам'яна хворобу та інші.

Гепатит (*Hepatitis*) – це запалення печінки, що характеризується ексудативними і проліферативними процесами у паренхімі органа, альтеративними (дистрофічними, некротичними й атрофічними) змінами гепатоцитів, супроводжується порушеннями обміну речовин, функцій нервової, серцево-судинної і травної систем. За перебігом розрізняють гострий (паренхіматозний) і хронічний гепатити [3]. Серед захворювань печінки в собак це найбільш поширене та найбільш клінічно актуальне.

Для діагностики хвороб свійських тварин з'явилась велика кількість варіацій, які дозволяють розпізнати захворювання на ранніх стадіях. Найчастіше застосовуються дослідження крові, сечі, калу на мікроскопічному рівні, рентгено- та ультрасонографія.

Але суттєвим недоліком великої кількості можливостей дослідження є те, що різні автори дають різні норми, також більшість з маніпуляцій вимагають великих матеріальних затрат або супроводжуються високим ступенем ризику, все це ускладнює постановку діагнозу вчасно.

Діагностика холецистити в собак здійснюється на основі комплексного дослідження із застосуванням клінічних, ультрасонографічних і лабораторних методів.

У собак найбільша діагностична чутливість встановлена для таких біохімічних показників: рівень білірубіну, активність АлАТ, АсАТ та ЛФ, рівень загального білка.

Виявлені ехосонографічні патологічні зміни печінки та біліарних шляхів за гепатоліпідозу виражаються у підвищенні ехогенності паренхіми, і неоднорідності структури печінки, нерівному потовщенню стінок жовчного міхура, наявності біліарного сладжу.

### Література

1. Tamborini A, Jahns H, McAllister H, et al. Bacterial cholangitis, cholecystitis, or both in dogs. *J Vet Intern Med* 2016;30:1046–1055.
2. Lawrence YA, Ruaux CG, Nemanic S, Milovancev M. Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2015 May 1;246(9):982-9.
3. Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998–2003. *J Vet Intern Med* 2007;21:417–424.

**УДК 636.8.09:616.61**

**Д. Ю. Безрук**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
**С. О. Кравченко**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*  
e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

### ПОКАЗНИКИ ФІЛЬТРАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК КОРІВ ЗА НЕФРИТУ

**Вступ.** Однією з головних галузей сільського господарства України завжди було тваринництво. Вагоме місце у скотарстві має молочний напрям продуктивності. В останні роки, з покращенням генетичного потенціалу корів молочного напрямку, у багатьох колективних та приватних господарствах, утримуються високопродуктивні тварини, надої у яких складають 6–8 і більше тисяч літрів молока за лактацію [1–2]. Високоудійні корови є вибагливими до умов утримання та годівлі і за порушення цих умов схильні до розвитку внутрішньої патології. У результаті в таких тварин розвиваються такі хвороби як кетоз, ацидоз та алкалоз рубця, румініт, гіповітамінози та інші патології [3–5]. За даними літератури, певну частину захворювань у цих тварин складають хвороби нирок, серед яких переважає запалення нирок – нефрит [4, 6].

**Метою досліджень** було дослідити зміни показників фільтраційної функції нирок – креатиніну та сечовини у сироватці крові корів за нефриту.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували виконували в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії. Забір крові у корів проводили з яремної вени. В ході дослідження біохімічного складу в сироватці крові визначали наступні показники: вміст креатиніну – в реакції Яффе, сечовини – реакцією з діацетилмонооксимом. Отримані результати досліджень біохімічних властивостей крові аналізували та обробляли методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням стандартного програмного пакета Statistic 5.0 для Windows' 98.

**Результати досліджень.** Результати наведено у таблиці.

**Уміст креатиніну і сечовини сироватки крові корів за нефриту**

Показники	Біометричний показник	Клінічно здорові тварини (n=10)	Хворі на нефрит (n=7)
Креатинін, мкмоль/л	Lim	79,6 – 145,2	146,7 – 231,1
	M±m	117,3±7,4	191,2±10,8***
Сечовина, ммоль/л	Lim	3,5 – 6,1	6,7 – 11,2
	M±m	4,8±0,31	9,1±0,6***

Примітка: \*\*\* $p < 0,001$ , порівняно з показником клінічно здорових тварин

Як свідчать дані таблиці, уміст креатиніну сироватки крові клінічно здорових корів коливався у межах 79,6–145,2 мкмоль/л та в середньому становив 117,3±7,4 мкмоль/л. Як відомо, креатинін є кінцевим продуктом метаболізму білків. Ця сполука у клінічно здорових тварин і людей повністю фільтрується клубочковим апаратом нефрону і не реабсорбується у каналцях нирок. Тому при погіршенні фільтраційної здатності клубочків уміст креатиніну зростає. Як виявилось у наших дослідженнях, уміст креатиніну сироватки крові корів за нефриту складав, у середньому, 191,2±10,8 мкмоль/л, тобто на 63 % більше, ніж у здорових (різниця вірогідна,  $p < 0,001$ ).

**Висновок.** Результати біохімічних досліджень крові клінічно здорових та хворих на нефрит корів свідчать, що згідно показників обміну азоту – креатиніну та сечовини, розвиток цієї патології нирок у корів супроводжується зростанням вмісту креатиніну в середньому на 63 % та вмісту сечовини – на 89,6 %. Отже, ці показники можна вважати інформативними тестами за нефриту у корів.

**Література**

1. Буркат В. П. Деякі аспекти наукового обґрунтування розвитку скотарства в Україні / Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Вип. 7, ч.1. Біла Церква, 1998. С. 153–161.
2. Левченко В. І., Влізло В. В. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби: Методичні рекомендації. Київ, 1998. 22 с.
3. Кондрахін І. П. Полиморбидность внутренней патологии // Вісник Білоцерків. держав. аграр. ун-ту. Біла Церква, 1998. Вип.5, ч.1. С. 79–83.
4. Левченко В. І., Сахнюк В. В. Поліомбідність патології у високопродуктивних тварин // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Вип.3, ч.1. Біла Церква, 1997. С. 89–92.
5. Влізло В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Київ, 1998. 34 с.
6. Федюк В. И. Нефриты у телят (этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика): автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Санкт-Петербург, 1992. 34 с.

**УДК 636.8.09:616.34**

**Д. Д. Бурцева\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [dashuta.brtseval1998@gmail.com](mailto:dashuta.brtseval1998@gmail.com)

**КОПРОСТАЗ У КОТІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Застій вмісту кишок (*Obstipatio intestinorum*) – це його скупчення в окремих кишках з наступним висиханням, ущільненням і порушенням прохідності кишечника. Застій у товстому кишечнику називається *копростазом*. Найчастіше локалізується у великій і малій ободових та сліпій кишках [1].

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

За даними Павлова М. Є., копростаз розвивається внаслідок тривалого годування грубими, малопоживним кормами, нестачі в кормах вітамінів [5]. В інших джерелах повідомляється, що цілорічне годування сухим кормом за відсутності в раціоні зелених і соковитих кормів призводить до застою, спочатку кормової грудки, а потім і кормової маси [6,11]. Недостача моціону і води. Розвитку хвороби сприяють пороки зубів, старість, схуднення на ґрунті інших хвороб. Копростаз також розвивається внаслідок парезу і паралічу прямої кишки, при атонії кишечника або його звуженні [10].

Згідно досліджень Щербакова Г. Г., затримка проходження вмісту кишечника найчастіше буває в місцях його анатомічних звужень. Якщо кормові маси рідкі, то вони в період перистальтичного скорочення петлі кишечника, швидко проходять звужену ділянку. Цього не відбувається за годівлі грубими, об'ємними кормами. За копростазу кишковий вміст накопичується порівняно повільно, тому реакція з боку кишечника розвивається поступово. Вміст, який накопичувався протягом багатьох днів, поступово висихає, стає щільним. У зв'язку з тим, що апетит при копростазі не порушується, кількість застійних мас поступово збільшується, поширюється на сусідні відділи кишечника і це призводить до накопичення великої кількості вмісту, видалити який дуже складно [3].

Непрохідність кишечника, що призводить до виразкової хвороби, перфорації, перитоніту або серцево-легеневого колапсу з гемодинамічною нестабільністю [2], внутрішній ректальний пролапс (ректальна інвагінація), а в гуманній медицині й ректоцеле – часті клінічні результати у пацієнтів, які страждають рефрактерними запорами, які найкраще можна охарактеризувати як «синдром обструктивної дефекації» (СОД) [4].

Опираючись на літературу, можна зробити висновки щодо клінічних проявів хвороби у тварин: періодичні напади занепокоєння у вигляді так званих «тихих коліків»: кіт озирється на живіт, іноді лягає і валяється. В окремих випадках тварина приймає позу «спостерігача». Виділення фекалій рідкісне або припиняється [9]. Виділяються щільні фекалії, сухі, зверху вкриті слизом. За тривалого копростазу сліпої кишки можливі проноси. Спостерігають тахікардію, задишку, аритмію. Зниження діурезу, в сечі білок. Загальна температура в межах норми [8].

Провідне значення належить ректальному дослідженню. Враховують також анамнестичні дані і клінічні прояви хвороби. Копростази розвиваються повільно, з періодами поліпшення і погіршення загального стану з характерною картиною для кольок. Вони можуть тривати 1–2 тижні і більше [7].

Прогноз за копростазу повинен бути дуже обережним. Важким ускладнення може бути перитоніт в результаті розриву кишечника.

Лікування тварин за копростазу є комплексним. В першу чергу потрібно вивести щільні калові маси з кишечника і відновити перистальтику. Глибокі клізми з теплою води (не менше 20 л 1% розчину натрію хлориду). У разі необхідності клізму повторюють через 0,5-1 год. Внутрішньовенно вводять 5% розчин натрію хлориду – 300–400 мл, показано підшкірне введення камфори і кофеїну. Призначають проносні засоби - вазелінове масло (300-700 мл) разом із двократною кількістю гарячої води і додаванням жмені кухонної солі. Можна замість вазелінового масла застосовувати рослинне. У випадках, що супроводжуються повним закриттям кишечника – підшкірно пілокарпін (0,1-0,2) в розведенні 1:10, однак, не раніше ніж через 12 годин після вливання теплої води в пряму кишку. Після ліквідації копростазу показано лікування запалення кишечника. Призначають іхтіол, сульфін, фталазол.

Варіанти лікування, згідно літературних джерел, включають використання водорозчинних контрастних речовин, таких як Гастрографін, щоб визначити ступінь впливу та допомогу в очищенні та видаленні. Хірургічна резекція ураженої товстої кишки або прямої кишки показана при перитоніті внаслідок перфорації кишечника. Збільшують щоденне споживання води та клітковини, обмежують ліки, що уповільнюють перистальтику товстої кишки [2].

Обмеження в раціоні грубих, багатих на клітковину, важкоперетравних кормів, регулярне годування якісними кормами або натуральною їжею, вчасне надання води та

регулярний моціон сприяють профілактиці захворювання [3].

Отже, копростаз важливо розпізнати заздалегідь, оскільки він пов'язаний зі збільшенням захворюваності та смертності. Оцінка з ретельним анамнезом та фізичним обстеженням у поєднанні з рентгенологічними знімками є обов'язковими, адже швидке виявлення та лікування мінімізують ризик виникнення ускладнень.

### Література

1. Левченко В. І., Кондрахін І. П. Внутрішні хвороби тварин. Біла Церква, 2012. Ч. 1. 157 с.
2. Hussain Z. H., Whitehead D. A., Lacy B. E. Fecal impaction. *Curr Gastroenterol. Rep.* 2014 Sep;16(9):404. doi: 10.1007/s11894-014-0404-2.
3. Щербакова Г. Г., Коробова А. В. Внутренние болезни животных. СПб.: Издательство «Лань», 2002. 736 с.
4. Schwandner O., Fürst A. Zentralblatt für Chirurgie. doi: 10.1055/s-2008-100473601; Apr 2008, 133(2):116-122.
5. Павлов М. Є., Пасічник В. А., Митрофанов О. В. Основні принципи лікування шлунково-кишкових захворювань молодяку сільськогосподарських тварин. *Ветеринарна медицина України*. 1997. № 2. С.10–13.
6. Harkin K.R. Constipation, tenesmus, dyschezia and fecal incontinence. In: Ettinger S. J. and Feldman E.C., eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:144-147.
7. Little S. Constipation in cats. In Proceedings WSAVA-FASAWA World Congress Korea 2011;669-671.
8. Trevail T., Gunn-Moore D., Carrera I., et al. Radiographic diameter of the colon in normal and constipated cats and in cats with megacolon. *Vet Radiol Ultrasound* 2011;52(5), 516-520.
9. Freiche V. G., Houston D., Weese H., et al. Uncontrolled study assessing the impact of a psyllium-enriched extruded dry diet on fecal consistency in cats with constipation. *J Feline Med Surg* 2011;13:903-911.
10. Washabau R. J. and Holt D. E. Diseases of the large intestine. In: Ettinger SJ and Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:1378-1408.
11. White R. N. Surgical management of constipation. *J Feline Med Surg*. 2002;4:129–138.

**УДК636.7.09:616.366-002**

**К. О. Бутко\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [katerinabutko2@gmail.com](mailto:katerinabutko2@gmail.com)

### ХОЛЕЦИСТИТ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ

Відомо, що холецистит – це поліетіологічне захворювання жовчного міхура запального характеру, що супроводжується функціональним порушенням сфінктерного апарату, міхура та жовчовивідних шляхів. [4]

За даними спеціальної літератури, у собак жовчний міхур за розмірами невеликий має грушоподібну форму. Розміщується на квадратній частці печінки. Анатомічно на жовчному міхурі розрізняють тіло, дно і шийку. З міхура бере початок його протока, в якій є спіральна складка. У результаті злиття міхурцевої протоки і печінкової утворюється жовчна протока, що відкривається в S-подібну звивину дванадцятипалої кишки. Протока має сфінктер Одді

---

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

на місці впадіння в кишку. [1]

Фізіологічно основними функціями жовчі є розщеплення жирів, активація ферментів, прискорення травлення вуглеводів та білків. За розвитку холецистити відбувається порушення моторної функції міхура, як наслідок – жовч перестає надходити в кишечник, пошкоджує стінки міхура, а нерозщеплені жири викликають інтоксикацію. За тривалого періоду без відповідного лікування на стінках жовчного міхура утворюються виразки, жовч проникає в черевну порожнину, що призводить до перитоніту. [2]

Зважаючи на вищевказане фахівці виділили низку причин виникнення холецистити, а саме:

1. Паразитарна інвазія (гельмінти в процесі життєдіяльності виділяють токсини, що вражають жовчний міхур та протоки);
2. Травми в ділянці черева;
3. Бактеріальна та вірусна інфекція. В ході свого патогенезу (інфекційний гепатит, парвовірусний ентерит, сальмонельоз та ін.) хвороби викликають запалення слизової жовчного міхура;
4. Незбалансоване харчування (внаслідок згодовування собакам кормів поганої якості, обмежений доступ до води, порушення режиму харчування, переїдання чи голодування, періодична видача мучного, солодкого. А також корм з низьким вмістом вітаміну А);
5. Хвороби травної системи (панкреатит, жирова дистрофія печінки, виразки дванадцятипалої кишки, жовчокам'яна хвороба, ожиріння тощо);
6. Вроджені аномалії жовчного міхура (звуження, дивертикули, завороти) та спадковість. До холецистити схильні – тер'єри, мастифи. [6]

За даними досліджень відомо, що холецистит часто має безсимптомний перебіг. Тому запідозрити захворювання у домашнього улюбленця складно, а звернення за кваліфікованою допомогою відбувається за хоробливого стану тварини (через тривалий час розвитку патології). Слід відмітити, що печінка і жовчний міхур – важливі органи травної системи. За їх дисфункції першими симптомами є розлади метаболізму та власне механізму травлення. Спершу відмічаються загальні ознаки захворювання: пригнічення, сонливість, в'ялість, анорексія, слабкість, апатія. Шерсть втрачає блиск, випадає, шкіра суха. Після прийому корму з'являється відрижка, блювання. Блювотні маси, зазвичай, рідкі з незначною кількістю слизу та частками неперетравленого корму. В результаті подразнення жовчною слизовою оболонкою кишкового собаки утворюються гази (метеоризм). За пальпації тварина відчуває біль в правій частині черева. Власники відмічають характерну позу – собака лягає на живіт, а спину вигинає догори. Поряд із тим, нерідко у тварин відмічається пронос, обезводнення. Очні білки, слизові оболонки ротової порожнини, носа, кон'юнктиви – жовті. У разі закупорки жовчних ходів у собаки – запор, кал зблідлий, а сеча оранжева. [1]

Більшість дослідників та фахівців зазначають, що хронічний холецистит небезпечний розвитком гнійних процесів, водянки системи жовчовиділення, заповненням міхура запальним субстратом, флегмоною стінок, некрозом і перфорацією оболонки міхура. Такі зміни провокують поширення інфекційного процесу на прилеглі органи, перекриттям жовчної протоки каменем, гноем чи слизом (провокація гострої форми механічної жовтяниці), розвитком висхідного холангіту, сепсисом, панкреатитом, панкреанекрозом (у зв'язку з анатомічною будовою). [8]

Діагноз холецистит ставиться комплексно з урахуванням анамнезу, клінічного огляду і додаткових спеціальних методів діагностики:

1. Загальний аналіз крові: внаслідок запалення збільшується кількість лейкоцитів. Також спостерігається здвиг лейкограми вліво, підвищення ШОЕ.
2. Біохімічний аналіз крові: збільшення рівня білірубину і жовчних кислот, збільшення активності лужної фосфатази, високий рівень трансаміназ.
3. При лабораторній діагностиці калу виявляють жир та жирні кислоти, неперетравлену целюлозу, інколи мила.
4. При дослідженні сечі виявляють уробіліноген та білірубін, кількість яких залежить

від гостроти процесу.

5. Ультразвукова діагностика органів черевної порожнини. В гостру стадію хвороби виявляють потовщені стінки жовчного міхура, іноді з подвійним контуром, вмістиме – неоднорідне, дрібнодисперсна маса з пластівцями, міхурцева протока з розширеними, потовщеними стінками. Наявність газів у кишечнику.

6. Рентгеноскопія дозволяє побачити конкременти та кальцифікацію стінок жовчного міхура.

7. Біопсія з відбором жовчі для бактеріологічного та цитологічного дослідження.

8. Діагностична лапаротомія має місце, коли є підозра на розрив жовчного міхура.[5,9]

Холецистит диференціюють від хвороб печінки (гепатит, гепатодистрофія, цироз), запалення підшлункової залози – панкреатиту, хвороб шлунково-кишкового тракту (гастроентериту).[3]

Лікування тварини залежить від форми захворювання та стану хворого. Консервативна терапія актуальна в тому випадку, коли захворювання хронічної форми і немає підозри перитоніту. В першу чергу зменшують наслідки інтоксикації – обезводнення, шляхом введення в вену 0,9 % розчину натрію хлориду, 10 % розчин кальцію глюконату, 5 % розчин глюкози. Собаку витримують на голодній дієті близько 12 годин. [7]

Наступний етап лікування проводять з метою ліквідації причин холециститу. Якщо етіологічним фактором є бактерії – проводять антибіотикотерапію. Антибіотики вводять з урахуванням чутливості. Якщо причиною є інвазія, застосовують паразитицидні препарати. Для зменшення болювого синдрому застосовують знеболюючі та спазмолітичні засоби – но-шпа, папаверин, спазган. Для нормалізації відтоку жовчі використовують жовчогінні препарати – аллохол, сульфат магнія, холензим. Також застосовують відвар безсмертника. У разі підвищеної в'язкості жовчі застосовують урсодезоксихолеву кислоту. Обов'язково призначають гепатопротектори – гептрал, есенсіале форте. Також застосовують протизапальні, гормональні, вітамінні препарати та імуномодулятори. Для зменшення набряку актуальні теплові процедури. Має місце лікувальне харчування. Раціон повинен складатись з овочів та фруктів багатих каротином. Корисно додавати гарбуз та моркву. М'ясо не жирне – яловичина, індичка. Обов'язково хворому дають кисло-молочну продукцію, нежирний творог, яйця. Корм повинен бути подрібненим. Важливим є постійний доступ до чистої та свіжої води. Якщо раціон собаки складається з готового корму, то обов'язковим має бути належність його до преміум або супер-преміум класу відповідної лінійки (для собак з хворобами шлунково-кишкового тракту).[8]

Якщо є підозра на розрив жовчного міхура проводять хірургічну операцію – холецистектомію. Після проведення даної операції та дотриманні дієти прогноз здебільшого сприятливий.[4]

Профілактика холециститу у собак будується на дотриманні принципу раціонального харчування: не використовувати корм сумнівної якості, не давати їжу зі столу, заборонено жирні, жарені, гострі, солодкі продукти. Особливу увагу слід надати вмісту в раціоні вітаміну А. Недопускати ожиріння собаки, застосовувати помірні фізичні навантаження, періодично обробляти від паразитів. Важливо своєчасно лікувати хвороби шлунково-кишкового тракту, а також проводити профілактичний огляд в клініці та біохімічний аналіз крові.[8]

Таким чином, холецистит у собак це небезпечне захворювання, що призводить до хворобливого стану тварини поступово, перебігає безсимптомно і тому важко діагностується.

### Література

1. Костылев В. А. Клинико-диагностическое и ультрасонографическое обоснование основных стадий течения холецистита у собак. *Ветеринария Кубани*. 2015. № 4. URL : [http://vetkuban.com/num4\\_201509.html](http://vetkuban.com/num4_201509.html) (дата обращения 4.11.2019).
2. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков [та ін.]; За

ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 1999. Ч.1. 376 с.

3. Иванов В. В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. Москва : Аквариумпринт, 2005. 176 с.

4. Татаурова Е. А. Классификация заболеваний гепато-билиарной системы непродуктивных животных и методы хирургической коррекции. *Молодежь и наука*. 2014. № 3. С. 12–13.

5. Локес П. І., Кравченко С. О., Локес Т. П. Результати ультрасонографічного дослідження собак і домашніх котів за холецистити. *Вісник ПДАА*. 2011. № 2. С. 114–116.

6. Мухутдінова Д. М., Малова О. В., Шагаева А. Р. Діагностика холециститів у собак. С. 181–186.

7. Огороков О. М. Діагностика хвороб внутрішніх органів: Т1 Діагностика хвороб системи травлення. Москва : Мед.Літ., 2005. С. 475–503.

8. Симпсон Джеймс У., Элс Родерик У. Болезни пищеварительной системы собак и кошек / Под ред. В. В. Грищенко; Пер. с англ. Г. Н. Пимочниковой. Москва : ООО "Аквариум-Принт", 2007. 496 с.

9. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин / П.І. Локес, В.Г. Стовба, Л.П. Каришева. Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. 128 с.

## УДК 636.7:612.118

**І. Ю. Влох**<sup>\*</sup>, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*  
e-mail: [ilonawlokh01@gmail.com](mailto:ilonawlokh01@gmail.com)

### ГРУПИ КРОВІ У СОБАК

За важких травм і пораненнях на полюванні або в боях між собаками чи хворобах виникає необхідність у переливанні крові для порятунку тварини. Для цих цілей підбираються донори крові. Інформація про групу ще потрібна при розведенні породи та для установки батьківства.[1]

Як вже відомо, кров є основою життя організму. Вона забезпечує циркуляцію кисню, ферментів, електролітів, поживних речовин між тканинами. В її функцію також входить видалення надлишку води, мінеральних речовин, продуктів обміну через легені, нирки, кишечник [1,3].

Звісно, групи у собак відрізняються від людських. Вчені виділяють 11 основних груп, які відрізняються складом білків на поверхні еритроцитів і типу антигену. У системі позначення використовуються цифри 1-11 і букви латиниці A, Tr, B, C, D, F, J, K, L, M, N. Кров у більшій половині собак, незалежно від породи, визначається як перша чи A група. Групи крові у собак і котів серйозно відрізняються [2]. Наприклад, у котів розрізняють всього лише три групи і вони несумісні. [2]

Для уніфікації позначень антигенів у світовій практиці прийнята єдина міжнародна система групових антигенів крові собак «DEA» (Dog Erythrocyte Antigen – Еритроцитарний Антиген Собак) [1]. Система включає в себе вісім загальних груп крові: антигени DEA 1.1, 1.2, 3, 4, 5, 6, 7 і 8. Групи DEA1. 1-і DEA4 + вважаються універсальними для донорства. Однак не варто забувати про індивідуальні особливості організму. Тест на сумісність потрібно провести обов'язково.[1] Яка група крові у собак найбільш універсальна? Важливим є фактор DEA1.1, який заноситься в паспорт собаки. Він може бути позитивним негативним. Половина тварин мають DEA1. 1+. Їм можна транспортувати кров будь-якої собаки, бажано з таким же фактором DEA1.1+. А ось ті, у кого DEA1.1 – вважаються універсальними

---

<sup>\*</sup> Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Н. С. Канівець

донорами [3].

Знаючи фенотип і в разі загрози життю вихованця, це дозволить прийняти швидке і вірне прийняття по застосуванню процедури переливання крові.[1]

Якщо при переливанні крові (гемотрансфузії), використовувати донора з DEA1.1+, а реципієнта з DEA1.1–, то перший раз пройде успішно, так як відсутні антитіла до іншої крові. А до наступного разу у реципієнта вже з'являються антитіла. За повторного переливання – можливі імунні реакції з важкими наслідками. Сумісність крові перевіряють змішуванням двох видів і спостерігають наявність антигенів. Або застосовують спеціальні тести сумісності. У будь-якому випадку перевірка на сумісність обов'язкова. Резус фактор у собак, за прикладом людей, відсутній. Відмічено, що собача кров не має відмінностей, пов'язаних з породою. Від Бассет-хаунда можна переливати, наприклад, Мопсу, а від Ескімоського шпіца можна Левретці за умови їх сумісності [2].

Таким чином, зважаючи на вищевказане, можна зробити висновок про те, що у собак відомо поки що 11 груп крові, у разі її переливання обов'язково необхідно провести тест на сумісність, аби зберегти життя чотирилапого.

### Література

1. Групи крові собак: веб-сайт. URL: <https://www.belanta.vet/vet-blog/gruppy-krovi-sobak/>
2. Групи крові у собак: веб-сайт. URL: <https://zen.yandex.ru/media/helperia/gruppy-krovi-u-sobak-5bc47ff1cflf9400abd52414>
3. Групи крові у собак, скільки, єсть ли: веб-сайт. URL: <https://pesikmal.ru/zdorove/anatomiya-fiziologiya/gruppy-krovi.html>

УДК 619:616-616.61:636

**В. В. Глінська**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**С. О. Кравченко**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

### УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНІ ОЗНАКИ КОПРОСТАЗУ У СОБАК

**Вступ.** Захворювання шлунково-кишкового тракту є однією з найбільш поширених причин звернення власників дрібних домашніх тварин за ветеринарною допомогою. Більшість розладів травного тракту у собак проходить без видимого етіологічного чинника. Зазвичай такі порушення викликані неправильною годівлею тварин, і вони добре лікуються засобами симптоматичної терапії. Проте, існують хвороби, що потребують своєчасного і обґрунтованого терапевтичного втручання. Одним з таких захворювань і є копростаз у собак [1].

Копростаз – гостре або хронічне захворювання шлунково-кишкового тракту, що характеризується повним або частковим припиненням переміщення калових мас у товстому кишечнику (обтурація сліпої, великої та малої ободових або (та) прямої кишок) унаслідок порушення його перистальтики або ущільненої консистенції фекалій [2–4].

Постановка діагнозу за даної патології часто є проблемою для лікарів ветеринарної медицини. Тому використання таких сучасних додаткових методів досліджень, як ультрасонографія, заслуговує уваги.

**Метою досліджень** було дослідити ультрасонографічні ознаки копростазу у собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували виконували в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії. Ультрасонографію здійснювали з допомогою ультразвукового сканеру Sonoscare А6, з використанням секторного трансдуктору частотою 6 мГц. Результати досліджень порівнювали з результатами ультрасонографії клінічно здорових

тварин. Дослідження проводили за класичною методикою [5].

**Результати досліджень.** Досліджували сліпу та ободову кишки, оскільки візуалізація прямої кишки утруднена через анатомо-топографічні особливості.

У здорових собак сліпу кишку візуалізували у боковому положенні тварини, праворуч у середній частині черевної порожнини, вона мала вигляд коми, а вміст її був гіпоехогенним. Ободову кишку знаходили посередині ділянки візуалізації дванадцятипалої кишки і її контури спостерігали перед лівою ниркою і каудально, збоку сечового міхура. Це дає можливість одночасно просканувати висхідну, поперечну та низхідну частини ободової кишки.

У собак за копростазу сліпа і частіше ободова кишка була заповнена ехогенним вмістом, розтягнута, містила гази. Наявність газів унеможливило подальше проникнення звукових коливань і створює різко виражену гіперехогенну лінію, за контурами вентральної стінки товстого кишечника. При цьому петлі тонкого кишечника виглядають порожніми, а контур ободової кишки має вигляд гіперехогенної лінії, оскільки кишечник наповнений каловими масами та газами.

Щільні ентероліти на ультрасонограмі мали вигляд гіперехогенних утворень, візуалізованих у межах контурів. Копростаз при УЗД відрізняли від непрохідності тонкого кишечника.

Виявлені при цьому зміни були представлені неоднорідним рідким гіпоехогенним (темним) вмістом за рахунок накопичення хімусу у петлях тонкого кишечника сегментарним розширенням кишечника та антиперистальтикою.

Таким чином, результати досліджень показали, що ультрасонографія дозволяє дослідити прохідність та перистальтичні рухи тонкого кишечника, виявити ознаки копростазу та диференціювати його від непрохідності тонкого відділу кишечника. Ультрасонографічними ознаками копростазу у собак є різкий гіперехогенний контур сліпої та ободової кишок, наявність ехогенного вмісту та гіперехогенних пухирців газів, за відсутності застійного вмісту у тонкому кишечнику та послаблення його перистальтики. Отже, результати ультрасонографії, у поєднанні з даними клінічного дослідження, є цінним діагностичним показником за копростазу.

### Література

1. Старченков С. В. Болезни мелких животных: диагностика, лечение, профилактика. Серия «Учебники для вузов. Специальная литература». СПб.: Издательство «Лань», 1999. 512 с.
2. Болезни собак: Справочник / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур и др. Москва : Агропромиздат, 1990. 185 с.
3. Зеленовский Н. В. Анатомия собаки / Под ред. Н. В. Зеленовского. СПб.: Право и управление. 1997. 340 с.
4. Анатомия домашних животных / А. И. Акаевский, Ю. Ф. Юдичев, Н. В. Михайлов, И. В. Хрусталева [4-е изд., испр. и доп.]. Москва: Колос, 1984. 543 с.
5. Ультразвуковая диагностика хвороб дрібних тварин / П. І. Локес, В. Г. Стовба, Л. П. Каришева. Полтава: ФОП Говоров С. В., 2007. 128 с.

УДК 636.8.09:615:616.379-008.64

**У. С. Григоровська**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**П. П. Шатохін**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [olekcandrovna@gmail.com](mailto:olekcandrovna@gmail.com)

### ДОСЯГНЕННЯ РЕМІСІЇ – ОСНОВНА МЕТА ЛІКУВАННЯ СВІЙСЬКИХ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Цукровий діабет – у котів надзвичайно поширене захворювання ендокринної системи.

За останні 30 років його поширеність значно зросла (нині реєструється 1 випадок захворювання приблизно на 200 свійських котів). Такий ріст захворюваності може бути безпосередньо обумовлений широким розповсюдженням ожиріння у тварин даного виду. Діабет свійських котів схожий з діабетом 1 або 2 типу у людей: у відношенні патофізіології, сприятливих факторів і стратегії лікування [1].

Досягнення ремісії – найголовніша мета терапії тварин даного виду за цукрового діабету [5].

Популяризація знань про ремісію ЦД серед ветеринарних лікарів та власників тварин дозволить збільшити кількість котів, які увійшли в ремісію, покращити якість їх життя, змінити ставлення господарів до вихованців, страждаючих на діабет [2].

Через те що, в наш час, відсутні діагностичні тести, які дозволили б визначити, можливість досягнення ремісії у конкретного пацієнта, будь-який свійський кіт-діабетик повинен розцінюватися як кандидат на входження в ремісію і отримувати відповідну терапію.[3,5]

Умови, необхідні для ремісії цукрового діабету, поки що не встановлені. Вочевидь для цього потрібно, щоб у тварини, хворої на діабет, в підшлунковій залозі зберігалась достатня кількість бета-клітин. Важливим фактором являється ранішнє усунення гіперглікемії і, відповідно, усунення або зниження тяжкості глюкозотоксичності. Інтенсивна терапія, направлена на зниження концентрації глюкози в крові, в поєднанні з правильно підібраним раціоном може розірвати зачароване коло хронічної гіперглікемії, яка призводить до погіршення функціонального стану бета-клітин підшлункової залози і зниженню чутливості тканин до інсуліну. Оскільки в початковому періоді цукрового діабету глюкозотоксичність носить оборотний характер, то цілком можливо, що чим раніше свійським котам, страждаючим діабетом, починають знижувати концентрацію глюкози в крові, тим вища ймовірність ремісії. Проте в теперішній час відсутні наукові данні, що підтверджують таке припущення [1,3,4].

Необхідно пам'ятати, що приблизно у 30% котів, які увійшли в ремісію, знову з'являються ознаки діабету протягом 1 року. Годівля діабетичними кормами, профілактика ожиріння, лікування супутніх захворювань знижують ризики рецидиву цукрового діабету [5].

### Література

1. BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology, 4th edition, edited by Carmel Mooney and Mark Peterson.
2. Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 7th Edition Expert Consult by Stephen J. Ettinger, DVM, DACVIM and Edward C. Feldman, DVM, DACVIM.
3. Canine and Feline Endocrinology, 4th Edition, Edward C. Feldman, DVM, DACVIM, Richard W. Nelson, DVM, Claudia Reusch and J. Catharine Scott-Moncrieff.
4. Bailey T., Bode B. W., Christiansen M. P. et al. The performance and usability of a factory calibrated flash glucose monitoring system. Diabetes Technol Ther, 17: 787–794, 2015 [PubMed].
5. Gottlieb S., Rand J. Managing feline diabetes: current perspectives, 2017.

УДК 636.7.09:616.24-002-085

**А. І. Дроздович**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**К. В. Супруненко**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

### ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ СХЕМ ТЕРАПІЇ СОБАК ЗА ПНЕВМОНІЇ

З давніх давен собаки проживали разом з людьми та були їм гарними друзями. Вони

виконували багато видів робіт для людей, таких як полювання, охорона, служба в поліції та військах, а також собаки допомагають пасти стада худоби, допомагають інвалідам та слугують компанійськими сімейними собаками.

Хвороби органів дихання у собак самостійно розвиваються досить рідко, можливо через видову резистентність. Якщо й виникають то бронхіти або бронхопневмонії у перші роки життя як ускладнення специфічних інфекцій, в більш зрілому віці, як ускладнення хвороб серця, печінки, нирок і т. д. [1].

Пневмонія (*pneumonia*) – запалення легень яким можуть хворіти собаки різних порід та різного віку. Запальний процес охоплює не тільки легеневі альвеоли але й слизову оболонку бронхів. Пневмонія виникає в результаті комплексного впливу на організм тварини несприятливих факторів внутрішнього і зовнішнього середовища [2].

Розрізняють лобарну пневмонію і лобулярну. Типовою лобарною пневмонією є фібриозна (крупозна) пневмонія. До лобулярних пневмоній належать катаральна бронхопневмонія, ателектична, гіпостатична і некротична пневмонії [3].

Таким чином, не дивлячись на велику кількість наукових досліджень, які проводились у всьому світі, питання щодо найефективнішого методу лікування пневмонії у собак до сих пір актуальне.

Зважаючи на все вищевикладене, дослідження тварин з ознаками пневмонії проводились у клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії.

Для дослідження хворих тварин та виявлення найбільш ефективного лікування було сформовано дві дослідні групи.

До основних причин виникнення пневмонії відносяться: різке переохолодження, незадовільні умови утримання та незбалансоване харчування, контакти з інфікованими тваринами.

Клінічні ознаки при пневмонії можуть проявлятися по різному в залежності від ступеня тяжкості захворювання. В першу чергу власникам тварин слід звертати увагу на наступні симптоми: кашель, підвищена температура тіла, лихоманка, задишка, збільшення частоти серцевого ритму, різка втрата ваги, зростаюча слабкість по всьому тілу, підвищена швидкість дихання.

При дослідженні крові хворих собак були проведені морфологічні і біохімічні дослідження. Після підрахунку кількості еритроцитів у крові в перший день було встановлено, що у першій дослідній групі вона була на рівні  $8,8 \pm 0,32$  Т/л, у другій –  $8,9 \pm 0,39$  Т/л. Вміст гемоглобіну у досліджуваних тварин на момент потрапляння їх у клініку становив: у першій дослідній групі -  $184 \pm 3,7$  г/л, а у другій –  $189 \pm 4,2$  г/л. Також було виявлено, що на початку лікування вміст загального білка знаходився на низькому рівні і відповідав  $45,9 \pm 1,3$  г/л та  $44,7 \pm 1,1$  г/л у першій та другій дослідній групі відповідно. Дослідивши динаміку показників у крові тварин встановили, що на початку хвороби ШОЕ становила  $7,1 \pm 1,3$  і  $7,3 \pm 1,36$  мм/год, що вказує на її підвищення.

Лікування зазвичай проводиться комплексно, використовуючи декілька типів: антибіотикотерапію, киснетерапію, фізіотерапію та інфузійну терапію. Здебільшого лікування триває досить довго. Швидкість одужання здебільшого залежить від ступеня тяжкості захворювання.

Для лікування використовують наступні препарати: 5% розчин глюкози у дозі 20-100 мл 1 раз на добу внутрішньовенно, сульфокамфокаїн – в дозі 2 мл 2-3 рази на добу внутрішньом'язево, лібексин – по 1 таблетці 3 рази на добу, катозал – в дозі 0,5-5,0 мл 1 раз на добу внутрішньом'язево. Із антибіотиків використовували «Цефтріаксон» та «Амокланід».

Після проведеного лікування було зроблено повторний аналіз крові. На сьому добу кількість еритроцитів становили  $8,2 \pm 0,4$  Т/л та  $8,4 \pm 0,6$  Т/л у першій та другій дослідній групі відповідно, й знаходились в межах норми. Кількість лейкоцитів, після проведеного лікування, також знизилась в обох дослідних груп. Вміст загального білка наприкінці лікування навпаки підвищився, що свідчило про покращення обміну речовин в організмі й

становив  $52,2 \pm 1,3$  г/л у першої дослідної групи та  $50,3 \pm 2,1$  г/л – у другій.

Провівши ряд досліджень було встановлено, що обидва антибіотики проявили позитивний терапевтичний ефект при лікуванні пневмонії у собак, але «Цефтріаксон» швидше справився із захворюванням.

### Література

1. Белов А. Д., Данилов Е. П., Дукур И. И. Хвороби собак, 2010.
2. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П.Кондрахін та ін.] ; за ред. В.І. Левченка. Київ : Аграрна освіта, 2010. 437 с.
3. Ниманд Х. Г. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей Москва: Аквариум, 2001. 816 с.

**УДК 636.8.09:616.3-002-02**

**Є. Т. Захлистун\***, **А. М. Дворська**, **Сидоренко І. С.**, здобувачі вищої освіти СВО «Магістр»  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*  
e-mail: [liza\\_zahlistun@ukr.net](mailto:liza_zahlistun@ukr.net)

### ЕТИОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ТРИАДИТУ СВІЙСЬКИХ КОТІВ

Триадит – специфічне для свійських котів захворювання. У ветеринарній медицині триадит є новоствореним терміном, він означає запальні процеси, що включають три конкретні органи: печінку, підшлункову залозу та тонку кишку. Триадит виникає головним чином у свійських котів унаслідок особливостей анатомічної будови гепатобіліарної системи та суміжності розміщення цих трьох органів [1].

На даний момент питання причин та умов виникнення, діагностики і профілактики даного захворювання залишаються до кінця не вивченими. Особливістю зазначеної патології є те, що запальний процес з одного органу може переходити на сусідні структури. Пов'язано це з анатомічною особливістю розташування органів травлення у свійських котів. У понад 80% тварин даного виду проток підшлункової залози і жовчні протоки зливаються і утворюють загальну протоку, що впадає в дванадцятипалу кишку [2]. Приблизно у 10-20 % котів також є окрема додаткова панкреатична протока, що не з'єднана із загальною жовчною протокою і входить в дванадцятипалу кишку окремо. Тісний анатомічний зв'язок печінки, підшлункової залози та дванадцятипалої кишки ускладнюється додатковою активною бактеріальною колонізацією дванадцятипалої кишки в котів – уміст бактерій у ній у 100 разів більший, ніж у собак [3]. У результаті хвороба може швидко збільшити вогнище ураження. Тому до групи ризику відносяться тварини, які мають патології шлунково-кишкового тракту [2].

Ще одним ймовірним фактором розвитку триадиту є занесення з кишечнику бактеріальної мікрофлори або продуктів її життєдіяльності через сумісні протоки до інших органів. Зазвичай у цьому випадку розвивається панкреатит, який провокує запальні процеси в інших відділах шлунково-кишкового тракту. Також високий ризик розвитку патології і за викиду жовчі в загальну і панкреатичну жовчну протоку. Що часто може виникнути під час блювання [3].

Під час триадиту в уражених органах розвивається запальний процес із всіма характерними проявами, особливо до набряку. Такі зміни сприяють значній дисфункції всіх уражених органів та систем [4]. Хоча триадит у котів вражає різні органи, клінічні прояви можуть свідчити про різні розлади, незважаючи на те, що кишково-шлункові симптоми (блювота, діарея) зустрічаються часто.

---

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

У свійського kota хворого на триадит найчастіше розвиваються такі клінічні ознаки:

- повна або часткова відмова від корму;
- прогресуюча дистрофія, оскільки підшкірна жирова клітковина починає швидко витрачатися;
- на 2-3 день хвороби з'являється блювота, що провокує повну відмову від корму та води. Часто – діарея [5].

Якщо тварині не буде надано вірне лікування в перші декілька днів, то вона загине від ускладнень (наприклад в подальшому від цирозу печінки) [3].

Отже, діагноз триадит ставиться за наявності комплексу запальних захворювань кишечника, гепатобіліарної системи і підшлункової залози. Характерні ознаки досить різняться, але включають: гіпо- та анорексію, втрату маси тіла, втрату м'язової маси, розлад шлунково-кишечного тракту, блювоту, жовтяницю, гепатомегалію, потовщення стінок кишечника, збільшення підшлункової залози, абдомінальний біль, лихоманку або гіпотермію тощо.

### Література

1. Болезни печени желчевыводящих путей: Руководство для врачей/ под ред. В.П. Ивашкина. Москва: ООО «Издательство». 2002. 416 с.
2. Aloi K., Washabau R. J., Saunders H. M. et al. (1993) Acute pancreatitis in cats with hepatic lipodosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 7, 205-209.
3. Международный журнал по ветеринарии мелких домашних животных «Focus» № 23,2, 2013. Изабель Катген «Сочетание панкреатита с холангиогепатитом и воспалительным заболеванием кишечника (триадит) у кошек.». С. 4–10.
4. Jonson S E. Chronic hepatic disorders in Ettinger S J, Feldman E C, ed. *Textbook of veterinary internal medicine*. Philadelphia: Saunders, 2002, P/1298-1325/
5. Ratrianto A. Metabolic, osmoregulatory and nutritional functions of betaine in monogastric animals. A. Ratriyanto, R. Mosenthim, T. Bauer, M. Ek. und. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 2009. Vol. 22. P. 1461-1476.

УДК 636.8.09:591.176

**П. Б. Зоська\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [polinazoska@gmail.com](mailto:polinazoska@gmail.com)

### ПІГМЕНТОГЕНЕЗ І ГЕНЕТИКА ЗАБАРВЛЕНЬ КОТА СВІЙСЬКОГО

Пігментів налічується чотири – чорний еумеланін, жовтий феомеланін, коричневий і коричневий.

Процес міграції клітин в центр пігментації, а звідти — в волосяні фолікули, знаходиться під контролем гена White (W) і в разі, якщо цей ген представлений у свійського kota двома нормальними рецесивними алелями w, клітини-попередниці набувають потрібної для міграції форму. Але якщо один з алелів є домінантним мутантом W клітини втрачають здатність до організації, залишаються на колишньому місці і в майбутньому пігменту проводити не будуть, а кіт свійський залишиться незабарвлену [2].

Проведені фелінологами дослідження показали, що ген домінантного білого забарвлення може порушувати формування майбутніх пігментних і прилеглих клітин райдужки ока і кортїва органу. Залежить це явище не стільки від дози гену, скільки від наявності генів-модифікаторів і активності регуляторних елементів геному. Таким чином,

---

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

аллель W за ознакою власне білого забарвлень показує 100% пенетрантність і майже повну експресивність. Отже, на першій стадії пігментогенезу визначається, чи буде кіт свійський пофарбований або залишиться білим [2].

Місцезнаходження центрів пігментації добре видно по положенню кольорових плям на тілі kota свійського, так званого ванського забарвлення і забарвлення арлекін: це перш за все плями на тім'ї і біля кореня хвоста, а також на спині та холці тварини [1].

Рівна роль у процесі пересування клітин-попередниць і формування волосяних фолікулів належить гену білої пегості (або білої плямистості) Piebald Spotting (S). У kota свійського, гомозиготних по його рецесивним алелям ss забарвлення розвивається повністю, а дія полудомінантного алеля S викликає ту чи іншу ступінь білої плямистості [1].

Раніше передбачалося, що все розмаїття біло-рябих забарвлень визначається тільки активністю алеля S, гальмуючого рух пропігментних клітин. Коти свійські гомозиготи, матимуть ванське забарвлення або забарвлення арлекін, а гетерозиготи Ss забарвлення від біколюрів до повного забарвлення з залишковими цятками на грудях, в паху, на тазових і грудних кінцівках. В даний час частина фелінологів дійшла висновку, що у гена білої пегості не два алельних стану, а більше, тобто можна говорити про алельну серію гена S. Припускають, що ванське забарвлення визначається найбільш доміантним алелем серії Sw. Забарвлення арлекін, при якому кольорові плями розкидані окремими ділянками по голові, холці, спині і крижу kota свійського другим за ступенем доміантності алелем Sp [2].

Друга стадія пігментогенезу визначає, чи буде тварина пофарбована повністю або частково. Білий колір шерсті тазових і грудних кінцівок у представників таких порід, як священна Бірма або сноу-шу, ніяк не пов'язані з генами локусу білої пегості [1].

Ген B (Black) відповідає за синтез пігменту меланіну, який визначає забарвлення; при цьому його доміантний алель формує нормальну форму пігменту (чорну), а рецесивний шоколадну [1].

Зчеплення зі статтю, що знаходиться на X-хромосомі мутація O (Orange), що призводить до розвитку червоних (рудих) забарвлень. Її дія призводить до порушення синтезу еумеланіна, в результаті чого клітини утворюють тільки жовтий пігмент, від кількості якого і буде залежати інтенсивність фарбування вовни самиці kota свійського: від блідо-рудого до цегляно-червоного. Явище освітлення забарвлення називається розведенням по Мальтесу [3].

Ліловий колір шерсті у kota свійського виникає в результаті комбінації рецесивних алелей двох різних генів мальтесіанського освітлення (d) і шоколадного забарвлення (b). Мальтесіанське освітлення є основою таких забарвлень, як блакитний (розбавлений чорний) або кремовий (розбавлений червоний). Ліловий і бежевий, так само, як і шоколадний і коричневий забарвлення, поширені серед таких порід як: орієнтальна, сіамська, бурманська і споріднених з ними порід (оцікет) [1].

Визначає наявність тикінга доміантний ген локусу агуті A (Agouti). Крім тикінга, кіт свійський з забарвленням групи агуті має ще дві характерні риси - світлу мітку в формі відбитка великого пальця людської руки на задній поверхні вуха і рожеву або цегляно-червону мочку носа, обведену облямівкою найбільш темного для даного забарвлення кольору [1].

Рецесивний алель цього локусу — "неагуті" (a) і забезпечує однотоне забарвлення. Кіт свійський з генотипом aa може бути чорною або шоколадною. Природно, що у kota свійського з забарвленням агуті колір смуг на волосині теж залежить від алельного стану тих самих генів можуть чергуватися смуги чорні з жовтими, блакитні з жовтими, цегляні зі світло-рудим [1].

Самиці kota свійського з генотипом неагуті зазвичай мають однотоне забарвлення, а забарвлення агуті поєднуються з тим або іншим малюнком на тілі тварини. За наявності і типу цього малюнка відповідають алелі серії теббі (Tabby). Зрідка в природних популяціях зустрічаються тварини з яскраво вираженим тикінгом, але практично без малюнка (абіссинська порода) [1].

Залишається припустити, що гени, які відповідають за сріблясте забарвлення (інгібітори меланіну, і перш за все, його жовтої модифікації феомеланіна) діють незалежно від генів золотого забарвлення інгібіторів еумеланіна, чорного пігменту. В одній з останніх робіт ці гени були відповідно названі Bleacher і Eraser [1].

Золоті забарвлення фактично ніщо інше, як чорні теббі і той факт, що в їх родоводів присутні гетерозиготні сріблясті коти свійські, нічого не змінює. Причина, чому зовні золоті відрізняються від чорних теббі, полягає не тільки в тому, що Chinchilla і Shaded Silver сформовані під впливом гена інгібітору, але і в тому, що в процесі тривалої селекції заводчики домагалися якомога менш помітного теббі малюнка, концентруючи в генотипі певний набір полігенів [2].

З огляду на вищевикладене, можна зробити висновок, що процес пігментогенезу ще не остаточно вивчений фахівцями і подальше дослідження може бути досить результативним.

### Література

1. Шустрова И. А. Генетика и племенное разведение. Москва : Эолант, 1997. С. 7-11.
2. Маас Ж. П. Генетика кошек может быть легкой или генетика кошек для чайников. Москва : Аквариум-Принт, 2010. 37с.
3. Schmidt-Küntzel A., Nelson G., David V. A., Schäffer A. A., Eizirik E., Roelke M. E. Menotti-Raymond M. Domestic cat X chromosome linkage map and the sex-linked orange locus: mapping of orange, multiple origins and epistasis over nonagouti. Genetics (pp. 1415–25). 2009.

УДК: 619:618.5-089.888.61:636.7:636.8

**Т. В. Ізотова**, магістр

**І. В. Рижих**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Л. В. Корейба, М. І. Гаращук**, кандидати ветеринарних наук, доценти

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро*

e-mail: [lyudkor@gmail.com](mailto:lyudkor@gmail.com)

### РОДОВІ ТА ПІСЛЯРОДОВІ УСКЛАДНЕННЯ У САМИЦЬ М'ЯСОЇДНИХ

**Вступ.** Дистоція – ускладнення родів або нездатність до вигнання плодів через родовий канал самки є розповсюдженою проблемою і зустрічається як у сук, так і кішок. В середньому дистоції у собак складають приблизно 5% випадків, але може спостерігатися і до 100% у деяких порід собак, особливо ця тенденція стосується собак ахондропластичного типу та тих, що мають великий розмір голови – брахецефали [1-3].

Дистоція у кішок частіше зустрічається у чистопорідних тварин, аніж у метисів. У доліхоцефалічних порід (сіамська, корніш-рекс) дистоція спостерігається у 10% випадків, у брахецефалічних (персидська, британська короткошерста, девон рекс) – біля 7%, у мезоцефалічних (метиси, абіссинська, бірманська та менська) – біля 2% [1-4].

Традиційно дистоцію вважають наслідком патології матері чи плода або їх асоціації. Так, патології матері складають приблизно 75,3% у собак та 67,1% у кішок, в той час як на патології плодів припадає 24,7 та 32,9% відповідно. У сук найбільш розповсюдженими патологіями родів є повна первинна родова слабкість, на частку якої припадає 48,9% випадків та часткова первинна родова слабкість, доля якої складає 23,1%. Щодо патології плодів, то необхідно виділити такі, як неправильне положення плода, що складає 15,4% випадків, крупнопліддя – 6,6% та виродливість плодів у 1,6% випадках. Дистоція родів є розповсюдженою проблемою, зустрічається як у сук, так і кішок та обумовлює родові і післяродові ускладнення [1-5].

**Мета дослідження.** Мета дослідження полягала у вивченні поширення причин ускладнень родів і пуерперію у самиць м'ясоїдних.

**Матеріал і методи дослідження.** Матеріалом для проведення досліджень були кішки вагою до 5 кг, віком від 3 до 5 років, різної породної приналежності; суки вагою до 15 кг,

віком від 3 до 7 років, різної породної приналежності. Також вивчали записи амбулаторних журналів для виявлення певних закономірностей появи дистоцій родів у сук та кішок різних вікових груп, породи та вгодованості. Визначали відсоток появи патології родів зумовленої патологією матері чи плода та провідні ускладнення родів і пуерперію.

**Результати дослідження.** Аналіз отриманих даних(таблиця) показав, що розриви вульви та піхви, гематоми та набряки родових шляхів в більшості випадків діагностувалися при дистоціях, зумовлених крупліддям чи вузькістю родових шляхів самки, виворот піхви та пролапс прямої кишки діагностували у тварин, які мали бурхливі перейми та потуги при перших родах та спостерігався у сук гігантських порід, затримка посліду була характерна для тварин із слабкістю родової діяльності, післяродовий ендометрит та вестибуловагініт були обумовлений тою чи іншою дистоцією, що призводила до травмування родового каналу, сепсис було діагностовано на 5 день після родів у самки з затримкою посліду за самостійних родів без акушерською допомогою.

Таблиця

#### Поширення родових та післяродових ускладнень у самиць м'ясоїдних

Патології родів									
Розриви вульви та піхви		Затримка посліду		Виворот піхви		Пролапс прямої кишки		Мертво-народжені	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	
Суки 5	25	2	10	1	5	1	5	10	
Кішки -	-	-	-	-	-	-	-	3	
Патології післяродового періоду									
Ендометрит		Сепсис		Вестибуловагініт		Агалактія		Спайкова хвороба	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Суки 8	40	1	5	1	5	-	-	-	-
Кішки 4	20	-	-	-	-	2	10	4	20

Після кесаревого розтину ендометрит був обумовлений інвазивністю операції, спайкова хвороба діагностувалася у тварин, що мали попередньо проведені операції, агалактію діагностували у 2 самиць, що мали лапаротомію по білій лінії.

**Висновки.** 1. Ускладнення родів з причин перерозвиненості та виродливості плода, неправильного членорозміщення і мертвонародження, реєструвалися у 43,5% самиць, що і спричинило порушення динаміки родів. Найвищий відсоток припадав на долю крупноплідності – у кішок 63,2%, у сук 61,3% випадків.

2. Дистоції обумовлювали такі ускладнення родів і пуерперію у самиць м'ясоїдних: затримка посліду – у 10% сук; виворот піхви та пролапс прямої кишки – у 5% сук; мертвонародження – у 10% сук та 3% кішок; вестибуловагініт і сепсис – у 5% сук; агалактію – у 10; кішок і спайкову хворобу – у 20% кішок.

#### Література

1. Гришко Д. С. Лекції з ветеринарного акушерства: Навчальний посібник. Х.: Прапор, 2003. 400 с.
2. Дюльгер Г. П. Физиология размножения и репродуктивная патология собак. Москва: Колос, 2002. 152 с.
3. Карпов В. А. Акушерство мелких животных. Москва : Россельхозиздат, 1984. 240 с.
4. Корейба Л. В. Поширення дистоції родів у самиць м'ясоїдних в умовах ветеринарної клініки приватного підприємства «Бойко» міста Дніпропетровськ / Л. В. Корейба, Т. В. Ізотова // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК / Дніпропетровський ДАЕУ. 2015. Т3. № 1. С. 25-29.

5. Кравченко І. В. Розповсюдження акушерської та гінекологічної патології у самиць м'ясоїдних в умовах державної лікарні ветеринарної медицини міста Дніпропетровськ / І. В. Кравченко, С. В. Сосонний, Л. В. Корейба // Актуальні проблеми розвитку світової науки: зб. наук. праць за матер. міжнар. конф. (Київ, 30 бер. 2016 р.). Ч. 1. Київ: Центр наукових публікацій, 2016. С. 95-97.

**УДК 636.7.09:616.24-002-085**

**Р. І. Калашник**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**П. П. Шадохін**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

### **ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «АУГМЕНТИН» ДЛЯ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА БРОНХІТУ**

Собака займає особливе місце у житті людини серед цих свійських тварин. Зображення собаки знаходять на стародавніх пам'ятках Єгипту, періоду Гінея і Абізура. На протязі тисячі років для запеспечення своїх потреб людине створило біля 400 порід, які відрізняються зовнішнім виглядом та своїми специфічними здібностями [1]. Догляд за собаками потребує від власника її певних теоритичних знань з питань годівлі та умов утримання, проведення моціону та профілактичних ветеринарних заходів (щеплення, дегільментизація та ін.) [2].

Не дотримання ветеринарно-санітарних норм утримання та неповноцінне годівля, імунодефіцитарний стан й ацидоз організму, нераціональне застосування медикаментів, стреси та агресивні фактори зовнішнього середовище є передумовою захворювання собак на різні хвороби, зокрема, респіраторні захворювання, яки серед незаразної патології посидають третє місце після шлунково-кишкових хвороб та патологій сечовивідних шляхів [3].

Тому, розробка нових підходів для лікування тварин хворих на респіраторні захворювання та впровадження нових комплексних схем лікування даної патології є питанням сьогодення.

Клінічні дослідження проводились в умовах дільничної лікарні ветеринарної медицини Київського району м.Полтава, вул. Покровська 86-А. Гематологічні дослідження проводились у навчально-науковій лабораторії кафедри терапії імені професора П.І. Локеса ПДАА.

Крім звичайних клінічних досліджень (огляд, пальпації, перкусії та аускультатії) проводили лабораторні дослідження крові на визначення кількості еритроцитів і лейкоцитів, вміст гемоглобіну, швидкість осідання еритроцитів та вміст загального білка у сироватці крові [4].

За даними звітної документації дільничної лікарні ветеринарної медицини Київського району м.Полтава незаразна патологія складає 68% від загальної кількості зареєстрованих хворих собак. Серед яких на патологію внутрішніх органів хворіло 43% собак, акушерсько-гінекологічні – 17% та хірургічні – 40%. Серед хвороб внутрішніх органів респіраторні хвороби складають 32% випадків. А серед хвороб респіраторних органів у 42,6% зареєстрованих хворих було діагностовано бронхіт.

За даними клінічних досліджень після встановлення діагнозу на бронхіт, хворих собак поділяли на дві дослідні групи і лікували згідно розроблених схем.

Перебіг захворювання оцінювали клінічними спостереженням та за даними лабораторних досліджень перед постановкою дослідів та на 7-му добу лікування.

Встановлено, що у собак хворих на бронхіт в крові на першу добу досліду спостерігалось еритроцитопенія, гіпогеміглобінемія, збільшення показника швидкості осідання еритроцитів та кількості лейкоцитів. Вміст загального білка у сироватці крові був вище референтної норми.

На сьомий день лікування кількість еритроцитів в крові піддослідних собак обох груп був у межах фізіологічної норми, але у другій дослідній групі зростання даного показника було на 11,29% більшим. Аналогічні зміни відбуваються зі вмістом гемоглобіну в крові. Показник ШОЕ у хворих на бронхіт собак на початку досліджу був на рівні  $7,6 \pm 0,5$  мм. На 7-му добу досліджень у першій дослідній –  $4,2 \pm 0,58$  мм та  $4,6 \pm 0,51$  мм – у другій. Кількість лейкоцитів в крові собак на сьому добу знизилось на 44,4% у першій, та 43,7% – у другій дослідних групах.

Клінічними дослідженнями встановили що у собак першої дослідної групи наявність кашлю виявляли до 7-мої доби досліджень. У собак другої дослідної групи кашель зникав на 4-5 добу.

Застосування для лікування собак хворих на бронхіт комплексної схеми до якої входять антибактеріальні (Аугментин), відхаркуючі (Лазолван), бронхолітичні (Єуфілін), загальностимулюючі (Гамовіт) засоби та пробіотик (Лактоферон) дозволяє скоротити клінічний перебіг бронхіту у собак до 4-5 діб.

### Література

1. Бацанов Н. П. Ваши домашние четвероногие друзья. СПб.: Лениздат, 1992. 316 с.
2. Левченко В. І., Кондрахін І. П., Влізло В. В. та ін. Внутрішні хвороби тварин. Ч.1. Біла Церква, 2012. 528 с.
3. Левченко В. І., Кондрахін І. П., Богатко Л. М. та ін. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: Практикум. Біла Церква, 2000. 224 с.
4. Чандлер Э. А., Гаскелл К. Дж., Гаскелл Р. М. Болезни кошек. Пер. с англ. Москва: «АКВАРИУМ ЛТД», 2002. 696 с.

УДК 636.4.09:612.017

**Я. С. Карпенко**, здобувач ступеня «Доктор філософії»

**А. А. Замазій**, доктор ветеринарних наук, професор

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [blackvmask@gmail.com](mailto:blackvmask@gmail.com)

### ВПЛИВ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ СВИНОМАТОК НА КЛІТИННУ ІМУННУ СИСТЕМУ І РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

**Актуальність.** Незважаючи на те, що промислові технології виробництва продуктів тваринництва мають певні переваги в порівнянні з традиційними способами, вони не дозволяють в повній мірі реалізувати потенціальні, продуктивні і репродуктивні можливості тварин. Причина цього не тільки в недостатніх знаннях механізмів регуляції продуктивної і відтворювальної здатності тварин, але і в тому, що багато ланок промислової технології не враховують природні фізіологічні особливості, які склалися в філогенезі.

Перенапруження функцій одних і функціональна недонавантаженість інших органів, в результаті чого розвивається надмірний стрес з його шкідливими наслідками у вигляді функціональних захворювань і порушення імунних.

**Постановка проблеми.** Через несприятливі ефекти на комплексах промислового типу реалізується лише 40-60% потенціальної продуктивності тварин, бракується основна маса худоби до настання періоду його рентабельності. На тлі зниження втрат тваринництва від інфекційних та інвазійних захворювань різко підвищився збиток від функціональних порушень і незаразних захворювань, викликаних порушенням імунітету.

**Аналіз літературних джерел.** Саме імунна система здійснює комплекс захисних реакцій організму на дію різних екзогенних та ендогенних факторів, забезпечує антигенний гомеостаз та стійкість тварин, приймає участь у фізіологічних та патологічних процесах, організовуючи та підтримуючи стан здоров'я тварин у постійно змінених умовах. У теперішньому часі серед різних зовнішніх імунних статусів найважливіше значення набуває

проблема імунодефіцитів у тварин при промисловій технології вирощування (А. А. Буянов, 1993 та ін.).[1]

Імунну систему слід розглядати як сукупність лімфоцитів, макрофагів, ряду схожих з макрофагами клітин, включаючи дендритні клітини селезінки і епітеліальні клітини Лангерганса, а також спеціалізовані епітеліальні клітини, подібні до тих, які знайдені в тимусі (У. Пол, 1987). Дія імунних механізмів засноване на реакціях двох типів: клітинного та гуморального. Це пов'язано з наявністю двох незалежних популяцій лімфоцитів: В-клітин, що виробляють антитіла, і Т-клітин, які здійснюють реакції клітинного типу. У виконанні цього завдання беруть участь чотири головні компоненти імунної системи: фагоцитоз, система комплементу, гуморальний і клітинний імунітет (J.R. North, 1976; D. Stammetal., 1990). [1]

Важливою умовою підтримання фізіологічного стану організму тварин є ефективне функціонування імунної системи. Розвиток імунної системи та факторів неспецифічної резистентності в організмі тварин починається ще в період внутрішньоутробного розвитку і продовжується після їх народження. Одним із важливих завдань ветеринарної медицини є збереження поголів'я сільськогосподарських тварин, особливо у ранній постнатальний період, та забезпечення високої стійкості їх до захворювань. Адже вплив негативних екологічних, аліментарних, технологічних факторів на організм тварини, зокрема і свиноматок у період поросності, призводить до зниження імунобіологічної реактивності організму та є причиною розвитку імунодефіцитів і низької життєздатності одержаних поросят. Водночас, відлучення поросят від свиноматки є потужним стресовим фактором, який супроводжується зниженням системи імунного захисту. Тому, актуальним є застосування імунотропних засобів з метою підвищення імунобіологічної реактивності організму тварин, особливо у найбільш критичні фізіологічні періоди.[2]

**Висновок.** Проблема зворотної залежності клітинного імунітету та резистентності організму від різних фізіологічних станів свиноматок, таких як: період статевого дозрівання, фізіологічної зрілості, період охоти, супоросності, під час опоросу та віком в 1, 2 і 3 місяці залишилась поза увагою спеціалістів ветеринарної медицини, є актуальним питанням сьогодення і стало метою наших досліджень.

### Література

1. Попов В. С. Научное и практическое обоснование средств и способов иммунометаболической коррекции у свиней : дис. на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук : спец 06.02.02 «ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» / В.С. Попов. Курск. 2015. 14 с.
2. Духницький В. Б. Вплив ізамбену на стан неспецифічного імунітету поросят після відлучення. 84 с.

УДК 636.2:636.082.454

**О. О. Кашуба**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**А. С. Ревунець**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир*

e-mail: [revunets@ukr.net](mailto:revunets@ukr.net)

### ОСНОВНІ ПРИЧИНИ НЕПЛІДНОСТІ КОРІВ І ЗАХОДИ ПРОФІЛАКТИКИ

**Актуальність.** На сьогодні успішне ведення молочного скотарства потребує добре продуманої організації ветеринарного обслуговування, забезпечення ритмічного процесу відтворення та вирішення надзвичайно складної проблеми: одночасно з підвищенням молочної продуктивності, забезпечити високу здатність до відтворення, продовжити термін інтенсивного використання корів [4]. Проте головною проблемою розвитку цієї галузі

тваринництва, що завдає значних економічних збитків, є неплідність корів, вивчення якої залишається актуальним, незважаючи на динамічний розвиток науки та впровадження сучасних технологій ведення сільського господарства [2, 4, 5].

**Постановка проблеми.** На вирішення проблеми профілактики, ранньої діагностики та лікування неплідних корів спрямовані зусилля багатьох вчених, які у своїх працях пропонують різні методи корекції репродуктивних циклів [1, 4–6]. Проте успішно боротися з неплідністю та забезпечувати її профілактику можна лише знаючи сутність, причини та форми порушень відтворювальної функції корів і телиць.

**Аналіз літературних джерел** показав, що найбільш точно питання неплідності сільськогосподарських тварин відображає вчення, розроблене А.П. Студенцовим, згідно з яким неплідність – це складне біологічне явище, нездатність статевозрілих тварин до відтворення потомства внаслідок природних або набутих у процесі використання причин: неправильної годівлі, утримання, догляду, осіменіння, експлуатації або захворювань статевих та інших органів [9]. Причинами неплідності можуть стати різноманітні фактори, однак дуже часто це чинник, який залишив в організмі морфологічні і фізіологічні зміни, в тому числі і в статевому апараті [9, 10].

А. Ю. Тарасевич розрізняв три основні причини неплідності – екстрагенітальні, інтрагенітальні та екзогенні [10], а ветеринарний лікар Центру ветеринарного обслуговування Антоніна Караван виділяє шість: незбалансована годівля корів; занадто раннє запліднення телиць; запліднення неякісною спермою; розлади статевих органів; некваліфіковані та невмотивовані спеціалісти; грубе поводження з тваринами перед осіменінням, яке викликає стресовий стан [3].

Професор А. П. Студенцов, в залежності від характеру причин, визначає сім форм неплідності: природжену, старечу, штучну, аліментарну, експлуатаційну, кліматичну і симптоматичну неплідність [9]. Слід зазначити, що гінекологічні захворювання незаразного, інфекційного та інвазійного походження, які зумовлюють симптоматичну неплідність, реєструється найчастіше серед інших причин та спостерігаються у 35–40 % від усіх неплідних тварин [1, 2, 5].

За даними дослідників, основними формами неплідності корів-первісток є симптоматична та аліментарна [2, 4, 6], головними причинами яких є відсутність належних методик відбору теличок, технології вирощування телиць, годівлі і утримання нетелей та підготовки їх до отелення. Між тим, на корів-первісток після отелення окрім зазначеного, негативно впливає процес лактогенезу і складна перебудова ендокринної регуляції функції матки, яєчників і молочної залози [6].

Проведення акушерської та гінекологічної диспансеризації корів є найважливішим заходом своєчасного виявлення, усунення причин та профілактики неплідності і забезпечення інтенсивного процесу відтворення стада [2, 6]. Розробка, обґрунтування, періодичність та строки проведення диспансеризації диктуються фізіологічним станом тварин: тільність, роди, післяродовий період, статевий цикл або неплідність.

Крім того, для ефективної профілактики неплідності корів в господарстві потрібно: забезпечити повноцінну годівлю корів протягом всього року; дотримуватись інструкцій і ветеринарно-санітарних правил при проведенні штучного осіменіння корів і телиць; вводити активний моціон коровам; проводити своєчасне і раціональне лікування корів при захворюваннях статевих органів з використанням найновіших методів терапії; чітко визначити обов'язки всіх учасників виробничих процесів (ветеринарних спеціалістів, агрономів, керівників господарств, обслуговуючого персоналу) [2, 10].

На кафедрі акушерства і хірургії ЖНАЕУ, починаючи з 1995 року, для корекції перебігу тільності, профілактики неплідності та лікування гінекологічних хвороб виготовляються тканинні препарати (за методикою В. П. Філатова та модифіковані професором Г. М. Калиновським) з матки, ембріонів, плодів, навколоплідних рідин та плодкових оболонок [7, 8]. Запропоновані та апробовані схеми їх застосування для стимуляції і синхронізації статевих циклів у корів-первісток і корів, а також для лікування акушерсько-

гінекологічних захворювань, покращують показники відтворювальної здатності і зменшують кількість неплідних тварин [1, 2, 5, 6].

**Висновки і пропозиції.** Вивчення причин неплідності корів необхідно здійснювати в умовах конкретного господарства. При цьому основні заходи її профілактики полягають у збалансуванні раціонів усіх вікових груп тварин, врахуванні віку запліднення та своєчасному лікуванні хвороб статевих та інших органів. Тому з метою профілактики неплідності рекомендуємо обов'язково проводити акушерську та гінекологічну диспансеризації телиць, нетелів та корів і дотримуватись комплексу профілактичних заходів – організаційних, зоотехнічних, ветеринарних і агротехнічних.

### Література

1. Застосування тканинних препаратів при симптоматичній формі неплідності корів Гришук Г. П., Ревунець А. С., Карпюк В. В., Ковальчук Ю. В. *Наук.-техн. бюл. ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок і Ін-ту біології тварин.* 2015. Вип. 16, № 2. С. 361–366.
2. Клініко-симптоматичне і патогенетичне обґрунтування профілактики неплідності корів-первісток : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.07. Суми, 2011. 20 с.
3. Незбалансована годівля спричиняє неплідність корів. Веб-сайт. URL: <http://milkua.info> (дата звернення: 22.01.2019)
4. Проблеми ритмічного відтворення корів та шляхи їх вирішення / Хомин С. П. та ін. *Науковий вісник Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С. З. Гжицького.* 2006. Т. 8, № 3, ч. 1. С. 180-183.
5. Прус В. М. Симптоматична неплідність у високопродуктивних корів у деяких господарствах Житомирщини. *Аграрна наука, освіта, виробництво: європейський досвід для України* : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., 17–18 листоп. 2015 р. Житомир : ЖНАЕУ, 2015. С. 400–403.
6. Ревунець А. С. Гінекологічна диспансеризація корів-первісток різних порід. *Біологія тварин.* 2016. Т. 18, № 3. С. 78–83.
7. Спосіб отримання ветеринарного препарату «Фетоплацентат» для профілактики і лікування акушерських та гінекологічних патологій у корів : пат. 89579 Україна : МПК А61К 35/48, А61Р 15/00. № а200808001 ; заявл. 12.06.2008 ; опубл. 10.02.2010, Бюл. № 3.
8. Спосіб отримання препарату «Метрофет» для корекції статевого циклу ссавців : пат. 93839 Україна : МПК А61К 35/48, А61Р 15/00. № а201006615 ; заявл. 31.05.2010 ; опубл. 10.03.2011, Бюл. № 5.
9. Студенцов А. П. Ветеринарное акушерство и гинекология. Москва : Колос, 1970. 537 с.
10. Тарасевич А. Ю. Бесплодие сельскохозяйственных животных. Москва : Колос, 1936. 73 с.

УДК 636.8.09:616.62-003.7-07-08

**В. І. Кисіль**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**К. В. Супруненко**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

З давніх часів котятчі супроводжують людей. Ці граціозні тварини досить гармонійно ввійшли до життя людей. У нас в державі завжди було популярним утримання котів. Нині в Україні стали доступними безліч екзотичних порід котячих і все більше людей зважуються на утримання одного або декількох улюбленців сім'ї. У зв'язку з цим повинен зростати

рівень ветеринарної допомоги домашнім котам, при якому застосовуються сучасні підходи до діагностування та терапії внутрішніх патологій у таких тварин.

Однією з найпоширеніших патологій у котів на сьогоднішній день є сечокам'яна хвороба [1].

Патологія зазвичай розвивається без прояву симптомів, повільно, впродовж тижнів, місяців і навіть років. Сприяючими чинниками захворювання є уроцистит, алергія, незбалансована годівля, генетична схильність, а також анатомо-фізіологічна будова уретри у котів. Окрема залежність спостерігається від певного раціону тварин (консервовані та сухі корми) [2].

Уролітіаз це патологія, що характеризується змінами обміну речовин в організмі, утворенням і депонуванням сечових каменів, які локалізуються у нирках, сечовому міхурі, сечоводах, сечовивідному каналі та супроводжується симптомами полакіурії, дизурії, ішурії, періодичною гематурією, кристалурією і сечовими кольками [3,4].

Питання, пов'язані з виникненням уролітіазу та методами терапії повністю не вирішені. Прихований хронічний перебіг захворювання приводить до запізненого медикаментозного лікування тварин. На момент надходження тварин у клініку уроліти досягають великих розмірів і вони не здатні, навіть під впливом ліків, вивестися з сечових шляхів [1, 5].

Тому, питання етіології, патогенезу, клінічних проявів, лікування та профілактики уролітіазу досі повністю не з'ясовані і ця тема є актуальною для дослідників та лікарів ветеринарної медицини.

Експериментальні дослідження нами були проведені в умовах кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавської державної аграрної академії та клініки ветеринарної медицини Вет точка «Піс + кот».

Об'єктом дослідження слугували коти різних порід, статі, віку з ознаками сечокам'яної хвороби.

При цьому було сформована дослідна група хворих тварин з ознаками сечокам'яної хвороби у кількості 16 голів.

При вивченні патологій органів сечовидільної системи найбільш розповсюдженою є сечокам'яна хвороба. Пояснюється таке поширення сезонною зміною гормонального статусу організму та анатомічними особливостями сечовипускного каналу. Як показали наші дослідження, найбільша частка патологій виникає у котів віком від одного до п'яти років і становить 62,5%. Значно рідше така патологія реєструється у тварин старше за сім років (12,5%).

При дослідженні захворюваності на сечокам'яну хворобу у розрізі чи кастрована тварина чи ні, нами встановлено, що не кастровані тварини хворіли більше (81,25%). Також, з великою долею вірогідності можна стверджувати, що існує сезонна динаміка піків захворювань. Це пов'язано з переулаштуванням організму до укорочення або подовження світлового дня в восени та навесні, а також зі змінами гормонального статусу котів.

За уролітіазу у хворих тварин проявляється комплекс доволі специфічних та неспецифічних ознак, таких як пригнічення загального стану, напруження черевної стінки, сечова колька, блювання, занепокоєння тварин під час акту сечовипускання, болючістю та частими позивами перед його здійсненням.

За ультрасонографічного дослідження при сечокам'яній хворобі у порожнині сечового міхура візуалізувалися скупчення піску та уроліти як ехогенні утворення. Іноді сечові камені та пісок були прикріплені до слизової оболонки сечового міхура.

Лабораторними дослідженнями встановлено, що сеча відібрана від хворих тварин була темно-червоного або червоного кольору у 87,5%, каламутною (100%), запах був аміачним, рН  $7,2 \pm 0,06$ , наявність протеїнурії (100%). При дослідженні осаду сечі були виявлені епітеліальних клітини сечового міхура у 81,25% котів, а ниркового у 18,75% хворих тварин. Також, у 68,75% досліджуваних тварин у осаді сечі виявили – фосфати, у 12,5% – кальцію оксалат.

Для проведення терапії за сечокам'яної хвороби у котів нами була запропонована

катетеризація сечового міхура з метою виведення сечі. В якості спазмолітичного засібу призначено дротаверин 2%, внутрішньом'язово по 0,5 мл, 2 рази на добу. З метою усунення негативної дії мікроорганізмів запропоновано введення препаратів синулос та метранідазол. У якості підтримуючого засобу застосовували катазал.

Для нормалізації обмінних процесів тварин перевели на годівлю дієтичним сухим кормом Royal Canin Urinary Feline.

Покращення загального стану хворих тварин ми спостерігали на 3-4 добу після початку надання лікарської допомоги.

Також покращувалися лабораторні показники сечі, спостерігалось відновлення її фізичних та хімічних властивостей.

У якості профілактичного засобу для запобігання рецидиву хвороби тваринам був призначен корм Royal Canin Urinary Feline [6].

Отже, тваринам схильним до сечокам'яної хвороби необхідно змінювати звичайний раціон на дієтичний та з лікувальною метою застосовувати запропоновану нами консервативну схему лікування.

### Література

1. Чернов А. В. Мочекаменная болезнь мелких домашних животных – современный лечебно-диагностический стандарт. Мир ветеринарии. 2012. № 4. С. 22-24.
2. Локес П. І. Сечокам'яна хвороба у собак і кішок. Полтава, 2006. 80с.
3. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Судаков М.О. та ін. Внутрішні хвороби тварин. Ч. 2. Біла Церква, 2001. 544 с.
4. Чеботарева Е. Клинико-морфологические изменения при мочекаменной болезни котов и кошек. Студенческий вестник аграрных наук. Крымский агротехнологический университет. - Симферополь, 2012. № 31. С. 38-40.
5. Луценко П. Урологический синдром кошек [нарушение мочевых путей]. Здоров'я тварин і ліки. 2011. № 11. С.25.
6. Смоляк В. В., Марутін В. М. Використання дієтотерапії при уролітіазі у дрібних домашніх тварин. Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України. Кримський агротехнологічний університет. Сімферополь, 2011. Вип. 133. С.197–200.

УДК: 619:636.7:616.993.192.6:616.611-002.151

**М. В. Конопська**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**О. А. Дубова**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир*

e-mail: [oxdubova@gmail.com](mailto:oxdubova@gmail.com)

### НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОГО СПОНТАННОГО БАБЕЗІОЗУ СОБАК

**Актуальність.** В зоні Полісся України дуже розповсюджений бабезіоз собак. Захворювання перебігає з різноманітними ускладненнями з боку різних органів і систем.

Одними з органів, які уражуються за цього захворювання, є нирки. Це пов'язане з розвитком ускладнення у вигляді синдрому дисемінованоговнутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ), що носить системний характер. Нирки завдяки структурі своїх капілярів страждають одними з перших. У патогенетичному механізмі розвитку синдрому ДВЗ провідну роль відіграє блокада капілярів мікроциркуляторного русла фібриновими тромбами [1, 2, 4, 5].

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріалом досліджень були собаки – пацієнти навчальної клініки ветеринарної медицини ЖНАЕУ, хворі на гострий спонтанний бабезіоз.

Проводили клінічні, гематологічні, біохімічні (кров, сеча), гістологічні дослідження (забарвлення гематоксилін-еозином та червоно-синьо-чорним методом) [3].

#### **Результати досліджень.**

Прояв ниркової недостатності у хворих на бабезіоз собак клінічно характеризувався загальним пригніченням, набряклістю морди та лап, болями у відображених зонах на попереку. Сеча набувала червоного кольору, кількість її знижувалася.

За проведення дослідження сечі було встановлено зниження її відносної щільності, лужну реакцію, протеїнурію, лейкоцитурію, за дослідження організованого осаду встановлено наявність зернистих та еритроцитарних циліндрів.

Дослідженнями крові встановлено лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, уремію, креатинінемію. Крім того, встановлено зростання активності трансаміназ, ферментів лактатдегідрогенази, лужної фосфатази, креатинкінази.

Інтенсивність паразитемії становила до 10%.

Морфологічні зміни еритроцитів проявлялися у вакуолізації, наявності стоматоцитів, ехіноцитів та великої кількості акантоцитів, які супроводжують уремію.

Отже, розвиток ниркової недостатності у вигляді нефриту підтверджений клінічно та лабораторно.

За розтину загиблих тварин було встановлено збільшення нирок у розмірах, набряклість капсули. Під капсулою та у граничній зоні виявлені крапчасті та плямисті крововиливи.

За гістологічних досліджень встановлено, що судини нирок закупорені кров'яними тромбами, деструктуровані. У корковій речовині великі крововиливи.

В сполучній тканині нирок спостерігали відкладання фібрину. У першу чергу він скупчується в мозковій речовині, потім – у граничній зоні, а далі – у кірковій речовині. Це встановлено за допомогою забарвлення червоно-синьо-чорним методом, який дозволяє ідентифікувати вік фібрину. Розвивається гостра ниркова недостатність.

Таким чином, основним фактором розвитку ниркової недостатності виступає синдром ДВЗ, патогномонічною морфологічною ознакою якого є відкладання фібринових тромбів та скупчень у капілярах і тканинах. Наявність цього процесу визначає надзвичайну небезпеку для життя тварини та дозволяє віднести бабезіоз собак до важких системних захворювань. Уражуючи насамперед мікроциркуляторне русло нирок, синдром ДВЗ в решті решт приводить до гострого гломерулонефриту, ниркової недостатності.

Відомо, що гломерулонефрит та ниркова недостатність можуть бути визначальними причинами смерті тварин. Нирки вже нездатні відфільтрувати продукти обміну речовин, у першу чергу, білкового, і здійснити виведення їх з організму з сечею.

**Висновки.** 1. Одним з найчастіших ускладнень бабезіозу собак виступає ниркова недостатність різного ступеня вираження.

2. Провідною причиною такої недостатності є синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

3. Підтвердженням наявності синдрому ДВЗ є характерні зміни в гістологічній структурі органу у вигляді відкладення фібринових тромбів у кровоносних судинах і просочення фібрином тканин.

4. Клінічна картина характеризується розвитком набряків, болями у відображеній зоні, змінами якості сечі.

5. Лабораторно визначаються уремія та креатинінемія, протеїнурія, лейкоцитурія, наявність зернистих та еритроцитарних циліндрів в сечі.

#### **Література**

1. Дубова О. А., Дубовий А. А. Гепатопатія та нефропатія за бабезіозу собак: псевдогепаторенальний синдром / Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С. З. Гжицького, Т. 20, № 83, 2018. Львів. С. 102–107. doi: <https://doi.org/10.15421/nvlvet8320>

2. Дубова О.А. Шок та ДВЗ-синдром як патогенетична основа за бабезіозу собак/ Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Т. 18, № 2 (66). Львів, 2016. С. 70 – 73. doi: <https://doi.org/10.15421/nvlvet6615>.

3. Кишкун А. А. Руководство лабораторных методов диагностики. Москва: GEOTAR-Media. 2007. 790 с.

4. Ковальчук І. І. Патоморфологічні зміни в собак за гострого перебігу бабезіозу: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спеціальність 16.00.02 – патологія, онкологія і морфологія тварин. Київ, 2015. 22 с.

5. Макаревич Т. В. Гепатоневротичний синдром собак. Діагностика, лікування (огляд літератури) / Т. В. Макаревич. Аграрний вісник Причорномор'я. В. 83. Одеса, 2017. С. 161–166.

## УДК 636.2.034.636.2.083

**С. О. Кочерга**\*, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [sveta15koch@gmail.com](mailto:sveta15koch@gmail.com)

### ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ СФІНКСІВ

Сфінкс – група порід безшерстих котів. Під час виведення породи була закріплена природна мутація, що призводить до відсутності шерсті.

Одне з найбільш поширених захворювань серця у котів гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП). За цієї патології потовщується стінка міокарду, зменшується об'єм камер серця, поступово розвивається серцева недостатність. Своєчасна діагностика і лікування запобігає летальності [1].

Найчастіше на кардіоміопатію хворіють коти породи Сфінкс. Патологія зустрічається переважно у особин молодше 5-ти років. Механізми розвитку вивчені не достатньо. Внаслідок частого виникнення ГКМП у котів зазначеної породи припускають генетичну схильність до патології. Найактуальнішими питаннями сьогодення є встановлення етіологічних чинників, діагностики і лікування котів за різних видів кардіоміопатій [1].

Головна небезпека захворювання полягає саме в тому, що симптоми гіпертрофічної кардіоміопатії у котів можуть зовсім не спостерігатися. Найчастіше розгортається наступна клінічна картина: в результаті раптового стресу, фізичної активності, а також після інфузійної терапії або наркозу за оперативного втручання, тварина починає себе погано почувати. У kota розвивається наростаюча задишка (дихання з відкритим ротом і висунутим язиком, як у собаки), при цьому в грудній порожнині скупчується рідина, яка не дає тварині фізіологічно дихати, однак, підтвердження діагнозу потребує проведення додаткових методів дослідження [2].

За результатами деяких дослідників, результати загального аналізу крові не відрізняється від показників клінічно-здорових тварин. Це вказує на те, що дослідження показників крові з метою встановлення діагнозу на кардіоміопатії у свійського kota є неефективним. Однак, у хворих на кардіоміопатії котів спостерігається тенденція до збільшення кількості еритроцитів на 14,2 % порівняно з клінічно здоровими тваринами, що є ознакою гіпоксії, яка може спостерігатися під час захворювань серця [3].

Крім цього, за результатами інших дослідників встановлено достовірні зміни за біохімічних досліджень сироватки крові у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів, а саме зростання концентрації креатиніну в 1,22 і сечовини в 1,51 рази, порівняно з клінічно

---

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

здоровими тваринами, з високою достовірністю підтверджує наявність у хворих тварин гіперазотемії за хронічної хвороби нирок, яку можна вважати можливим етіологічним чинником гіпертрофічних змін міокарда у свійського kota, тобто вторинної гіпертрофічної форми кардіоміопатії у тварин цього виду [3].

Для покращення загального стану тварини важливим є патогенетична та симптоматична види терапії. Так, за скупчення рідини в плевральній порожнині, біля легенів, в результаті застою крові, необхідне задавання сечогінних спочатку у високих дозах, потім у підтримуючих. У важких випадках необхідно відкачати рідину і дати тварині можливість нормально дихати.

Для щоденного прийому призначаються препарати, що впливають на скорочення серця. Ліки, розріджуючі кров, потрібні для профілактики тромбозу, оскільки за порушення роботи серця часто утворюються тромби. Якщо тромбоемболія вже виникла, то проводиться інтенсивна терапія із застосуванням різних препаратів [2].

Отже, кардіоміопатія су свійських котів породи сфінкс є поширеною складною у діагностиці патологією. Якщо захворювання виявлене на ранніх стадіях, то прогноз для життя сприятливий, за адекватного лікування, живлення і дотримання режиму тривалість життя практично не скорочується. Смерть може настати у будь-який момент, як від гострої серцевої недостатності, так і внаслідок тромбозу.

Необхідно знати, що виникнення будь-якого стресу для тварини (передусім наркоз, зміна місця проживання, поява інших тварин), може різко посилити ситуацію і викликати наростання симптомів і прогресу захворювання аж до летального завершення [1].

### Література

1. Гипертрофическая кардиомиопатия у кошек. *Ветеринарна клініка Водолей*: веб-сайт. URL: <http://www.vodoleyvet.ru/articles/gipertroficheskaya-kardiomiopatiya-u-koshek-lechenie-i-simptomyi.html>
2. Кардиомиопатия у кошек: симптомы и лечение болезни. *Кот, пёс и я*: веб-сайт. URL: <https://aroundpet.ru/kardiomiopatiya-u-koshek-simptomy-i-lechenie/>
3. Плисюк В. М., Цвіліховський М. І. Діагностування фіброзних змін у міокарді свійського kota за кардіоміопатій. *Біологія тварин*. 2017. т. 19. № 1. С. 88–92.

**УДК: 636.7.09:616.72-07-084**

**Д. В. Кривошапка**, учениця 8 класу

**Л. І. Брижак**, старший учитель фізкультури

*Комунальний заклад «Полтавський обласний науковий ліцей-інтернат II-III ступенів імені А.С.Макаренка Полтавської обласної ради»*

e-mail: [brizac7@gmail.com](mailto:brizac7@gmail.com)

### МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ДИСПЛАЗІЇ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ СОБАК

Собака – це перша тварина, яку приручила людина і до цього часу жодна з тварин не задіяна так широко у різних сферах життя та діяльності людини, як собака. Тому питання розведення, утримання, годівлі та лікування собак були завжди актуальними. Доказом може служити велика кількість вітчизняних і зарубіжних учених, які займаються дослідженнями в даній галузі науки, такі як: Сухоніс В. П., Митин В. Н., Фасоля В. П., Локес П. І. та інші.

Одним з найбільш поширених захворювань що зустрічається в практиці ветеринарного лікаря є захворювання опорно-рухового апарату собак. Найбільше на здоров'я собаки і відбір племінних тварин впливають різні форми дисплазії [4]. Ця хвороба зазвичай є причиною прогресуючої кульгавості у цуценят та молодих собак і при відсутності хірургічної допомоги призводять до тяжких ускладнень. Основні труднощі діагностики, лікування та профілактики дисплазій зумовлені недостатнім вивченням їх етіології й патогенезу. В Україні недостатньо

вивчено етіологію, патогенез, методи діагностики та лікування дисплазії, а це має важливе теоретичне і практичне значення. Існує потреба в опрацюванні даного питання і тому тема нашої наукової статті важлива та актуальна.

*Мета:* встановити основні причини розвитку дисплазії кульшового суглобу у собак, а також встановити критерії діагностики зазначеної патології, а також сформулювати заходи профілактики.

Відносно опорно-рухового апарату собак, дисплазія – це хвороба, при якій вражається головка суглоба, і відбуваються аномальні зміни в її западині. Найчастіше дисплазія діагностується у собак великих порід: бернських і німецьких вівчарок, ньюфаундлендів, молос, боксерів, сенбернарів і ротвейлерів. Під час захворювання порушується нормальна робота опорно-рухового апарату тварини, а в деяких випадках задні кінцівки повністю втрачають свою функцію [1].

Дисплазія кульшового суглоба досить поширена ортопедична хвороба собак. Вона має патологічне відхилення у структурі суглоба, яке розвивається в процесі росту собаки. У нормі стійкий баланс між силами з боку різних кісткових структур, м'язів, сухожилів і зв'язок дозволяють голівці стегнової кістки міцно залишатися в вертлюжній западині [4].

У цуценят, схильних до дисплазії тазостегнового суглоба порід, виникає прогресуюча деструкція суглобового хряща і суглобових країв, таким чином розвивається остеоартрит на ранній стадії. Патогенез дисплазії кульшового суглоба є багатофакторним: в її розвитку відіграють роль генетичні, екологічні фактори і годівля, які впливають і на тяжкість захворювання [5].

Клінічні симптоми дисплазії кульшового суглоба у собак пов'язані зі ступенем остеоартриту і як правило, представлені кульгавістю після відпочинку або після інтенсивного фізичного навантаження. Під час ортопедичного обстеження пацієнта спостерігається біль при згинанні-розгинанні суглоба.

Щоб оцінити наявність і ступінь патологічної рухливості суглобу проводять тест «Ортолані». Та все ж таки, точний діагноз або ступінь захворювання можна встановити рентгенографічним дослідженням [1]. При ранній діагностиці цієї хвороби можна запобігти розвитку тяжких наслідків у майбутньому.

Запобігти хворобі можуть вчасні профілактичні міри.

Головна профілактична міра – правильна селекційна робота. Заводчики зобов'язані перевіряти на наявність дисплазії всіх виробників. Слід правильно вирощувати цуценя великої породи [4].

Великий вплив на розвиток дисплазії кульшового суглобу у собак має раціон. Вченими дослідниками доведено, що при правильному харчуванні собаки схильні до цього захворювання, мають меншу частоту і тяжкість захворювання [3].

До раціону собак корисно використовувати різні спеціалізовані корма та харчові добавки такі, як: Royal Canin Mobility Canine (повнораціонний корм для підтримки і відновлення здоров'я опорно-рухового апарату), 1st Choice ADULT MEDIUM & LARGE Breeds, Purina Dog Chow та інші.

Для правильного розвитку суглобів собак разом із повноцінним раціоном потрібне і достатнє фізичне навантаження у вигляді прогулянок, ігор, проходження полоси перешкод, плавання, підйом по сходах [2].

До дієвих профілактичних мір по попередженню захворюваності собак відносять і масаж. Він дозволяє розслабити м'язи, зменшити дратівливість, страх, покращити кровообіг у суглобах. Є можливість також вчасно виявити больові точки або підвищення температури.

Отже, причини розвитку дисплазії кульшового суглобу багатофакторні і в її розвитку відіграють роль генетичні, екологічні, трофічні фактори та спосіб життя.

Виявити хворобу можна під час ортопедичного обстеження пацієнта та рентгенологічних досліджень.

Такі профілактичні заходи, як: правильна годівля, регулярні прогулянки, підтримання маси тіла в нормі, адекватне фізичне навантаження – попереджують захворювання на

дисплазію кульшового суглобу собак.

### Література

1. Митин В. Н., Филлипов Ю. И., Лукьяновский В. А., Ягников С. А. Рентгенологическая диагностика дисплазии тазобедренных суставов у собак. Москва : Аквариум, 2000. 32 с.
2. Стаєнний О. В. Ветеринарна превенція і постійно діюча профілактика у племінному розпліднику службових собак: автореф. дис. на здобуття наук.ступеня канд. вет. наук: 16.00.06. Львів, 2010.22 с.
3. Стекольников А. А. Кормление и болезни собак и кошек: справочник. Санкт-Петербург: Лань, 2005. 608 с.
4. Сухонос В. П. Дисплазії суглобів кінцівок у собак (етіологія, патогенез, діагностика та лікування) : автореф. дис. д-ра вет. наук: 16.00.05. Київ, 2006. 319с.
5. Фасоля В. П. Диспансеризація собак службових порід: автореф. дис. На здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01. Біла Церква, 2008. 38 с.

УДК: 636.7.09:616.43-047.36(477.53-25)

**Т. П. Локес-Крупка**, кандидат ветеринарних наук

**М. І. Цвіліховський**, доктор біологічних наук, професор

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

e-mail: [terra\\_vet@ukr.net](mailto:terra_vet@ukr.net)

### МОНІТОРИНГ ЕНДОКРИННИХ ПОРУШЕНЬ У СТРУКТУРІ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ СЕРЕД СВІЙСЬКИХ СОБАК м. ПОЛТАВА

На сьогоднішній день дрібні тварини, а саме свійські коти і собаки, стали невід'ємною частиною щасливої сім'ї. З кожним днем росте кількість та різноманітність порід домашніх улюбленців, поряд з чим росте і кількість патологічних станів та захворювань. З появою і впровадженням у вітчизняну ветеринарну практику нових високоінформативних методів досліджень, зокрема ультрасонографії, цифрової рентгенодіагностики, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії, удосконаленням методів лабораторних досліджень, виникає можливість суттєво підвищити рівень діагностики різних хвороб цих тварин [1].

Ендокринними (від грецьк. *endon* – всередині і *krino*–виділяю) називають органи або групи клітин, що не мають вивідних проток виділяють у кров або лімфу специфічні біологічно активні речовини – гормони (від грец. *hormaino* – приводжу в рух, спонукаю) [2]. Цим органам властива сукупність наступних ознак: специфічність, тобто своєрідність хімічної структури, функції та місця утворення; біологічна активність, секреція у кров і лімфу; дистанційність дії. Гормони розносяться кров'ю або іншими рідинами по всьому організму і в дуже малих концентраціях, впливають на чутливі до них клітини-мішені тканин та органи, забезпечуючи регуляцію різних функцій організму. Нині у хребетних тварин вивчено 10 залоз внутрішньої секреції, які й формують ендокринну систему. До них відносять: гіпоталамус, гіпофіз, епіфіз, плаценту, тимус, щитоподібну, прищитоподібні та надниркові залози. Вони виробляють близько 80 гормонів. Підшлункова і статеві залози – органи змішаної секреції [3].

Структурні і функціональні зміни ендокринних залоз спричиняють розвиток різних хвороб. Ендокринні хвороби тварин вивчені недостатньо, вони мають переважно субклінічний перебіг, часто залишаються нерозпізнаними чи недиференційованими, а гормони, що містяться в біологічних субстратах, дуже мобільні і визначити їх важко [4].

Нами був проведений аналіз звітної документації та статистична обробка отриманих даних клінік ветеринарної медицини м. Полтава - клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П.І. Локеса Полтавської державної аграрної академії, «Vet Line», «Vet Comfort» за 2016-18 рр. Встановлено подібну тенденцію до відсоткового

співвідношення заразної та незаразної патології серед клінік.

Провівши аналіз отриманих даних виявлено значне переважання кількості випадків незаразної патології, порівняно з іншими хворобами.

Серед внутрішньої патології собак особливе місце займають хвороби печінки та нирок. Крім того, перебіг багатьох інших, у тому числі інфекційних і паразитарних захворювань та патологічних станів, супроводжується порушенням функції та структури цих органів. За даними літератури, хвороби печінки в собак складають 32 % від всієї кількості хвороб, сечової системи – 5,9 % [1].

Хоча ендокринна патологія складає лише 2,6 % від загальної кількості незаразної патології, останніми роками відсоток значно зростає. Таку тенденцію можна пояснити не лише погіршенням умов утримання та генетичними схильностями різних порід, а й покращенням якості діагностики сучасної ветеринарної практики. Найчастіше серед зазначених патологій реєструються цукровий діабет, гіпотиреоз та хвороба Кушинга.

Отже, хвороби ендокринної системи свійських собак останнім часом все частіше зустрічаються у ветеринарній практиці. Основними серед них хвороби наднирників та щитоподібної залози.

### Література

1. Кирк Р., Д Бонагура Современный курс ветеринарной медицины Кирка [пер. с англ.] М. : ООО «Аквариум принт», 2005. 1376с.
2. Feline models of type 2 diabetes mellitus / Henson M.S., O'Brien T.D. // ILAR J. 2006. № 47(3). P. 234-242.
3. Московкина Н. Н., Сотская М. Н. Генетика и наследственные болезни собак и кошек М. : ООО «Аквариум ПРИНТ», 2004. 448 с.
4. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / Пер. с англ. М.: Аквариум-принт, 2008. 1024 с.

**УДК: 636.7/.8.09:618.14-002**

**А. М. Мовчан**\*, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

### **ПОШИРЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ПІОМЕТРИ У КІШОК І СОБАК МІСТА ТОКМАК, ЗАПОРІЗЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Гнійно-запальні захворювання репродуктивних органів м'ясоїдних тварин були та продовжують залишатися однією з актуальних проблем сучасної ветеринарної гінекології. В останні роки, в зв'язку з ростом кількості запальних захворювань у самок, все більше уваги приділяється пошуку оптимальних шляхів для рішення даної проблеми.

За результатами досліджень Н.С. Ємельянової, захворювання органів репродуктивної системи та молочної залози становлять у котів 16,8% і сук 13,5% від загальної патології, серед яких найбільш розповсюдженими є ендометрити (25-25,9%).

Труднощі своєчасної діагностики та тяжкість перебігу даної хвороби являють собою серйозну проблему для практикуючих ветлікарів. Поліциклічність кішок збільшує у даного виду тварин розвиток піометри в порівнянні із собаками. Деякі дослідники підкреслюють також рефлекторний механізм овуляції в кішок.

В результаті проведених досліджень встановлено, що в м.Токмак в період з 2016 до 2019 року із 85 сук з гінекологічною патологією у 24 сук (28,24%), а з 67 кішок у 31 кішки (46,27%) діагностували піометру. Частота захворювань піометрою у сук та кішок збільшується з віком. Найбільш схильними до піометривиявилися наступні породи собак:

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор А. А. Замазій

різеншнауцер, боксер, пудель, такса. Низький процент захворювання відмічається у сук породи алабай та ротвейлер.

Клінічна діагностика піометри у тварин ускладнена неспецифічністю ознак даного захворювання, але найбільш постійним симптомом є значне збільшення рогів матки, які можна пропальпувати через черевну стінку. Встановлено також помітні зміни морфологічного та біохімічного складу крові кішок і собак лише загострому перебігу піометри.

Нами встановлено, що найбільш ефективним методом лікування тварин, хворих на піометру, є оваріогістеректомія, терапевтична ефективність якої становила 100%.

**Висновки:** гнійно-запальні захворювання репродуктивних органів м'ясоїдних тварин залишаються однією з актуальних проблем сучасної ветеринарної гінекології. З ростом кількості захворювань у самок, більше уваги приділяється пошуку оптимальних шляхів для лікування тварин.

### Література

- 1 Аллен В. Э. Полный курс акушерства и гинекологии собак. (2-е изд. Испр. И дополн. Гэри К.У. Инглэнд.). М.: АКВАРИУМ ЛТД, 2002. 448 с.
2. Бакл Дж. Гормоны животных / Пер. С англ. М.: Мир, 1986. 88 с.

УДК:636.4.09:[612.648:612.017]

**Я. Р. Обідний\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

### ІМУННИЙ СТАТУС НОВОНАРОДЖЕНИХ ПОРОСЯТ ТА МЕТОДИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Забезпечення населення продуктами харчування високої якості неможливо без збільшення продуктивності тварин шляхом цілеспрямованого вирощування молодняку, тому що від стану здоров'я останнього залежать майбутній ріст, розвиток і реалізація генетичного потенціалу.

Результати численних досліджень стану природної резистентності організму сільськогосподарських тварин свідчить про те, що захисні сили є динамічним показником, і визначаються як генетичними особливостями організму, так і впливом різних факторів навколишнього середовища.

В результаті проведених досліджень встановлено, що рівень загального білку у крові свиноматок становив  $78,72 \pm 2,86$  г/л, а вміст альбумінів знаходився на рівні  $29,98 \pm 1,06$  %, вміст еритроцитів становив  $6,67 \pm 0,03$  Т/л, гемоглобіну  $108,33 \pm 1,37$  %, лейкоцитів  $17,81 \pm 1,35$  г/л.

Встановлено, що третю добу життя поросят вміст імуноглобулінів у крові тварин виявився в 1,40, в 2,01 та 1,21 рази менше, ніж при народженні ( $P > 0,001$ ), що свідчить про різке зниження параметрів імунітету і даний час є критичним в процесі росту та розвитку тварин. На 14 добу спостерігається зниження БАСК в 1,22 рази до  $51,66 \pm 4,38$  %, а на 21 добу знижується до  $26,80 \pm 3,20$  %, що в 2,35 рази нижче даного показника, ніж на 3-ю добу.

Проведена корекція сприяла підвищенню вмісту імуноглобулінів в крові поросят в 1,21, в 1,24, в 1,18 та в 1,31 рази більше, ніж у поросят контрольної групи ( $p > 0,01$ ).

Маса тіла поросят на 30 добу досліджень під впливом корекції імунного стану організму була на 2,35 кг, а збереженість на 9,90 % більше, ніж у тварин контрольної групи, і економічна ефективність склала 5,60 грн на 1 грн. витрат.

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор А. А. Замазій

**Висновки:** адаптаційні зміни, фізіологічний стан, низький рівень забезпеченості організму імуноглобулінами знижують продуктивність тварин і спонукають до пошуків ефективних препаратів з метою корекції та нейтралізації негативного впливу умов зовнішнього середовища на організм тварин і підвищення імунітету.

### Література

1. Піхтір'ова, А. В. Показники крові поросят–сисунів різного віку залежно від типу нервової діяльності свиноматок / А. В. Піхтір'ова // Наукові пр. Південн. філ. нац. ун-ту біоресурсів і природокористування України «Крим. агротехнолог. ун-т». 2012. Вип. 144. С. 113–120.

2. Платковська, І. В. Хвороби поросят–сисунів / І. В. Платковська// Тваринництво сьогодні. 2011. № 1. С. 54–57.

**УДК 636.7.09 : 616.8**

**Палюх Т.А.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

E-mail: [tetiana.paliukh@ukr.net](mailto:tetiana.paliukh@ukr.net)

### ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК

Епілепсія – це група довготривалих неврологічних розладів, що характеризуються виникненням судомних нападів. Ці напади можуть мати різний характер: від швидкоплинних і майже не помітних проявів, до появи тривалих судом. Неконтрольовані епілептичні напади відбуваються в результаті порушення процесів збудження і гальмування в мозку. Для епілепсії характерне раптове виникнення нападів із рецидивами впродовж життя, тоді як напади, викликані певною відомою причиною вважаються епілептичними реакціями, які слід відрізняти від епілепсії як хвороби. Неконтрольовані епілептичні напади відбуваються в результаті порушення процесів збудження і гальмування в мозку. Епілепсія у собак проявляється у віці від 6 місяців і приблизно до 3-річного віку. Досить рідко вона з'являється у 4-5 років. Вилікувати це захворювання не можливо. Але потрібно призначати препарати підтримуючого характеру. Для припинення судом використовувати лікувальні препарати потрібно дуже обережно через негативну побічну дію.

Медикаментозне лікування, як правило, призначають тваринам, які мають один або кілька нападів на місяць. Найкращим працюючим антиконвульсантом для собак є фенobarбітон. Початкова доза фенobarбітону становить 2-4 мг/кг кожні 12 годин. Для досягнення сталого рівня препарату в сироватці крові необхідно два тижні. Високі дози препарату в крові гепатотоксичні. Використовують, також, Бромід калію (20-30 мг/кг кожні 24 години) може бути використаний, якщо судоми не вдається контролювати фенobarбітоном або його побічна дія є непереносима для конкретної тварини. Також застосовують габапентин, початкова доза, як правило, становить 10-15 мг/кг кожні 8 годин, але при потребі дозу можна збільшувати (подвоювати або потроювати). Добрий ефект дає Діазепам (Valium) використовується для лікування епілептичного стану в дозі 0,5-2 мг/кг на добу. Леветирацетам (Керрга), рекомендована доза становить 20 мг/кг кожні 8 годин, однак цю дозу можна збільшити (подвоїти). Седація і атаксія є єдиними відомими побічними ефектами даного препарату. Призначають також Зонізамід (Zonegran) доза собакам до 10 мг/кг кожні 12 годин. При застосуванні цього препарату обов'язково слід контролювати печінкові ферменти і враховувати, що зонізамід може інколи викликати як гостру гепатотоксичність, так і дискразію крові.

Хороший ефект дає голковколювання і вітамінотерапія (В<sub>6</sub>). Традиційно для лікування епілепсії у собак застосовується голковколювання в 10 точках тіла. Сеанси проводять по 20 хвилин протягом місяця. Акупунктура не є заміною лікарських препаратів, а, як правило, використовується паралельно з ними.

Тварині, також, призначають спеціальну дієту із зниженням кількості тваринних білків. Краще всього використовувати готові корми з частково розщепленим білком – вони легше засвоюються. Адже препарати, які застосовують при епілепсії, мають седативну дію і тварина менше витрачає калорій, тому, при звичайному раціоні може спостерігатися приріст ваги.

Отже собака, яка хвора на епілепсію і отримує правильне лікування, нічим не відрізняється від своїх здорових побратимів. Прийом ліків може зменшити до мінімуму кількість епілептичних випадків і значно покращити рівень життя тварини.

### Література

1. Bagley R. S., Gavin P. R., Moore M. P., et al. Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases (1992–1997). *J AmVetMedAssoc.* 1999; 215: 818–9.
2. Podell M. Antiepileptic drug therapy. *Clin Tech Small AnimPract.* 1998; 13: 185–192.
3. Dayrell-Hart B., Steinberg S. A., VanWinkle T. J., Farnbach G. C. Hepatotoxicity of phenobarbital in dogs: 18 cases (1985–1989). *J AmVetMedAssoc.* 1991; 199: 1060–1066.
4. Trepanier L. A. Use of bromide as an anticonvulsant for dogs with epilepsy. *J AmVetMed Assoc.* 1995; 207: 163–166.
5. Von Klopmann T., Rambeck B., Tipold A. Prospective study of zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. *J SmallAnimPract.* 2007; 48: 134–8.
6. Smith Bailey K., Dewey C. W. The seizing cat. Diagnostic work-up and therapy. *J FelineMedSurg.* 2009; 11: 385–94.
7. Moore S. A., Muñana K. R., Papich M. G., Nettifee-Osborne J. Levetiracetam pharmacokinetics in healthy dogs following oral administration of single and multiple doses. *Am J VetRes.* 2010; 71: 337–41.
8. Volk H. A., Matiasek L. A., LujánFeliu-Pascual A., Platt S. R., Chandler K. E. The efficacy and tolerability of levetiracetam in pharmaco-resistant epileptic dogs. *Vet J.* 2008; 176: 310–9.
9. Bailey K. S., Dewey C. W., Boothe D. M., Barone G., Kortz G. D. Levetiracetam as an adjunct to phenobarbital treatment in cats with suspected idiopathic epilepsy. *J AmVetMedAssoc.* 2008; 232: 867–72.

УДК 636.2:591.36:636.082.454

**А. С. Ревунець, Г. П. Грищук**, кандидати ветеринарних наук, доценти

**Я. Ю. Веремчук**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач

*Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир*

e-mail: [vetveremchuk@gmail.com](mailto:vetveremchuk@gmail.com)

### КОРЕКЦІЯ СТАТЕВИХ ЦИКЛІВ У НЕПЛІДНИХ КОРІВ

**Вступ.** На сьогодні для відновлення і корекції статевих циклів у корів, поряд із лікарськими препаратами, широкого застосування набули біологічно активні речовини, тканинні препарати тощо [1–3]. Академік В. П. Філатов [7], працюючи над теорією про біогенні стимулятори, з'ясував, що відокремлені від організму тканини, протягом певного періоду продовжують свою життєдіяльність, адаптуючись до нових умов утворюють біологічно активні речовини високої фізіологічної активності [3].

Однак достеменно невивченими залишаються зміни в статевому апараті тварин в різні періоди фізіологічного стану організму і при патології в зоні Лісостепу Житомирщини, тому для корекції статевих циклів неплідних корів ми використали тканинні препарати, як біогенні стимулятори тваринного походження, що мають вплив на організм цілому та статеву систему зокрема.

**Мета дослідження** – вивчити ефективність застосування біогенних стимуляторів для корекції статевих циклів неплідних корів в умовах зони Лісостепу Житомирщини.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проведені впродовж 2016-2018 рр. на коровах віком від 5 до 9 років, середньої вгодованості, української чорно-рябої породи, які належать ПСП «Україна» (с. Почуйки Попільнянського району Житомирської області), що відноситься до зони Лісостепу Житомирщини. Із неплідних корів було сформовано три дослідні і одну контрольну (n=15) групи. Коровам 1 групи (n=14) вводили іхглюковіт (20 см<sup>3</sup>) і тканинний препарат з плаценти (40 см<sup>3</sup>), 2 групи (n=15) – іхглюковіт (20 см<sup>3</sup>) і тканинний препарат з печінки (40 см<sup>3</sup>), 3 групи (n=15) – іхглюковіт (20 см<sup>3</sup>) і тканинний препарат з плаценти (20 см<sup>3</sup>). Препарати вводили в ділянці лопатко-плечового суглобу, підшкірно, триразово з інтервалом 8-10 діб. Застосовані нами тканинні препарати, виготовлені за методикою В. П. Філатова та модифікованою професором Г. М. Калиновським [4–7]. Іхглюковіт вводили внутрішньом'язево один раз на добу протягом 5-ти діб [2].

Тривалість вагітності, час прояву першої стадії статевого циклу після отелення та результати осіменіння досліджуваних тварин контролювали згідно записів журналів штучного осіменіння та результатами акушерсько-гінекологічної диспансеризації.

**Результати дослідження.** Аналізуючи показники ефективності осіменіння корів за часом виникнення повноцінного статевого циклу слід відмітити, що найкращий результат було отримано у тварин третьої дослідної групи, яким вводили комплексно іхглюковіт і тканинний препарат з печінки та плаценти. Так, час їх результативного осіменіння був мінімальним і становив  $47,0 \pm 5,11$  діб, що було вірогідно ( $p < 0,01$ ) менше порівняно із контрольними тваринами ( $94,57 \pm 1,625$  діб). При цьому даний показник у досліджуваних тварин першої та другої дослідних груп мав подібні середні значення, які суттєво не відрізнялись і складали, відповідно,  $60,07 \pm 4,87$  та  $62,53 \pm 4,89$  діб та вірогідно ( $p < 0,05$ ) зменшувався порівняно з таким у корів контрольної групи.

Враховуючи, що статевий цикл і час прояву першої статевої охоти та ефективне осіменіння повинні наступати протягом 30 днів після отелення, неплідність корів в середньому становила: в першій групі –  $30,07 \pm 2,35$  діб, в другій –  $32,53 \pm 1,52$  діб, в третій групі –  $17,00 \pm 1,14$  діб, в контрольній групі –  $64,57 \pm 1,82$  дні.

Найефективнішим виявилось поєднання застосування іхглюковіту і тканинних препаратів з печінки та плацентарного комплексу, яке використовували для корів третьої дослідної групи. Показник неплідності у цій групі був вірогідно ( $p < 0,001$ ) меншим у порівнянні із тваринами першої та другої дослідних і контрольної груп. Між тим, введення коровам іхглюковіту і окремо тканинного препарату з печінки або з плацентарного комплексу теж дало високий терапевтичний ефект порівняно із контрольною групою тварин. Відповідно, найгірші результати нами були отримані у корів контрольної групи, якими вищезазначені препарати не вводили.

Оскільки всім коровам вводили іхглюковіт, а час виникнення повноцінного статевого циклу і ефективність осіменіння у дослідних тварин були різні, то, можливо, встановлені зрушення в організмі залежать насамперед від дії тканинного препарату.

Вважаємо, що висока терапевтична ефективність поєднаного застосування тканинних препаратів з різних органів зумовлена їх синергізмом. На нашу думку, використання плацентарного тканинного препарату, виготовленого з матки тільних корів разом з плодом, навколоплідними оболонками і рідиною дало найкращі результати, тому що в ньому містяться біологічно активні речовини, подібні статевому апарату корови.

**Висновки і пропозиції.** 1. У корів при введенні іхглюковіту і тканинного препарату з печінки та плаценти час результативного осіменіння був мінімальним і складав  $47,0 \pm 5,11$  діб.

2. При застосуванні тканинних препаратів з печінки та плацентарного комплексу в комплексі, як біогенних стимуляторів, відмічали позитивний вплив на перебіг статевого циклу – неплідність на корову становила  $17,00 \pm 1,14$  діб.

Отже, за результати досліджень рекомендуємо застосовувати іхглюковіт і тканинний препарат з печінки та плаценти у дозі по 20 см<sup>3</sup> в розрахунок на одну тварину, триразово з

інтервалом 8-10 діб, для корекції статевих циклів у великої рогатої худоби та профілактики неплідності.

### Література

1. Бондаренко Г. Ф., Левицький М. А. Біостимулятори у тваринництві. Київ : Державне видавництво сільськогосподарської літератури Української РСР, 1963. 81 с.
2. Ветеринарні препарати : каталог. ТОВ «Бровафарма», 2018. 48 с.
3. Грищук Г. П., Ревунець А. С. Склад тканинного препарату виготовленого з матки різних видів тварин. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького*. 2008. № 2 (37), т. 10, ч. 1. С. 58–61.
4. Охрим С.А., Стравська С.М. Вміст макро- і мікроелементів у біосубстраті корів за різного перебігу післятельного періоду. *Ветеринарна біотехнологія*. 2014. Вип. 25. С. 80–81.
5. Спосіб отримання ветеринарного препарату «Фетоплацентат» для профілактики і лікування акушерських та гінекологічних патологій у корів : пат. 89579 Україна : МПК А61К 35/48, А61Р 15/00. № а200808001 ; заявл. 12.06.2008 ; опубл. 10.02.2010, Бюл. № 3.
6. Спосіб отримання препарату «Метрофет» для корекції статевих циклів ссавців : пат. 93839 Україна : МПК А61К 35/48, А61Р 15/00. № а201006615 ; заявл. 31.05.2010 ; опубл. 10.03.2011, Бюл. № 5.
7. Филатов В. П. Лечебный эффект тканевых пересадок. *Медицина*. 1937. № 11–12. С. 3–8.

УДК 636.7.09:[616.441-008.61:616.056.7]:616-036.4

**А. О. Самойленко\***, **Р. В. Баліцький**, **О. Д. Прокаєва**, здобувачі вищої освіти СВО «Магістр»

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

### ВРОДЖЕНИЙ ГІПЕРТИРЕОЗ У СОБАК, ПОЧАТКОВІ ПРОЯВИ ХВОРОБИ

*Гіпертиреоз у собак* – це патологічний стан організму тварини, який характеризується надмірною секрецією тиреоїдних гормонів: тироксина і трийодтиронина [1]. Хвороба найчастіше зустрічається у собак таких порід як доберман, лабрадор та золотисті ретривери. У залежності від етіології розрізняють вроджений і набутий гіпертиреоз [2].

Існують експериментальні дані, які говорять про те, що за виснаження під час вагітності суки, може спровокувати порушення обміну речовин, що безпосередньо впливає на високий рівень тиреоїдних гормонів у новонароджених цуценят. Однак після народження тканини починають інтенсивно рости, чим зумовлюють інтенсивну секрецію гормонів щитоподібної залози. Саме тому, чим сильніше виснаження у суки, тим цуценяті потрібно більше гормонів. До 4-х місячного віку їх рівень в крові стає нижче норми. У цьому випадку виникає інше, досить поширене і небезпечне захворювання щитоподібної залози у собак – гіпотиреоз, тобто недостатня кількість гормонів щитоподібної залози [3].

Також вроджений гіпертиреоз у собак може розвинути в наслідок аутоімунного захворювання. Це стан, за якого імунна система не здатна розпізнати тканини власного організму, в даному випадку – тироксин. У відповідь організм синтезує спеціальні білки – захисники або аутоантитіла, які починають «атакувати» щитоподібну залозу, та інші органи, що призводить до порушення їх функціонування [4].

Також дуже поширеним етіологічним фактором гіпертиреозу у собак, можуть бути онкологічні захворювання щитоподібної залози [1, 3].

*Першими ознаками захворювання є:* зміна поведінки, неспокій, збудження або

---

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

млявість, різке збільшення або зменшення маси тіла, собака може споживати велику кількість корму, але різко худнути, прискорене серцебиття, порушення травлення і дихання, гіпертермія, тремор кінцівок, спрага, втрата шерсті і потовщення кігтів [3]. У дуже тяжких випадках найбільш яскравою ознакою гіпертиреозу у собаки може бути так званий екзофтальм або Базедова хвороба. По мірі розвитку захворювання і залучення внутрішніх органів симптоми можуть наростати. У запущених випадках тварина може загинути [4].

Таким чином, аналізуючи літературні джерела можна зробити висновок, що гіпертиреоз у свійських собак є рідкісним і дуже тяжким у діагностиці захворюванням. Зазначене питання потребує подальших та більш глибоких досліджень.

### Література

1. Watson N, Murray JK, Fonfara S, Hibbert A. Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral population. *J Feline Med Surg*. 2018 Dec;20(12):1130-1137. doi: 10.1177/1098612X18755925. Epub 2018 Feb 12.
2. Morré WA, Panciera DL, Daniel GB, Refsal KR, Rick M, Arrington K. Thyrotoxicosis induced by excessive 3,5,3'-triiodothyronine in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 2017 Jun 15;250(12):1427-1431. doi: 10.2460/javma.250.12.1427.
3. Kempker K, Güssow A, Cook AM, Rick M, Neiger R. [Alimentary thyrotoxicosis in two dogs]. *Tierarzt Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*. 2017 Jun 20;45(3):193-198. doi: 10.15654/TPK-160554. Epub 2017 Apr 3
4. Looney A, Wakshlag J. Dietary Management of Hyperthyroidism in a Dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2017 Mar/Apr;53(2):111-118. doi: 10.5326/JAANA-MS-6385.

УДК: 636.09: 575.113

**В. С. Семенова\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*  
e-mail: [vladasemenova2017@gmail.com](mailto:vladasemenova2017@gmail.com)

### СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ РЕДАГУВАННЯ ГЕНІВ

CRISPR-системи розвинулися природнім шляхом для забезпечення захисту клітини від чужорідних вірусів. Нові CRISPR-системи можуть тимчасово включати або виключати певні гени. Таким чином, вчені зможуть лікувати захворювання, під час перебігу яких в організмі надто багато або надто мало певної речовини – наприклад, інсуліну – не змінюючи ДНК назавжди. Крім того, за допомогою CRISPR можна спостерігати за геномом, щоб виявити та виправити мутації в режимі реального часу. У такий спосіб, можна буде взагалі запобігати таким захворюванням як рак. Одним з винахідників CRISPR стала професорка молекулярної біології Дженніфер Дудна, чия команда в 2012 році у Берклі (Університет Каліфорнії) вивчала, як бактерії захищаються від вірусних інфекцій. Відкрита ними технологія дає змогу біологам вносити точні зміни в будь-які молекули ДНК. Головне те, що ця технологія швидка й дешева, а тому вона дозволяє прискорити найрізноманітніші дослідження: від створення генетично модифікованих тваринних моделей, що імітують людські захворювання, до пошуку мутацій в ДНК, які викликають хворобу або забезпечують захист [4].

За допомогою CRISPR можна буде збільшити активність Т-лімфоцитів в організмі, щоб допомогти імунній системі краще визначати і вбивати ракові клітини. Це ґрунтується на

---

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

рідкісній мутації генів, яка забезпечує деяким людям природний імунітет проти хвороби [5].

Вчені представили дешевий аналог технології редагування генів CRISPR. Технологія має великий потенціал в галузі сільського господарства. Її можна застосовувати для виведення нових сортів рослин, а також для швидкого виявлення патогенів і паразитів. Розробили і вперше застосували SHERLOCK Чжан Фен, американський біоінженер, який працював над створенням технології CRISPR і його колеги з MIT та Медичної школи Гарварду. У виданні The CRISPR Journal вчені описали перше застосування SHERLOCK для внесення змін до рослини. Вони провели кількісний аналіз гена гліфосат-резистентності у соєвих бобів і виявили кілька генів в ході однієї реакції, яка зайняла близько 15 хвилин [3]. Відтепер, створені за допомогою генного редагування рослини, будуть регулюватися також жорстко, як і ГМ-культури. Такий вирок Європейського суду став великим розчаруванням для прихильників генного редагування культур, в тому числі для вчених, які сподівалися, що організми, створені з використанням нових технологій редагування генів, таких як CRISPR-Cas9, не підпадуть під обмеження [2].

Сьогодні настав час наступного етапу — виправлення генних “помилки” завдяки вдосконаленням у технології редагування генів CRISPR/Cas9. Як тільки CRISPR/Cas9 показала, що редагування генів перестало бути науковою фантастикою, одразу декілька компаній успішно залучили капітал та вийшли на біржу. Всі вони збираються розробити нові схеми лікування генетичних захворювань на основі CRISPR/Cas9. Розвиток ринку генетичних змін допоможе віднайти нові способи лікування вже відомих генетичних розладів, таких як кістозний фіброз, м’язова дистрофія, дитячий остеопороз та інші [1].

**Отже**, редагування генів в майбутньому і зараз є неймовірним прогресом. Завдяки праці багатьох людей що змогли створити такі системи як CRISPR/Cas9 та SHERLOCK ми досягнемо великих відкриттів а може навіть зможемо зупинити старіння за допомогою самовідновлення клітин, з’являться нові культури рослин або навіть більш досконалі тварини або спрощені їх види.

### Література

1. Тренд майбутнього №1: генетично модифіковані немовлята” Baker Tilly Ukraine: веб-сайт. URL:<https://bakertilly.ua/news/id44112> (27 Листопада 2017)
2. В ЄС технологію редагування генів CRISPR/Cas9 порівняли до ГМО”SuperAgronom.com Головний сайт для агрономів веб-сайт. URL: <https://superagronom.com/news/4731-v-yes-tehnologiyu-redaguvannya-geniv-crispr-cas9-porivnyali-do-gmo> (27 липня 2018)
3. Вчені представили дешевий аналог технології редагування генів CRISPR”SuperAgronom.com . Головний сайт для агрономів веб-сайт URL: <https://superagronom.com/news/7607-vcheni-predstavili-desheviy-analog-tehnologiyi-redaguvannya-geniv-crispr> (27 червня 2019)
4. “Надлегке редагування генів – технологія CRISPR”Тижень . ua : веб-сайт. URL:<https://tyzhden.ua/Science/227952> (19 березня, 2019)
5. “Технологія редагування генів, яка може змінити наше майбутнє “ Zik.ua : веб-сайт URL:[https://zik.ua/zmi/bbc/2016/06/08/160608\\_crisper\\_dna\\_editing\\_ko\\_17738](https://zik.ua/zmi/bbc/2016/06/08/160608_crisper_dna_editing_ko_17738) (8 черв. 2016 р).

**УДК: 619:636.7:616.993.192.1**

**М. Ю. Сідов**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**О. А. Дубова**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир*

e-mail: [oxdubova@gmail.com](mailto:oxdubova@gmail.com)

### ПОРІВНЯЛЬНА ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ФТАЛАЗОЛУ™ ТА БІСЕПТОЛУ™ ЗА КРИПТОСПОРИДИОЗУ СОБАК

**Актуальність.** У практиці ветеринарної медицини дрібних тварин розлади шлунково-

кишкового тракту займають провідне місце. Частим чинником виникнення гастроентеритів виступає *Cryptosporidium parvum* Tyzzer, 1912, маскуючись під гастроентерит незаразної етіології. Ігнорування впливу збудника і відсутність специфічного лікування приводить до ускладнень і навіть загибелі молодняка собак. Широке розповсюдження криптоспоридіозу пов'язане з великою кількістю природних резервуарів інфекції, низькою дозою інфікування і високою резистентністю збудника до дезінфектантів та протипаразитарних препаратів [1, 3].

Мета роботи – оцінка порівняльної терапевтичної ефективності протикриптоспоридіозних препаратів Фталазолу та Бісептолу у собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для досліджень були собаки віком від 3-х до 12 місяців, хворі на гастроентерити. Проводили клінічні, гематологічні, біохімічні дослідження крові, копрологічні дослідження (копрограма, флотажія, забарвлення мазків за Ціль-Нільсеном).

Для лікування хворих тварин у якості специфічного препарату було обрано Фталазол та Бісептол у формі таблеток, які використовували згідно до настанови. Інтенсивність препарату визначали на 3-ю, 5-у (середина та завершення лікування) та 7-у (контроль через 2 доби після останньої дачі препарату) добу [1, 2].

**Результати досліджень і їх обговорення.** У дослідній групі собак, де було виявлено криптоспоридій, спостерігаються певні особливості перебігу гастроентериту: діарея профузна, калові маси пінисті, водянисті, зеленуваті, з прожилками крові, мають неприємний запах. Спостерігається інтенсивне схуднення, зневоднення та ознаки загальної інтоксикації. Водяниста діарея вважається важливою симптоматичною ознакою криптоспоридіозу.

Аналізуючи отриману лабораторну картину, ми засвідчуємо тенденцію до анемії, лейкоцитоз, збільшення швидкості осідання еритроцитів. На фоні тенденції до гіпопротеїнемії спостерігається достовірна гіпоальбумінемія та тенденція до наростання білків глобулінової фракції. Зрушення альбумін-глобулінового співвідношення також свідчить про стан запалення в організмі, порушення функцій печінки та підшлункової залози. Виявлено значну гіпербілірубінемію з достовірним зростанням рівню кон'югованого білірубину. Такі показники визначають порушення функціонування гепатоцитів, що знижує елімінацію білірубину, і засвідчують процес органічних змін в гепатобіліарній системі. Активність трансаміназ сироватки крові також підтверджує ураження паренхіми печінки. Найбільш значимим та чутливим є показник активності гамаглутамілтранспептидази (ГГТ). Таким чином, можна стверджувати про розвиток гепатиту реактивного характеру. Значне достовірне збільшення активності АЛТ та АСТ додатково підтверджує це положення.

Нами відмічене значне зростання активності ферментів підшлункової залози –  $\alpha$ -амілази та ліпази, що вказує на розвиток панкреатиту гостро-підгострої форми.

Наростання рівню креатиніну тенденційне, але рівень сечовини збільшений достовірно. Такий спектр показників взаємообміну азотистих елементів віддає перевагу ураженням печінки, за яких сечовина не здатна повноцінно метаболізуватися.

Отже, з вищевикладеного можна зробити резюме про те, що паразитування криптоспоридій в організмі молодняка собак приводить до розвитку гастроентериту, що супроводжується досить вагомими функціональними і запальними розладами гепатобіліарної системи та підшлункової залози, зумовлюючи реактивний гепатит, гостро-підгострий панкреатит.

Дослідженням копрограми хворих собак нами було встановлено, що у переважній більшості випадків спостерігалися наступні зміни: наявність неперетравної клітковини, зерен крохмалю, глибок нейтрального жиру у кількості, що перевищує референтні значення (показники якісні). За нормального функціонування шлунково-кишкового тракту такі елементи у фекаліях відсутні. Отримані дані вказують на прискорення евакуації вмісту з тонкого відділу кишечника, порушення діяльності підшлункової залози та жовчотворної і жовчовивідної функції.

Для лікування собак, хворих на криптоспоридіоз, у якості специфічного засобу було застосовано препарати Фталазол<sup>TM</sup> та Бісептол<sup>TM</sup> у дозах, рекомендованих настановою. Вибір таблетизованих препаратів був зумовлений тим, що за лікування у домашніх умовах

не всі власники можуть виконувати ін'єкції. Таким чином, може бути показане застосування препаратів у формі таблеток за умов відсутності блювоти. Тривалість лікування становила 5 днів. Встановлено, що за застосування Фталазолу зниження інтенсивності інвазії на 100% встановлено вже на 3-у добу з початку лікування, в той час як за застосування Бісептолу воно становило 94,6%. На 5-у добу обидва препарати мали інтенсефективність 100%. Таким чином, обидва препарати мали гарну терапевтичну ефективність, однак у Фталазолу вона була кращою. Його можна рекомендувати як засіб специфічної терапії за криптоспоридіозу собак.

**Висновки.** 1. Лабораторні показники крові за криптоспоридіозу відображають системну запальну відповідь, вагомі функціональні і запальні розлади гепатобіліарної системи та підшлункової залози, зумовлюючи реактивний гепатит та гостро-підгострий панкреатит.

2. Дослідження копрограми хворих собак засвідчує запальний процес у тонкому відділі кишечника, порушення функцій підшлункової залози, жовчотворної та жовчовидільної функції.

3. Застосування препаратів Фталазол та Бісептол має високу інтенсефективність у боротьбі з криптоспоридіозом і рекомендоване до включення у протоколи лікування собак, хворих на гастроентерити. Фталазол має кращу інтенсефективність, яка на 3-у добу становить 100%

### Література

1. Дубова О. А., Дубовий А. А., Ковальова Л. О., Ковальов П. В. (2019). Криптоспоридіоз собак: особливості перебігу та лікування. *Біоресурси і природокористування*, 11(1-2), 167-173. doi:http://dx.doi.org/10.31548/bio2019.01.019

2. Jaykus L. (1997) Epidemiology and detection as options for control of viral and parasitic foodborne disease. *Emerg Infect Dis.*;doi: 10.3201/eid0304.970418.

3. Zhurenko, V.V., & Zhurenko, O.V. (2018). Influence of cryptosporidiosis agent on biochemical and immunological parameters of blood of calves. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 20(88), 136–140. doi: 10.32718/nvlvet8825.

УДК 636.7.09:616.127-002

**Т. В. Ставицька**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**С. О. Кравченко**, кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: [tamara.stav94@gmail.com](mailto:tamara.stav94@gmail.com)

### ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОЛОГІЇ І ПЕРЕБІГУ МІОКАРДИТУ У СОБАК

**Актуальність проблеми.** Серце є найважливішим органом в організмі людини і тварин. Воно є головним насосом, який тримає весь організм в тонусі, але якщо виникають проблеми з серцем – інші органи відповідно будуть страждати.

Міокардит (запалення серцевого м'язу) – це враження міокарду з розвитком запального процесу і ознак порушення скорочення, збудження та провідності [1-3]. Тому вивчення особливостей етіології та перебігу міокардиту є актуальним.

Міокардит частіше розвивається як ускладнення інфекційних захворювань (чума м'ясоїдних, парвовірусний ентерит, інфекційний гепатит, сказ, лептоспіроз, паратиф, колибактеріоз, стафілококоз та інші захворювання), інтоксикацій продуктами гнійного розпаду тканин, токсинами екзогенного та ендогенного походження. Реакції гіперчутливості часто розвиваються до пеніциліну, ампіциліну, гідрохлоротіазиду та сульфаніламідних препаратів. Такі реакції характеризуються еозинофілією, лихоманкою і розвитком еозинофільного інфільтрату в міокарді за даними біопсії. [1, 4, 5].

У більшості випадків виділяють три стадії захворювання. Перша стадія – первинна

інфекція – зазвичай не буває тривалою (від кількох днів до тижнів). За нею настає друга стадія – аутоімунна. Тісний зв'язок інфекції та імунної відповіді при міокардитах є актуальним. З одного боку, швидка відповідь у вигляді утворення віруснейтралізуючих антитіл, відповідної природної реакції сприяє швидкому одужанню. З іншого боку, імунні механізми можуть відігравати іноді і більш важливу роль у розвитку міокардіального пошкодження, ніж безпосередньо інфекція. Специфічність етіологічного фактору частіше за все має значення лише в гострій стадії процесу. В подальшому клінічні прояви і перебіг міокардиту в значно більшій мірі обумовлені імунною та аутоімунною реакціями, практично не пов'язаними з конкретним етіологічним фактором. [7,8].

При симптоматиці міокардиту відмічаються ознаки основного захворювання і симптоми серцево-судинної недостатності: підвищення температури тіла, пригнічення загального стану тварини, зниження або відсутність апетиту. Існує два періоди перебігу захворювання. В перший період серцева діяльність посилена. У тварин спостерігається тахікардія, серцеві тони посилені, повний пульс великої хвилі, напруження артерій посилене, потік крові прискорений. При пальпації може відмічатись больова реакція в ділянці серця. У другому періоді захворювання, коли в м'язових волокнах розвиваються дистрофічні процеси, спостерігається ослаблення здатності до скорочення міокарду. Спостерігаються задишка, ціаноз, набряки та більш виражені порушення ритму серцевих скорочень. Максимальний артеріальний тиск знижується до 80-90 мм рт. ст., а мінімальний залишається без змін. Венозний тиск значно підвищений, добре виражений рельєф шкірних вен, їх стінки напружені. При міокардиті порушуються функції інших органів і систем організму – легень, печінки, нирок, системи травлення, що проявляється у вигляді задишки, ціанозу або іктеричності слизових оболонок та шкіри, знижується діурез, від чого утворюються набряки. У всіх випадках порушуються функції нервової системи. [1, 3, 6].

На ЕКГ реєструється зниження сегменту ST в одному чи декількох відведеннях; розширення передсердь і шлуночків; порушення ритму серцевої діяльності; порушення атріовентрикулярної провідності. На рентгенівському знімку фігура серця більша або у межах норми. У деяких тварин з перикардialним випотом серце кулеподібної форми. На ехокардіографії, якщо пошкодження міокарду незначні – відхилень від норми не спостерігають. У пацієнта може візуалізуватись перикардialний випіт (анехогенна зона), потовщений гіперехогенний перикард. Структура міокарду неоднорідна з осередками підвищеної ехогенності, що обумовлено запаленням, фіброзом або розвитком гранульом. Відмічаються відхилення від норми за результатами клінічного, біохімічного аналізів крові та загального аналізу сечі. Відхилення залежать від ступеню враження органів. Змінюється активність ферментів АсАТ, АлАТ, ЛДГ в сироватці крові.

На сьогодні можливий холтерівський моніторинг і для тварин. За допомогою цього методу виявляють аритмії, досліджують серцевий ритм, оцінюють важкість перебігу захворювання. [1, 2, 6, 9, 10].

При діагностиці враховують дані анамнезу (застосування специфічних фармакологічних препаратів, перенесені інфекційні захворювання), клінічну картину, результати спеціальних і лабораторних досліджень, в які входить: електрокардіографія, ехокардіографія, ангіографія, рентгенографія, загальний та біохімічний аналіз крові, аналіз сечі. Але остаточний діагноз можливо поставити лише при ендоміокардіальній біопсії міокарду. [8, 11].

**Висновки.** 1. Міокардит у собак виникає частіше як ускладнення інфекційних захворювань;

2. При міокардиті відмічаються ознаки основного захворювання і симптоми серцево-судинної недостатності;

3. Щоб встановити остаточний діагноз на міокардит, проводять ендоміокардіальну біопсію.

### Література

1. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия : учеб. пособие ; под

ред. А. А. Стекольников, С. В. Старченкова. 4-е изд., испр. и доп. СПб : СпецЛит, 2013. 925 с. : ил.

2. Гиляревский С. Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению / С. Р. Гиляревский // М: Медиа Сфера. 2008. 328 с.

3. Коваленко В. Н. Современное представление о миокардите / В. Н. Коваленко. Д. В.Рябенко // Мистецтво лікування. 2005. № 9. С.12-20

4. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future // Circulation. 1999. Vol. 99, № 8. P.1091-10100

5. Liu P.P., Mason J. W. Advances in the understanding of myocarditis // Circulation. 2001. Vol. 104, № 9 P. 1076-1082

6. Лебедев А. В., Старченков С. В. и др. Незаразные болезни собак и кошек. СПб. : Лань, 2000

7. McCarthy R. E., Boehmer J. P., Hruban R. H. et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis // New Engl.J.Med. 2000. Vol. 342. P.690-695

8. Narula J., Khaw B. A., Dec G.W. et al. Diagnostic accuracy of antimyosin scintigraphy in suspected myocarditis // J. Nucl. Cardiol. 1996. Vol.3. P. 371-381

9. Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова. М.: Медицина, 1982, т. 3. с. 119

10. Сумарков А. В. Моисеев В. С. Клиническая кардиология. М.: Медицина, 1986. С. 148

11. Палеев Н. Р. и др. Миокардиты. М.: Медицина, 1982. С. 68-70.

#### УДК 636.4:619

**П. В. Стефаник**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Б. П. Киричко**, доктор ветеринарних наук, професор

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [kaf.chir@ukr.net](mailto:kaf.chir@ukr.net)

### ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ ТА ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНОГО ШОКУ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

**Вступ.** Одним з найбільш важливих питань ветеринарної хірургії є знеболювання. Воно не тільки полегшує проведення самої операції, але й служить виконанню гуманної ролі лікаря ветеринарної медицини – захисту тварин від згубної дії болю, створює сприятливі умови для нормалізації фізіологічних функцій тварини в післяопераційний період, зберігаючи його подальшу продуктивність [1-4].

У зв'язку з цим, перед нами були поставлена **мета** вивчити ефективність різних методів і схем загального знеболювання дрібних тварин у порівняльному аспекті.

**Матеріали і методи дослідження.** Роботу виконували в умовах навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини при кафедрі хірургії та акушерства Полтавської державної аграрної академії.

Були піддані аналізу дві схеми загального знеболювання (ксилазин-золетилловий наркоз і медетомідин-буторфанолова нейролептаналгезія) собак і кішок.

Тривалий час фахівці клініки ветеринарної медицини при кафедрі хірургії та акушерства ПДАА при здійсненні оперативних втручань у собак і кішок використовують ксилазин-золетилловий наркоз.

Премедикацію, при цьому, виконували шляхом введення розчинів атропіну сульфату і супрастину. Вступний наркоз здійснювався ксилазином, а індукція наркозу – золетилом.

Премедикацію за іншої схеми загального знеболювання також здійснювали шляхом введення розчинів атропіну сульфату і супрастину. Далі індукцію наркозу здійснювали буторфанолом, а підтимували – медетомідинном.

Досліди з терапії травматичного шоку проводили на восьми собаках (самці), масою тіла, в середньому, 15 кг. Причиною травматичного шоку в даних тварин були переломи кісток різного генезу.

Тваринам першої групи (n=4) внутрішньовенно вводили преднізолон 2 мг/кг, анальгін 10 мг/кг, внутрішньом'язово – кетанов 1 мл.

Також проводили внутрішньовенні інфузії (0,9 % розчин натрію хлориду 200 мл, 200 мл 5 % розчину глюкози, трисоль 200 мл, реополіглюкін 100 мл).

Тваринам другої групи (n=4) внутрішньовенно призначали преднізолон 2 мг/кг, кокарбоксілазу 0,05 г, анальгін 10 мг/кг; внутрішньом'язово – кетанов 1 мл, внутрішньовенні інфузії (0,9 % розчин натрію хлориду 200 мл + дофамін 5 мкг/кг/хв, 200 мл 5 % розчину глюкози + 1,0 г аскорбінової кислоти + 5 мл рибоксину, трисоль + 5 мл 2,4 % розчину еуфіліну, реополіглюкін 100 мл).

Що години проводили облік таких показників, як частота серцевих скорочень (ЧСС), частота дихальних рухів (ЧДР), рівень діурезу, температура тіла, наявності й інтенсивності рефлексів зіниці, колінного сухожилку, перистальтичних шумів кишечника.

**Результати дослідження.** Встановлено, що за період 2018-2019 рр. із застосуванням загальної анестезії у ветеринарній клініці при кафедрі хірургії та акушерства було проведено 65 оперативних втручань.

Ксилазин-золетилловий наркоз був виконаний у 40 випадках, а медетомідин-буторфанолова нейролептаналгезія – у 25 клінічних випадках.

Найчастіше анестезіологічне забезпечення застосовувалося при абдомінальних операціях.

Нами також був проведений аналіз летальності собак і кішок після застосування різних видів комбінованого наркозу в умовах ветеринарної клініки при кафедрі хірургії та акушерства.

Аналіз летальності собак і кішок після застосування різних видів комбінованого наркозу в умовах ветеринарної клініки при кафедрі хірургії та акушерства.

Відмічено, що в результаті застосування ксилазин-золетилового наркозу загинула одна собака, що становило 5 % від усіх наркотизованих тварин. Летальності у котів не відмічали.

В результаті застосування буторфанол-медетомідинової нейролептаналгезії летальності серед котів і собак не реєстрували.

Також встановлено, що ксилазин-золетилловий наркоз наставав швидше, хірургічна стадія була коротшою і тривала до 1 години, стадія пробудження тривала 2-3 годин і часто наркоз супроводжувався блюванням і значною депресією.

Буторфанол-медетомідинова нейролептаналгезія проявлялась повільніше, тривала довше. Блювати не відмічали, а ступінь після наркозної депресії була помірною.

Аналізуючи динаміку фізіологічних показників по групах тварин з ознаками травматичного шоку, слід зазначити, що у тварин другої групи, яким додатково застосували дофамін, кокарбоксілазу, аскорбінову кислоту, рибоксин, еуфілін, що впливають на процеси метаболізму і гемодинаміки, реабілітація відбулася швидше, упродовж 180 хвилин.

У тварин першої групи, зазначені показники були відновлені до нормальних величин лише протягом 240 хвилин спостереження.

**Висновки.** Таким чином, випробувані нами два методи лікування травматичного шоку виявилися досить ефективними.

Додаткове застосування дофаміну, кокарбоксілази, аскорбінової кислоти, рибоксину, еуфіліну вплинуло на реабілітацію тварин при лікуванні травматичного шоку.

### Література

1. Вейн А. М., Авруцкий М. Я. Боль и обезболивание. Москва, 1997. 280 с.
2. Вингфилд В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи. Москва: «Издательство Бином», 2000. С. 35–67.

3. Власенко В. М. Перспективи розвитку вітчизняної анестезіології. // Науковий вісник Національного аграрного університету. Вип. 38. Київ, 2001. С. 23–25.
4. Власенко В. М., Рубленко С. В. Моніторинг анестезованих тварин: метод. рекомендації. Біла Церква, 2004. 32 с.

## УДК 619:638:616.2

**А. А. Тимофіюк**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Г. П. Гришук**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир*

e-mail: [vetgenna@ukr.net](mailto:vetgenna@ukr.net)

### ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ МАСТИТУ КОРІВ

**Вступ.** У наш час перед українськими тваринниками поставлене серйозне завдання – отримання максимальної кількості молока при поголів'ї худоби, що постійно знижується. На фоні великих господарств, що розпадаються, виникають дрібніші, конкурентно здатні фермерські господарства, які поліпшуючи кормову базу і умови утримання, досягають високих результатів [1, 3]. Проте, незалежно від виду власності і чисельності поголів'я, сільське господарство щорічно втрачає мільйони гривень від недоотримання і утилізації молока, лікування і передчасного вибраковування тварин, хворих на мастит [2, 5].

Для забезпечення виробництва високоякісним молоком, фахівцям ветеринарної медицини необхідно знати не тільки етіологію маститу, патогенез його розвитку, досконало володіти способами діагностики маститу, але й застосовувати ефективні схеми його терапії та профілактики [1, 4, 5].

**Мета роботи** – терапевтично обґрунтувати різні схеми лікування корів при гнійно-катаральному маститі.

**Матеріал та методи досліджень.** Терапевтичну ефективність різних схем лікування корів хворих на гнійно-катаральний мастит вивчали на 20 коровах з 1-ї по 5-ту лактацію. Було сформовано дві дослідні групи корів (по 10 тварин у кожній), підібраних за принципом аналогів з діагнозом на гнійно-катаральний мастит. Зважаючи на те, що лікування маститу має бути комплексним, тваринам першої дослідної групи застосовували схему лікування з використанням фізіотерапії (масаж вим'я), новокаїнотерапії (коротка блокада вим'я) та етіотропну терапію (застосовуючи протимікробний препарат «Мастіет Форте»), із засобів загально стимулюючої терапії – «Катозал».

Хворим коровам другої групи застосовували схему лікування впроваджену в господарстві: внутрішньоцистернально вводили «Мастисан А» та проводили масаж вим'я.

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

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

#### **Результати досліджень.**

Отримані нами результати свідчать про досить високу ефективність схеми лікування гнійно-катарального маститу з використанням препарату «Мастіет Форте» в поєднанні з короткою новокаїновою блокадою і масажем вим'я, що здійснювали для кращого переміщення згустків та ексудату з молочних ходів у цистерну і видаленням їх під час доїння та відновлення крово- та лімфотоку у вражених долях молочної залози хворих корів.

Так, у першій дослідній групі на четвертий день спостерігали 100 % одужання корів, у другій – лише 60 %. Одужання корів другої дослідної групи реєстрували на 5-6-ту добу.

Після лікування тварин обстежували клінічними методами та за допомогою проведення реакції із мастидином.

У двох корів другої дослідної групи через 14 днів по закінченню лікування мастидиновою пробою діагностували мастит, який перебігав субклінічно, ще у двох корів виявили геморагічний мастит.

Нами встановлено, що кількість еритроцитів у крові корів хворих на гнійно-катаральний мастит, до лікування була нижчою в обох дослідних групах, порівняно із клінічно здоровими тваринами, що на нашу думку пов'язано із розвитком хвороби.

Після лікування у тварин першої дослідної групи цей показник сягав фізіологічної межі, а у корів другої дослідної групи спостерігалась тенденція до зростання кількості еритроцитів у крові порівняно з вихідними показниками (до лікування).

Кількість лейкоцитів у крові корів, хворих на гнійно-катаральний мастит, до лікування була вищою у дослідних групах порівняно з їх кількістю у клінічно здорових тварин (відповідно на 30,5 і 32,4 %). Після лікування, кількість лейкоцитів у крові хворих корів зменшувалася (у корів першої дослідної групи на 25,4 та другої – на 15,2 %) і наближалась до показників здорових тварин.

Аналіз лейкограми показав, що у хворих корів, порівняно з клінічно здоровими тваринами, відмічена тенденція до збільшення кількості еозинофілів у всіх дослідних групах тварин. У хворих корів зростала, порівняно з нормою, частка паличкоядерних нейтрофілів майже в 2,5-3 рази, сегментноядерних нейтрофілів – в 1,5 рази. Кількість моноцитів в крові хворих тварин перевищувала аналогічний показник у клінічно здорових корів в першій дослідній групі в 1,2, а другій – у 1,4 рази. За кількістю лімфоцитів тварини дослідних груп навпаки поступалися клінічно здоровим коровам в 1,6-1,7 рази.

Після лікування корів, хворих на мастит, у їх крові відмічено зниження порівняно з вихідними даними (до лікування), кількості еозинофілів в першій дослідній групі на 32,4 %, в другій дослідній – на 24,6 %; паличкоядерних нейтрофілів – на 60,4 та 33,2 % відповідно.

Кількість сегментноядерних нейтрофілів в крові тварин дослідних груп знижувалась на 32,7 та 21,3 % відповідно.

Кількість лімфоцитів у крові корів після застосування з лікувальною метою запропонованих нами препаратів збільшилась у тварин першої дослідної групи в 1,2 рази, а другої дослідної – на 12,6 %, що вказує на підвищення гуморального захисту організму корів.

**Висновки:** 1. Для лікування гнійно-катарального маститу в корів пропонуємо застосовувати схему лікування з використанням препаратів «Мастіет Форте» та «Катозал» в поєднанні з короткою новокаїновою блокадою і масажем вим'я.

2. При морфологічному дослідженні крові у корів, хворих на гнійно-катаральний мастит, спостерігається нейтрофілія з простим регенеративним зрушенням ядра вліво та зменшення кількості еритроцитів. Після проведеного курсу терапії в крові корів всіх дослідних груп, спостерігається підвищення кількості еритроцитів, зменшення кількості лімфоцитів та відбувається корекцією лейкоцитарного складу крові, що свідчить про одужування тварин.

### Література

1. Грищук Г. П., Ревунець А. С. Ветеринарна мамологія та профілактика неплідності : навч. посіб. Житомир : ЖНАЕУ, 2018. 140 с.
2. Краевский А. И. Бактериальный мастит у коров : монографія. Суми : СНАУ. 2014. – 214 с.
3. Любецький В. Й., Вальчук О. А. Розповсюдження маститу серед високопродуктивних корів. *Наукою вісник НАУ*. 2005. № 89. С. 294–297.
4. Підпригора Г. І. Причини та лікування серозно-катарального маститу у корів в умовах індивідуальних та фермерських господарств. *Науковий вісник ЛДАВМ ім. С. З. Гжицького*. 2002. Т. 4 (№ 5). С. 74–78.
5. Фізіологія та патологія молочної залози у тварин : навч. посіб. / А. В. Березовський та ін. / за заг. ред. А. В. Березовського та М. І. Харенка. Київ : ДІА, 2016. 509 с.

УДК: 619:615.5+636.7

О. О. Тригуб, магістр

Т. В. П'ятикопov, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

М. І. Гарашук, Л. В. Корейба, кандидати ветеринарних наук, доценти

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

e-mail: [lyudkorFLK@gmail.com](mailto:lyudkorFLK@gmail.com)

## РОЗПОВСЮДЖЕННЯ УРАЖЕНЬ ШКІРИ У СОБАК І КОТІВ В УМОВАХ КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНОГО ЦЕНТРУ «РАНЧО» МІСТА ДНІПРО

**Вступ.** Серед поширених захворювань у собак і котів особливий клопіт доставляє шкіряний покрив. З кожним роком шкірні захворювання у дрібних тварин є одним із найпоширеніших серед тварин. Найчастіше до цього призводить порушення годівлі, зміни екології довкілля, відсутність активного моціону, не завжди доцільне використання тварин у комерційному спаровуванні і отриманні генетично-неповноцінного потомства. Ці чинники сприяють виникненню та закріпленню патологічних станів, багато з яких супроводжуються шкірними проявами [1-6].

Вивчення хвороб шкіри у дрібних домашніх тварин, у зв'язку із значною поширеністю, різністю і складністю дерматологічних проблем, представляється досить актуальним.

**Мета дослідження.** Метою нашої роботи було вивчити причини виникнення, розповсюдження та особливості прояву уражень шкіри у собак і котів в умовах клініко-діагностичного центру «Ранчо» міста Дніпро.

**Матеріал і методи дослідження.** Матеріалом для дослідження слугували дрібні домашні тварини (в основному собаки і коти), які поступали до клініко-діагностичного центру з ураженнями шкіри. Для постановки діагнозу у власників тварин збирали анамнез, обов'язково враховували породу, вік та стать тварин. Проводили загальне клінічне обстеження тварин з ретельним оглядом шкіри. З метою підтвердження діагнозу робили додаткові дослідження. До них відносили поверхневі і глибокі зіскоби шкіри, трихограму, цитологічне дослідження.

**Результати дослідження.** Аналіз даних амбулаторних журналів показав, що впродовж 2017-2019 р.р. у собак і котів реєструвались такі ураження шкіри як: блошиний дерматит – 4 (36,3%) випадків; кормова алергія – 2 (18,2%); алергічний дерматит – 1 (9,1%); мокнуча екзема – 2 (18,2%); себорей – 2 (18,2%) (рис.1).



За навколораневих екзем на шкірі відмічали кірочки засохлого ексудату та склеєного ним волосся. Гнійний ексудат був сірим із різким запахом. Шкіра навколо рани, внаслідок постійного подразнення виділеннями, була мацерованою, червоною і мала виразки. Слід

відмітити що запальний процес був обмежений і можна було чітко описати його межі при клінічному дослідженні.

Аналогічну клінічну картину ми реєстрували і за розвитку отитів, де ексудат подразнював епідермальний покрив внаслідок чого на ньому формувался екзематозний процес, який розташовуючись навколо раковини внаслідок розвитку гострої запальної реакції призводив до появи значного свербіжу, що в свою чергу ще більше ускладнював патологічний процес.

Місцями локалізації екзем у тварин були дорсальна поверхня носу, вушні раковини, шия та ділянка кореню хвоста. За екземина плантарній частині кінцівок у тварин поверхневий шар шкіри був здертим. На ранніх стадіях відмічали незначні еритематозні ураження та більш рідку шерсть. Надалі виникали пухирці з прозорим ексудатом, які через дві доби лопались і з них витікала рідина.

Слід відзначити, що у котів, на відміну від собак переважно шкірними хворобами були дерматити, серед яких більшість спричинялася укусами бліх.

Причинами екзем та дерматитів були ускладненні отити, що супроводжувались значною гнійною ексудацією, внаслідок чого, на поверхні шкіри, навколо раковин відмічали розвиток ускладнень на ранніх стадіях. Спочатку вони характеризувалися появою навколоранової екземи. Якщо тварині не надавали відповідного ефективного лікування, на більш пізніх стадіях процес ускладнювався дерматитом. Реєстрували випадки розвитку екзем у собак внаслідок запущеного параанального аденіту.

Надалі нами було з'ясовано сезонність виникнення шкірних захворювань у собак і котів. На рисунку2 видно, що пік захворюваності припадає на весняно-літній період, це може свідчити про те, що в ці пори року тварини піддаються атаці паразитів під час вигулу у парках, чи просто на вулиці, і в цей час у тварин виникають дерматити паразитарної етіології.

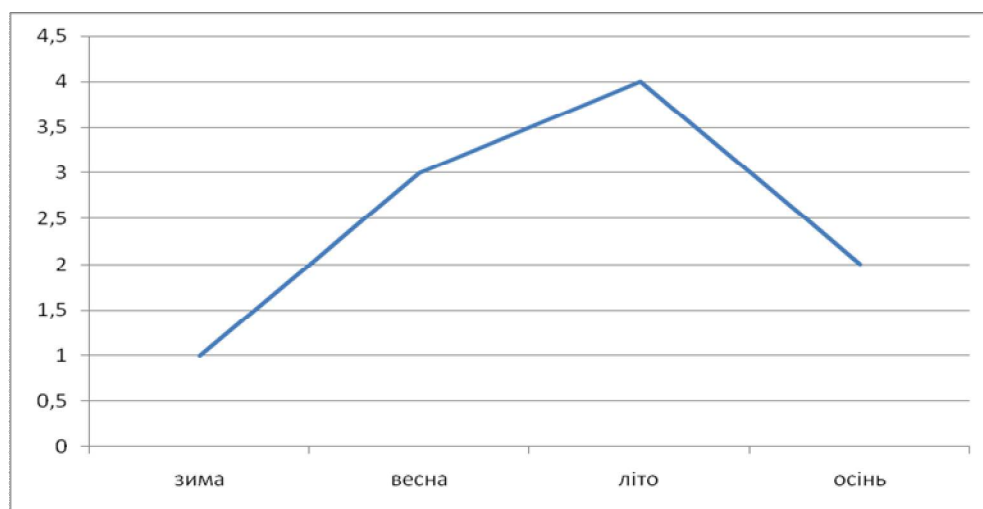


Рис. 2. Сезонність виникнення шкірних захворювань

Восінь-зимовий період більше зустрічались дерматити пов'язані з кормовою алергією чи себореєю.

Провівши аналіз записів в амбулаторних журналах відмітили, що до захворювання екземою були схильні такі породи як: німецька вівчарка, такси, добермани; кормовою алергією вражались мопси та йоркшенські тер'єри.

До блошиного дерматиту сприйнятливі різні види тварин, які не оброблялися протипаразитарними препаратами і мали доступ по подвір'я. Здебільшого це собаки змішаних порід, які утримуються у вольєрах чи на цепному утриманні.

Навесні, внаслідок активізації статевої активності у некастрованих тварин досить часто виникають травми, а зокрема рани, які при відсутності лікування також є причиною появи навколоранових екзем. За ран у тварин, внаслідок постійного подразнення ранової

поверхні шерстю, набувало розвитку реактивне запалення, яке перебігало за гіперергічним типом і супроводжувалося значною ексудацією.

**Висновки.** 1. В період 2017-19 років в умовах клініко-діагностичного центру «Ранчо» міста Дніпро серед шкірних захворювань у собак і котів реєструють блошиний дерматит, мокнучу екзему (18,2%), кормову алергію (18,2%), себорею (18,2%) та алергергічний дерматит (9,1%).

2. Основними причинами екзем та дерматитів у собак та кішок були алергічні реакції та ускладнення таких хвороб як отити, рани, параанальні аденіти, хвороби печінки.

3. Для дерматитів було характерно запалення глибоких шарів шкіри із її некрозом, нагноєнням, свербіжем; характерні облісїлі ділянки, гіперемія шкіри, еритеми на морді тварин, скуповдження шерсті та еритематозні вогнища на носі й вухах.

Екземи характеризувалися послїдовним розвитком стадїй еритеми, папули, пустули, везикули, виразки і нагноєння.

### Лїтература

1. Загальна ветеринарна хїрургїя / [Панько І.С., Власенко В.М., Іздепский В.Й. та ін.]. Біла Церква, 1998. 259 с.

2. Загальна ветеринарна хїрургїя / Борисевич В.Б., Поваженко І.О., Братюха С.І. та інш. – К.: Вища школа, 1992. 287 с.

3. Лукьяновский В.А. Болезни кожи и подкожной клетчатки у собак / В.А. Лукьяновский // Ветеринария. № 3, 1995. С. 23–34.

4. Медведев К.С. Болезни кожи собак и кошек / К.С. Медведев. К.: Вина, 1999. 137 с.

5. Спїцина Т.Л. Розповсюдження хвороб шкіри у собак в умовах клініки ветеринарної медицини Жовтневого та Бабушкінського районів м. Дніпро /Т.Л. Спїцина, Л.В. Корейба, С.М. Іванців //Вїсник ЖНАЕУ, 2017. Т. 3. № 2 (63). С. 164-167.

6. Спеціальна ветеринарна хїрургїя / [І.С. Панько, В.М. Власенко, А.А. Гамота та ін.]; За ред. І.С. Панька. Біла Церква; БДАУ, 2003. 416 с.

**УДК 636.7.09:616.61-07**

**В. В. Файда\***, **Зарицький С. М.** здобувачі вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [rock-star.1@outlook.com](mailto:rock-star.1@outlook.com)

### ДІАГНОСТИКА СОБАК ЗА ПІЕЛОНЕФРИТУ

**Вступ.** В процесі змін умов життя людини, змінювались і умови утримання та годівлі собак. Незбалансована, часто надмірна годівля, малорухливий спосіб життя, неконтрольоване застосування лікарських засобів, зокрема антибіотиків, сприяє виникненню та розвитку внутрішніх хвороб тварин ускладнених розвитком мікрофлори [1].

Серед внутрішніх хвороб собак особливе місце займає патологія нирок, особливо піелонефрит, який не завжди супроводжується вираженими клінічними ознаками. Іноді дане захворювання перебігає без клінічних проявів впродовж тривалого періоду [2].

В останні роки значна кількість науковців приділяє увагу захворюванням органів сечової системи [1-3]. Встановлено, що піелонефрити виникають як вторинне захворювання внаслідок розвитку різних патологічних процесів у органах сечовою та статеві систем. Незважаючи на значну кількість досліджень собак за піелонефриту питання розробки діагностичних критеріїв захворювання залишаються актуальними.

---

\* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент П. П. Шатохін

**Метою роботи** було встановити характерні клінічні, лабораторні та ультразвукографічні ознаки пієлонефриту у собак.

**Матеріали і методи дослідження.** Об'єктом досліджень були собаки різного віку, порід і статі, хворі на пієлонефрит (n=12). В якості контрольної групи використовували показники клінічно здорових собак (n=10).

Клінічне дослідження собак проводили за загальноприйнятими методами. З метою виявлення структурних змін нирок за пієлонефриту проводили ультразвукографічне дослідження хворих собак. В крові хворих тварин визначали кількість еритроцитів та лейкоцитів, вміст гемоглобіну загальноприйнятими методами. В сироватці крові визначали вміст креатиніну – в реакції Яффе, сечовини – реакцією з діацетилмонооксимом. З фізичних властивостей сечі визначали: колір, прозорість, консистенцію, запах та щільність загальноприйнятими методами. Із хімічних властивостей сечі вивчали: рН, наявність білку та інші показники за допомогою тестових смужок NonaPhan.

**Результати дослідження.** Спільними симптомами перебігу пієлонефриту у собак були пригнічення, зниження апетиту, підвищена спрага, у хворих собак відмічали болючість при пальпації нирок. Ці симптоми реєстрували у всіх хворих тварин. У семи собак реєстрували підвищення температури тіла, яка коливалась від 39,5<sup>0</sup>С до 40,1<sup>0</sup>С. У чотирьох тварин, хворих на пієлонефрит відмічали блювання.

За пієлонефриту у собак відбувались зміни ультразвукографічної візуалізації нирок. За гострого перебігу процесу вони характеризувались неоднорідною ехогенністю коркової речовини, нечіткою візуалізацією кортико-медулярного сполучення та зональним підвищенням ехогенності мозкової речовини. За хронічного перебігу пієлонефриту у собак зміни ультразвукограми характеризувались підвищенням ехогенності усіх ниркових структур (коркова, мозкова речовина, ниркова миска), потоншенням коркової речовини внаслідок розвитку дистрофічних процесів та гіпермінералізацією ниркової миски.

За пієлонефриту в крові собак знижувався вміст гемоглобіну до 99±0,89 г/л, порівняно з клінічно здоровими тваринами у яких даний показник перебував на рівні 143,6±1,76 г/л. Кількість еритроцитів також була знижена майже в два рази у порівнянні з клінічно здоровими собаками і становила 3,73±0,16 Т/л. Натомість, кількість лейкоцитів у хворих зростала у 2,8 разів і становила 28,82±0,56 Г/л.

Рівень креатиніну у сироватці крові собак за пієлонефриту зростав до 175,64±3,17 мкмоль/л, що майже в два рази перевищувало даний показник у клінічно здорових тварин. Також відмічали підвищення вмісту сечовини у хворих тварин до 9,92±1,62 ммоль/л, порівняно з клінічно здоровими (5,3±1,87 ммоль/л).

При дослідженні сечі собак за пієлонефриту у 100 % випадків виявляли білок, у 70 % тварин сеча було каламутна, а у 65 % випадків мала червоне забарвлення. При мікроскопії осаду сечі всіх хворих тварин виявляли велику кількість еритроцитів, лейкоцитів та епітелію ниркової миски.

**Висновки:** 1. Перебіг пієлонефриту у собак супроводжується загальним пригніченням, зниженням апетиту, підвищенням спраги та болючістю при пальпації нирок у 100 % досліджуваних тварин.

2. За пієлонефриту у собак зміни ультразвукографічної візуалізації нирок характеризуються неоднорідною ехогенністю коркової речовини, нечіткою візуалізацією кортико-медулярного сполучення та зональним підвищенням ехогенності мозкової речовини.

3. Розвиток пієлонефриту супроводжується зниженням вмісту гемоглобіну (99±0,89 г/л), кількості еритроцитів (3,73±0,16 Т/л) та підвищенням кількості лейкоцитів (28,82±0,56 Г/л) в крові; в сироватці крові за даної патології підвищення вмісту креатиніну (175,64±3,17 мкмоль/л) та сечовини (9,92±1,62 ммоль/л) у сироватці крові.

### Література

1. Suslova, N., Shulzhenko, N., Semyonov, O., Shkvaria, M., Panasenko, E., Holubyev, O., & Chudinova, E. (2018). Особливості діагностики та лікування гострої ниркової недостатності у

собак. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 6(2), 72-78. <https://bulletin-biosafety.com/index.php/journal/article/view/182>

2. Локес П. І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис.. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: 16.00.01. Київ, 2013. 44 с.

3. Дмитренко Н. І. Гломерулонефрит у домашніх котів: монографія. Полтава: ПДАА, 2017. 111 с. <http://dspace.pdaa.edu.ua:8080/handle/123456789/1515>

**УДК:636.09:616 – 085.36:616.46**

**Т. С. Халікова\***, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [tane.lika21@gmail.com](mailto:tane.lika21@gmail.com)

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ТКАНИННОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАТРИМКИ ПОСЛІДУ**

Поширення затримання посліду в корів, що отелилися, становить 4–20%, що в свою чергу призводить до виникнення функціональних розладів та запальних процесів у матці. Основна сезонність затримки посліду припадає на зимово-весняний період це зумовлено тим, що у тварин знижується загальна резистентність організму [1, 2].

До факторів які передують виникненню затримки посліду, належать неповноцінна та незбалансована мікроелементами годівля, відсутність моціону, недостатня кількість або відсутність в раціоні солей кальцію та інших мінеральних речовин, прив'язне утримання сухостійних корів, перерозвинуті плоди, двійнята у однієї з народжуваних самиць, генотип матері і плоду, виснаження або ожиріння тварин [1, 3].

Для зменшення ризику виникнення затримки посліду потрібно проводити своєчасний запуск, забезпечити тварину моціоном та задавати корми збагачені мікро- та макроелементами, особливо в період сухостою. Ефективними схемами профілактики даної патології є оброблення корів у сухостійний період тканинними та вітамінними препаратами: інтравіт або тетравіт внутрішньом'язево 15-20 мл за 60, 50 і 40 днів до отелення.

Професором Г.М. Калиновським було запропоновано задавати коровам концкорми в які попередньо додавали по 4-5 таблетки кайоду за 2 тижні до початку родів або вipoювали плодовою рідиною, взятої від інших корів у першу стадію пологів в кількості 5-7 л.[1, 4, 5].

Проте ці методи є недостатньо ефективними. Тому метою нашого дослідження було визначити ефективність препарату «Селегумат» для профілактики затримки посліду у корів і телиць.

**Матеріал і методи досліджень.** Селегумат являє собою стерильний 0,5% розчин гумату натрію з додаванням селеніту натрію, який утворює органічний комплекс з солями гумінових кислот.

Гумат натрію містить комплекс біологічно активних гумінових кислот, що стимулюють загальний метаболізм та підвищення загальної резистентності організму. Селеніт натрію покращує окисно-відновні процеси, запобігає інактивації ферментів і вітамінів, нормалізує клітинне дихання, а також стимулює синтез АТФ і накопичення глікогену в тканинах тварин. Завдяки цьому нормалізуються і функції яєчників. Проте неорганічні сполуки селену, зокрема селеніт і селенат натрію, є токсичними навіть у малих дозах, тоді як його органічні форми менш токсичні та більш ефективні [6,7,8].

Об'єктами для досліджень були корови у сухостійному та післяродовому періоді. Для встановлення ефективності селегумату у профілактиці затримання посліду та ускладнень післяродового періоду у корів було створено 2 групи тварин по 5 голів у кожній.

---

\* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Т. Г. Панасова

На першому етапі тваринам дослідної групи вводили селегумат у дозі 5 мл підшкірно у ділянці лопатки на 30-й, 15-й день до родів та на перший день після них.

На другому етапі вивчали перебіг родової діяльності у дослідних корів, який оцінювали за наступними показниками: тривалість пологів та стадії розкриття шийки матки, період виведення плода та плідних оболонок.

**Результати досліджень.** У період проведення досліджень у корів дослідної групи тривалість родового процесу тривала в середньому 9-13 год., у тому числі: стадія розкриття шийки матки – 5-6 год., стадія виведення плода – 1-2 год., стадія вигнання плідних оболонок – 5-6 год.

При дослідженні тварин контрольної групи ми встановили, що тривалість родів була значно довшою. Так, стадії розкриття шийки матки продовжувалася на 1-2 години більше, ніж у тварин дослідної групи, стадія виведення плода – на 1-3 години, а стадія виведення посліду тривала – 6-8 годин. Стадія виведення посліду в однієї корови тривала від 6 до 8 годин. У двох тварин послід протягом фізіологічного періоду не відділювався, при цьому у них реєстрували часткове затримання посліду.

Для лікування корів із затриманням посліду були застосовані консервативні методи. Послід при цьому у першої корови відділювався.

Тим часом, у корови із повним затриманням посліду не відділювався, це спонукало нас на думку, що використання даної консервативної терапії не дало ефективних результатів. Внаслідок цього було прийнято рішення приступити до ручного оперативного відокремлення посліду.

Робимо підсумки, що при частковому затриманні посліду консервативне лікування було ефективним. А саме ми застосовували: естрофану у кількості 2 мл в/м, окситоцину 50 ОД п/ш через 3 год. після введення естрофану з повторним введенням через 3 год. до повного відокремлення посліду та введенням 2-х іхтіолових свічок в/мат. При повному затриманні посліду одужанню тварини сприяло оперативне відокремлення посліду.

У корів дослідної групи післяродовий період перебігав без ускладнень: лохіальний період тривав 13-14 діб, а інволюційні процеси закінчилися на 18-25 добу. У корів контрольної групи післяродовий період перебігав довше: лохіальний період тривав 18 діб, повна інволюція матки відмічалася на 23-32 добу, у 2-х корів із затримкою посліду діагностувалася субінволюція матки, яка ускладнилася післяродовим ендометритом.

Таким чином застосування селегумату для профілактики корів і телиць парувального віку є ефективним методом.

**Висновки.** 1. Затримка посліду у корів дослідної групи не спостерігалася, що свідчить про високу ефективність селегумату для профілактики затримки посліду.

2. Застосування селегумату для профілактики корів, із затримкою посліду, забезпечило нормальний післяродовий перебіг.

### Література

1. Ветеринарное акушерство и гинекология / Студенцов А. П., Шипилов В. С., Субботина Л. Г., Преображенский О. Н. ; под ред. В. С. Шипилова. Изд. 6-е, испр. и доп. Москва : Агропромиздат, 1986. 480 с.
2. Полянец Я. С., Синявий А. Н. Акушерско-гинекологическая диспансеризация на молочных фермах. Москва : Россельхозиздат, 1985. 175 с.
3. Справочник по ветеринарному акушерству / Зверева Г. В. и др. ; под ред. Г. В. Зверевой. Киев : Урожай, 1985. 280 с.
4. Калиновський Г. М. Материнська плацента і затримання посліду у корів. Житомир, 1999. 67 с.
5. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології / Яблонський В. А. та ін. ; за ред. В. А. Яблонського та С. П. Хомина: підруч. Вінниця: Нова Книга, 2006. 592 с.
6. Плугатирьов В. П., Довгопол В. Ф. Ефективність препаратів гумату натрію для

профілактики і терапії акушерсько-гінекологічних захворювань у корів. *Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького*. Львів, 2002. № 3, т. 4. С. 92–95.

7. Ruan W., Catanese V., Wcczorek M. et al. Estradiol enhances the stimulatory effect of insulin-like growth factor-f (IGr-1) on mammary development and growth hormone-induced IGF-1 messenger ribonucleic acid. *Endocrinology*. 2005. № 136. P. 1296–1302.

8. Пауэр Р. Добавки селена – подход к кормлению и продуктивности животных. *Вет. медицина України*. 2007. № 5. С. 44–45.

**УДК 636.7.051.09:616-056.7**

**А. Д. Хан\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*  
e-mail: [khan.nastyusha@ukr.net](mailto:khan.nastyusha@ukr.net)

## **ПОРІДНА СХИЛЬНІСТЬ СОБАК ДО ГЕНЕТИЧНИХ ХВОРОБ**

Спадковість – передача з покоління в покоління спадкових ознак, збереження й відтворення у нащадків основних ознак зовнішньої та внутрішньої будови, фізико-хімічних особливостей і життєвих функцій батьків, а отже і схильність до багатьох захворювань [3].

"Той, хто говорить, що щастя за гроші не придбаєш, ніколи не купував цуценя", – зазначив Вілфред П. Лямптон. Але, на жаль, ми рідко замислюємося і прораховуємо наслідки такого вчинку. І нам дуже пощастить, якщо щеня виявиться здоровий, тим більше, коли покупка була зроблена спонтанно. І мова навіть не про те, що щеня може бути банально заражений гельмінтами або хворіти яким-небудь вірусним захворюванням. Справа в тому, що у будь-якої породи є свої «фамільні недуги». Генетична схильність до деяких захворювань у різних порід собак – не міф.

Незалежно від приналежності до породи є захворювання що зустрічаються у переважної більшості собак, такі як крипторхізм, глухота або сліпота. Але так само існують і генетичні захворювання, характерні лише для певних груп собак.

Великі і потужні породи (німецькі доги, бордоскі доги, бернські зенненхунд, ньюфаундленди, ротвейлери та інші), схильні до дисплазії тазостегнових суглобів, різного виду дерматитів, завороту кишків, пороків серця, здуття живота, артритів, виворіт повік, тощо. [1]

Середні за розмірами, швидкозрілі і дуже енергійні породи (лабрадор, ретривер, кане-корсо, німецька вівчарка і так далі) схильні до дисплазії тазостегнових і ліктьових суглобів, пателло (вивих колінної чашечки), заворот століття, прогресуючої атрофії сітківки, катаракті, ожиріння і зниження функції щитовидної залози. [1]

Маленькі і карликові породи (шпіц, пудель, пінчер і так далі) схильні до незарощення Баталової протоки, різних проблем із зубами, дістіхіазу (аномалії росту вії), колапсу трахеї та гідроцефалії. [1]

До хвороб коротколапих собак відносять Дискоспатію (патологія міжхребцевих дисків). У групі ризику: бассет-хаунд, такси, мопси, французькі бульдоги, пекінеси та інші. [1]

Короткоморді собаки (бульдоги, боксери, мопси і ряд інших) схильні до синдрому верхніх дихальних шляхів (брахіцефаліческого синдрому), який в деяких випадках призводить до зупинки дихання. [1]

Вроджені захворювання собак. Ознаки:

1. Аденит сальної залози – пов'язаний зі спадковими порушеннями сальної залози, що приводять до її деструкції. Причинами виникнення даного захворювання можуть бути порушення в імунній системі, процесі кератинізації, а також аномалії в жировому обміні. Найбільш схильні до цього захворювання: лайки, пуделі і спанієлі. В основному хворіють

---

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

молоді та середнього віку тварини.[2]

2. Альбінізм – це спадкове захворювання, при якому у тварин виробляється нормальна кількість меланоцитів, але відсутня здатність синтезувати меланін. При цій генетичній хворобі волосся і шкіра собак, а також слизові оболонки не містять пігменту. Спостерігаються невеликі зміни в кольорі очей. [2]

3. Бульозний епідермоліз-це спадкове захворювання, що виникає внаслідок порушень змісту кератину. Виявляється дане захворювання у маленьких цуценят в перші тижні їх життя. Основними симптомами захворювання є утворення везикул і виразок, які помітні в області шкірно-слизової облямівки і на поверхні живота. Часто випадають кігті. Також можуть відзначатися дефекти зубної емалі і уповільнення в зростанні зубів. [2]

4. Вітіліго - являє собою спадкове захворювання у вигляді аутоімунної реакції, спрямованої проти меланоцитів. Депігментація буває тимчасовою або постійною. Плямиста депігментація частіше проявляється в області носа, губ, слизової оболонки щок і шкіри в області морди. До цього захворюванню найбільш схильні вівчарки, коллі, ротвейлери і добермани. Найчастіше хворіють молоді собаки. [2]

Інші генетичні хвороби собак:

1. Піодермія німецьких вівчарок. Дане захворювання, що характеризується глибоким фолікулітом і фурункульозом, часто зустрічається у німецьких вівчарок середнього віку обох статей і гібридів цієї породи. Вважається, що у собак цієї породи існує спадкова схильність імунної системи до піодермії. Хвороба завжди починається з ушкодження шкірних покривів. [2]

В цілому запалення фолікул і утворення фурункулів зустрічаються на спині, рідше в області лап, голови і шиї. Через постійний зуд часто спостерігаються сильні розчухи, у важких випадках спостерігається виснаження тварини.

2. Себорея – це аномальне утворення рогового шару шкіри, яке призводить до лущення і сильне виділення секрету сальних залоз. Розрізняють жирну і суху себорею. Крім того, буває первинна і вторинна себорея. Якщо причиною первинної себореї є вроджені і спадкові захворювання шкіри, то вторинна себорея може виникнути практично через будь-якого захворювання шкіри.[2]

3. Ювенільний целюліт виникає через порушення в імунній системі. Часто спостерігається спадкова тенденція. Хворіють цуценята з трьох тижневого віку до 4 місяців. Найбільш схильні до цього захворювання золотисті ретривери, такси та сеттери. [2]

Не дивлячись, на все вищесказане, це не означає, що купуючи породистого цуценя, ви отримаєте його з усім цим букетом захворювань. На жаль, багато хто з цих аномалій проявляються не відразу, а через кілька місяців або, навіть, років життя тварини. Тому таких батьків в розведення не допускають. [1]

### Література

1. Наследственные болезни у собак разных пород. RostkiInfo : веб-сайт. URL: <http://www.rostki.info/index.php/zabolevaniya-u-sobak/565-nasledstvennye-bolezni-u-sobak-raznykh-porod.html>

2. Наследственные болезни собак: симптомы и лечение. 1001СОБАКА: веб-сайт. URL: <https://www.1001dog.com/polezno-znat/nasledstvennye-bolezni-sobak-simptomy-i-lechenie.html>

3. Спадковість. Вікіпедія: веб-сайт. URL: <https://uk.wikipedia.org/wiki/Спадковість>

**УДК 636.2.034:636.2.083**

**В. О. Хилук**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Л. П. Каришева**, старший викладач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

### ЛКУВАННЯ ТЕЛЯТ ХВОРИХ НА БРОНХОПНЕВМОНІЮ

Актуальність проблеми респіраторні захворювання телят – одне з найбільш болючих

проблем в роботі лікарів ветеринарної медицини в умовах сучасних тваринницьких підприємств промислового типу [1].

Найбільш розповсюдженою хворобою органів дихання у телят є бронхопневмонія, яка реєструється у всіх тваринницьких господарствах України. За поширенням ця патологія займає друге місце, поступаючись поширенню шлунково-кишкових захворювань серед молодняку великої рогатої худоби. Ряд авторів стверджують, що на бронхопневмонію хворіє 20-30% молодняку тварин [2,3].

Наслідком даної патології є уповільнення росту та розвитку молодняку, що у подальшому негативно впливає на продуктивність та племені якості дорослих тварин [4].

На даний час для лікування телят хворих на бронхопневмонію існує досить широкий арсенал лікарських, сучасних та високоєфективних препаратів. Наші спостереження показали, що найбільш поширеним у лікуванні даної патології є антибактеріальні препарати, зокрема антибіотики пролонгованої дії [2].

Враховуючи те що при застосуванні антибіотиків ми знищимо мікроби які б могли ускладнити перебіг хвороби. При цьому не надаємо допомоги організму у боротьбі зі симптомами хвороби. Тому ми вирішали провести досліді по лікуванню телят хворих на бронхопневмонію з використанням окрім антибактеріальних препаратів, ще й засоби симптоматичної терапії.

Об'єктом досліджень були телята хворі на бронхопневмонію, дві групи по 10 голів.

Для встановлення діагнозу використовували загально-клінічні методи дослідження (огляд, пальпація, перкусія, аускультация та термометрія). Для проведення гематологічних досліджень відбір проб крові у хворих телят проводили на 1-шу, 3-тю та 5-ту добу досліді. В крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну та вміст загального білка в сироватці крові. За методикою професора І. П. Кондрахіна використовували бронхолегеневий тест [4].

Хворих на бронхопневмонію телят першої дослідної групи лікували застосовуючи препарат "Норфлоркет", внутрішньом'язово, раз на добу, 5 діб поспіль.

Хворим телятам другій дослідної групи одночасно з антибіотиком вводили препарат "Суфелін", 2%-ний розчин, внутрішньом'язово, доза 5 мл, двічі на добу, 3 дні та препарат "Бромексин 8", внутрішньо, по 2 таблетки, 3 рази на добу, 3 дні.

Проведений аналіз раціону годівлі телят виявив дефіцит кормових одиниць (-0,47%) та перетравного протеїну (-7,6 г). Кількість сухої речовини вдвічі вище показника норми.

У хворих телят спостерігали загальне пригнічення, підвищення температури тіла (Lim 39,9-40,5°C), прискорення пульсу (Lim 96-116 уд/хв), часте дихання (32-40 дих/рух/хв), скуйовдження шерстного покриву, зниження еластичності шкіри. Дихання поверхневе, черевний тип дихання. З носових отворів серозно-слизові витікання. Кашель сухий, болючий і короткий.

В пробах крові спостерігали лейкоцитоз, олігохромемію та гіперпротеїнемію.

Покращення загального стану телят першої дослідної групи та нормалізація показників крові відбулося на 5-ту добу лікування. У телят другої дослідної групи клінічне одужання (зниження температури тіла, відсутність кашлю, хрипів, крепетації та ін.) і встановлення референтної норми показників крові відбулося на 3-тю добу лікування.

Отже, лікування телят хворих на бронхопневмонію із застосуванням антимікробних препаратів в комплексі з засобами симптоматичної дії дозволяє скоротити перебіг захворювання на 2-3 дні.

### Література

1. Руда Н. Показники природної резистентності у телят здорових та хворих на катаральну бронхопневмонію. Ветеринарна медицина України. №4. 2000. С. 38-39.
2. Мельник В.В. Комплексное лечение бронхопневмонии телят с использованием норфлоксацина. Ветеринария. №8. 2001.-С. 16-18.

3. Лочкарев В. А. Повышение эффективности лечения при бронхопневмонии телят. Ветеринария. №11. С. 38-40.

4. Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин. К. : Аграрна освіта, 2010. 437с.

**УДК: 636.7.09:[616.441-008.61:616.056.7]:616-036.4**

**А. М. Хоменко\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**М. О. Петренко**, кандидат сільськогосподарських наук

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [khomenko357@ukr.net](mailto:khomenko357@ukr.net)

### **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГІПЕРТИРЕОЗУ У СОБАК ДРІБНИХ ПОРІД**

Гормони – біологічно активні речовини, які беруть участь у безлічі процесів, включаючи розвиток, ріст, обмін речовин та імунні реакції [1]. Вироблення гормонів є відмінною рисою ендокринної системи живих організмів.

Існують багато захворювань, етіологія яких пов'язана з порушенням ендокринної системи, наприклад: цукровий діабет, гіперкальцемія, акромегалія, гіперпаратиреоз, синдром Іценко-Кушинга, гіпотиреоз, хвороба Аддісона тощо. Однією з найменш вивчених хвороб ендокринної системи є Гіпертиреоз. Для даного захворювання характерна надмірна секреція гормонів щитоподібної залози Т3 (трийодтиронін) і Т4 (тироксин) [2]. Найчастіше захворювання діагностується у літніх котів [3], а для собак ця патологія є рідкісною та до сих пір маловивченою. Невиявлений і не повністю вилікуваний гіпертиреоз у тварин може загрожувати їх життю. Треба уважно ставитися до симптомів цієї хвороби, оскільки вони з'являються поступово, виявлення хвороби на ранній стадії полегшує лікування та покращує якість життя тварин [4-6].

Нами проведені дослідження впродовж 2016-2018 рр, предметом досліджень був гіпертиреоз у свійських собак дрібних порід. Робота виконувалась на базі клінік ветеринарної медицини м. Полтава: клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П.І. Локеса Полтавської державної аграрної академії, «Vet Comfort», а також ветеринарної точки «Пес+кіт».

Клінічні прояви хвороби залежать від тривалості захворювання, віку, статі пацієнта, форми процесу і його перебігу - гострого чи хронічного [7,8].

Характерним і основним клінічним проявом за гіпертиреозу є збільшення в розмірах самої щитоподібної залози, що можна виявити пальпаторно, а також за використання візуальних методів діагностики (ультрасонографії). У тварин відмічали втрату маси тіла (33,3%) за збереженого або підвищеного апетиту, причиною цього є підвищена кількість тироксину в крові, яка потребує великих затрат енергії, збільшується рівень обміну речовин та зменшується ефективність тварини. Гормони щитоподібної залози мають велике значення та вплив на всі обмінні процеси в організмі, при порушенні функції залози у тварин спостерігали ожиріння (66,6 %). Через збільшене утворення продуктів кінцевого обміну речовин виникає поліурія (33,3 %). Розвиток діареї (66,6 %) у хворих обумовлюється стимулюючим впливом тиреоїдних гормонів на моторику кишечника. Прискорене проходження хімусу по тонкій кишці може спричинити розвиток синдрому мальабсорбції.

Гормони щитоподібної залози самі здатні посилювати секрецію в кишечнику за рахунок збільшення вмісту внутрішньоклітинного циклічного аденозинмонофосфату (АМФ). Блювання (66,6 %) виникає внаслідок сильних скорочень м'язів живота і грудної клітини.

---

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

Патологічні причини полідипсії (33,3 %) обумовлені розвитком блювоти, діареї, а також підвищенням концентрації в плазмі крові будь-яких речовин.

Порушення роботи щитоподібної залози і підвищений рівень її гормонів в крові призводить до себореї. При цьому тварина постійно вилизується, у неї погана якість шерсті (100,0%), що легко випадає навіть під час доторканні до неї. Оскільки виявлення хвороби на ранній стадії полегшує лікування та покращує якість життя тварин, а не повністю вилікуваний гіпертиреоз може загрожувати їх життю треба уважно ставитися до симптомів цієї хвороби.

Отже, одним з основних клінічних проявів є збільшення щитоподібної залози, що встановлюють пальпаторно. За допомогою збору анамнеза та аналізу загально-клінічних досліджень собак дрібних тварин, хворих на гіпертиреоз ми з'ясували найчастіші клінічні прояви, а саме: погана якість шерсті за рахунок себореї, порушення обміну речовин – ожиріння, діарея та блювання.

### Література

1. Kolka C. M., Bergman R. N. The Barrier Within: Endothelial Transport of Hormones. *Physiology (Bethesda)*. 2012. Aug;27(4):237-47. doi: 10.1152/physiol.00012.2012.
2. Costilla M., Macri Delbono R., Klecha A., Cremaschi G. A., Barreiro Arcos M. L. Oxidative Stress Produced by Hyperthyroidism Status Induces the Antioxidant Enzyme Transcription through the Activation of the Nrf-2 Factor in Lymphoid Tissues of Balb/c Mice. *Oxid Med Cell Longev*. 2019. Jun 2; 2019: 7471890. doi: 10.1155/2019/7471890. eCollection 2019.
3. Poutasse C. M., Herbstman J. B., Peterson M. E., Gordon J., Soboroff P. H., Holmes D., Gonzalez D., Tidwell L. G., Anderson K. A. Silicone Pet Tags Associate Tris (1,3-dichloro-2-isopropyl) Phosphate Exposures with Feline Hyperthyroidism. *Environ Sci Technol*. 2019. Aug 6;53(15):9203-9213. doi: 10.1021/acs.est.9b02226. Epub 2019 Jul 10.
4. Ząbczyńska M., Kozłowska K., Pocheć E. Glycosylation in the Thyroid Gland: Vital Aspects of Glycoprotein Function in Thyrocyte Physiology and Thyroid Disorders. *Int J Mol Sci*. 2018. Sep 17;19(9). pii: E2792. doi: 10.3390/ijms19092792.
5. Kerp H., Engels K., Kramer F., Doycheva D., Sebastian Hönes G., Zwanziger D., Christian Moeller L., Heuer H., Führer D. Age effect on thyroid hormone brain response in male mice. *Endocrine*. 2019 Sep 7. doi: 10.1007/s12020-019-02078-6. [Epub ahead of print].
6. Costilla M., Macri Delbono R., Klecha A., Cremaschi G. A., Barreiro Arcos M. L. Oxidative Stress Produced by Hyperthyroidism Status Induces the Antioxidant Enzyme Transcription through the Activation of the Nrf-2 Factor in Lymphoid Tissues of Balb/c Mice. 2019 Jun 2;2019:7471890. doi: 10.1155/2019/7471890. eCollection 2019.
7. Bassett J. H., Williams G. R. Role of Thyroid Hormones in Skeletal Development and Bone Maintenance. 2016 Apr;37(2):135-87. doi: 10.1210/er.2015-1106. Epub 2016 Feb 10.
8. De Leo S., Lee S. Y., Braverman L. E. Hyperthyroidism. 2016 Aug 27;388(10047):906-918. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00278-6. Epub 2016 Mar 30.

**УДК 636.7.09:616.37-002-039.1(477.73-25)**

**Д. Ю. Чеканцева\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [chekanceva.diana@gmail.com](mailto:chekanceva.diana@gmail.com)

### **ПОШИРЕННЯ ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК (ВЕТЕРИНАРНА КЛІНІКА "LORD" м. МИКОЛАЇВ)**

**Актуальність проблеми.** Панкреатит – це запалення підшлункової залози. Точна

---

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

етіологія панкреатиту собак залишається невідомою на сьогоднішній момент. Однією з можливих причин є несбалансоване харчування. Що стосується гострих больових форм панкреатиту, надмірна вага, скоріш за все, є досить значним фактором ризику розвитку захворювання.[1] Панкреатит – це відносно поширене ускладнення цукрового діабету, яке часто запускає кетоацидоз, особливо у собак дрібних порід. Прояви хронічного панкреатиту зазвичай менш помітні. Фактично найчастіше не проявляється будь-яких симптомів, хоча в деяких випадках рецидив хронічного панкреатиту може викликати симптоми, схожі з симптомами гострого панкреатиту.[2]

На сьогоднішній день проблема є актуальною, так як більшість господарів годують своїх улюбленців низькоякісними кормами.

**Матеріали і методи дослідження.** Матеріалом для досліджень слугували домашні собаки різних порід, віку і статі. В умовах ветеринарної клініки "LORD" у місті Миколаїв ми встановлювався діагноз "панкератит". Методами дослідження слугували проби аналізу крові у всіх тварин, рентгенографія і УЗД. Загальний аналіз крові може показати лейкоцитоз, нейтрофілію, а іноді і тромбоцитопенію. Біохімічний склад може показати гіпокаліємію, гіпохлоремію, які проявляються внаслідок блювоти.

**Результати досліджень.** У результаті проведеного кількісно-відсоткового аналізу запису журналу амбулаторно хворих собак у м. Миколаїв, отримані наступні результати: з 125 собак, у 85 (68 %) реєструвався гострий панкреатит, 40 (32%) – хронічний. Найчастіше хворобу була притаманна собакам дрібних порід: тер'єри, зокрема йоркширський тер'єр, пуделі і цвергшнауцери. Слід відмітити, що захворювання не мало вираженої сезонності, і реєструвалось у будь-яку пору року.

Таким чином, панкреатит у собак, частіше реєструється серед дрібних порід, тварини масою (2–8 кг) та не має вираженої сезонності.

### Література

1. Талько А. Справочник ветеринара. Руководство по оказанию неотложной помощи животным. Санкт-Петербург: Питер, 2011. 168 с.
2. Кузин М. И. Хирургические болезни. Москва, 2005. 234 с.

УДК 636.8.09:616.62-003.7-07-08

**А. М. Шаповал**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**С. О. Кравченко**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

### РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ПНЕВМОНІЇ У СОБАК

**Вступ.** Пневмонія це поширене захворювання, що реєструється в усіх містах України, впродовж усього року. В деяких літературних виданнях зазначається, що рівень захворюваності на пневмонію не знижується, за останні роки. Причиною цього є зниження рівня імунологічного статусу організму, у результаті дії на нього шкідливих факторів зовнішнього середовища. Це призводить до розвитку респіраторних захворювань, в тому числі пневмоній. Недооцінювання стану природної резистентності організму хворих тварин, призводить в більшості випадків до зниження ефективності їх лікування [1,2].

Загалом досі не існує чіткого визначення єдиної класифікації пневмоній. Не дивлячись на велику кількість робіт по вивченню цього захворювання, до нашого часу залишається мало дослідженим питання патогенезу і лікування, а також природної резистентності у собак. Все це тягне за собою проблеми, що виникають при постановці діагнозу та призначенні лікувальних процедур.

Рентгенографія від початку її впровадження у лікувальну практику посіла основне місце в діагностиці захворювань легень [3-6], тому вивчення її діагностичної

інформативності за пневмонії у собак є актуальним.

**Метою досліджень** було вивчити рентгенологічні ознаки пневмонії у собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували виконували в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії. Рентгенологічні дослідження проводили в умовах клінік «Ветексперт», «WIP сервіс» м. Полтава.

**Результати досліджень.** Ми підтверджували рентгенографією результати клінічних досліджень собак з ознаками пневмонії. Загальними ознаками запалення легень були гомогенні осередки затемнення у серцевих та краніальних долях, помірної щільності, легеневиї малюнок виглядав розмитим, як правило, у ділянці всього легеневого поля (рис. 1).

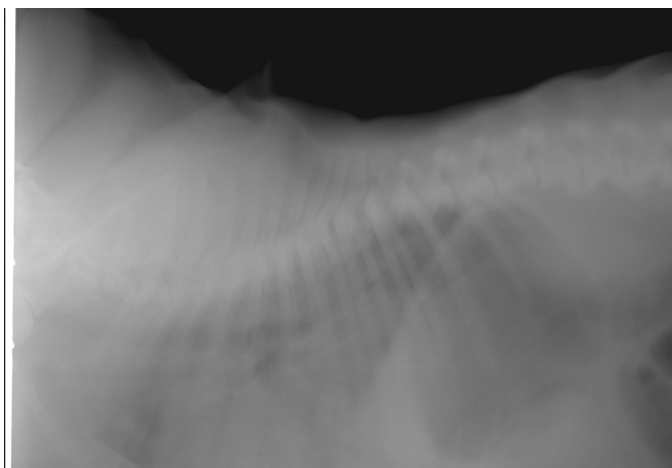


Рис. 1. Рентгенограма грудної клітки собаки за пневмонії. Дифузне затемнення легеневого поля

У деяких випадках нечіткий легеневиї малюнок візуалізували в ділянці сегментів. Також реєстрували завуальований передній контур серця, нечіткі контури бронхіального галуження (рис. 2).



Рис. 2. Рентгенограма грудної клітки собаки за пневмонії. Затемнення у ділянці краніальних часток легень, нечіткі контури бронхіального галуження

У місцях найбільш вираженого запалення легень за гострого перебігу хвороби змінювалась візуалізація контурів ребер у бік більш чіткого їх зображення. Проте, за хронічного перебігу з локалізованим ураженням у легенях спостерігали нечітко оконтуровані осередки затемнень, з нечіткою візуалізацією контурів ребер.

Натомість, в дорсальних ділянках легень, що прилеглі до хребта, реєстрували ділянки

емфіземи і підсилення контуру бронхіального дерева.

**Висновок.** Рентгенологічними ознаками пневмонії є: однорідні гомогенні осередки затемнення у різних частках легень, розмитий легеневий малюнок у ділянці всього легеневого поля, а також нечітка візуалізація бронхіального галуження.

### Література

1. Гутира Ф., Марек И., Манингер Р., Мочи И. Частная патология и терапия домашних животных. 2 том. М., 1961. 342 с.
2. Лукьяновский В.А. Болезни собак. М.: « Росагропромиздат», 1988. 478с.
3. Локес П.І., Стова В.Г., Каришева Л.П. Рентгенівська діагностика хвороб дрібних тварин. Полтава, 2006. 151с.
4. Мареску Л. Рентгенографическое исследование респираторного аппарата у плотоядных // Ветеринар. 2000. №2. С. 24-29.
5. Мареску Л. Возможные ошибки при рентгенографии легких у собак // Ветеринар. 2000. № 2. С. 32-35.
6. Фарроу С.С. Рентгенограммы, специально предназначенные для постановки диагноза у больной собаки // Фокус, Т. 6, 2006. №4. С. 25-28.

### УДК 591.1

**Л. М. Шерстюк**, старший викладач кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [sherstyuk1959lubov@gmail.com](mailto:sherstyuk1959lubov@gmail.com)

## ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН У ФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ

Більша частина експериментальних досліджень у біолого-медичного напрямку, особливо в фізіології, а також тестуванні нових фармакологічних препаратів проводяться з використанням різних піддослідних тварин. Лабораторні тварини — різні види тварин, яких спеціально розводять в умовах лабораторій або розплідників і використовують для експериментальної чи виробничої практики: діагностики захворювань, моделювання різноманітних фізіологічних і патологічних станів, вивчення фармакологічної активності та токсичності лікувально-профілактичних препаратів, хімічних і фізичних факторів, контролю якості виробництва лікарських препаратів — діагностичних сироваток, вакцин, культур тканин тощо. До лабораторних відносять тварин різних систематичних груп: найпростіші, черв'яки, голкошкірі, амфібії, членистоногі, птахи, ссавці. Але найчастіше лабораторних тварин поділяють на безхребетних та хребетних.

Мета та методи використання безхребетних тварин як лабораторних дуже різноманітні. В основному їх використовують у фармакології для вивчення гострої токсичності, кумулятивних властивостей препаратів, дослідження різних фармакокінетичних параметрів. Найбільш широко для лабораторних досліджень використовують найпростіших (тип Protozoa). Швидкість їх розмноження, малі розміри, порівняна простота і зручність утримання в умовах лабораторії роблять найпростіших найдешевшими експериментальними моделями. Також розроблено методи заморожування і тривалого зберігання у рідкому азоті деяких видів найпростіших (трипаносом, лейшманій, токсоплазм та ін.). Ці методи дозволяють створювати кріобанки штамів найпростіших, що зручно при використанні їх як лабораторних тварин.

Літературні джерела свідчать, що з пізнавальною метою ще у період розвитку скотарства розпочалося використання хребетних тварин людиною. У подальшому на тваринах стали вивчати будову і функції різних органів живих організмів. Зокрема, відомі спостереження давньогрецького натураліста Діогена (V ст. до н.е.), який, вивчаючи трупи

тварин, установив різні функції передсердь. Пізніше анатомію та фізіологію вивчали на тваринах Аристотель, Гален, Гарвей та інші. Спочатку експерименти проводились на домашніх тваринах. У XV ст. експерименти почали проводити на білих мишах, щурах і морських свинках. Однак поняття «лабораторні тварини» склалося лише у кінці XIX ст. На сьогодні у фізіологічних та медико-біологічних дослідженнях використовують близько 250 видів тварин. Деякі з видів постійно розводять у лабораторіях і розплідниках для наукових досліджень (білі миші, білі щури, морські свинки, кролі, хом'яки, кішки, собаки, мавпи, міні-свині та ін.). Окремих тварин (мишей полівок і піщанок, ховрашків, тхорів, бабаків, броненосців, лемінгів, амфібій, риб та ін.) періодично відловлюють для експерименту. Для деяких досліджень використовують групу лабораторних птахів (курей, голубів, канарейок, перепілок та ін.). Частина фізіологічних і медичних експериментів проводять на сільськогосподарських тварин (вівцях, свинях, телятах та ін.). Від загальної кількості лабораторних тварин частки мишей становить приблизно 70%, щурів – 15%, морських свинок – 9%, птахів – 3%, кролів – 2% та інших – 1%. При розведенні лабораторних тварин проводять контроль за фізіологічними, генетичними, морфологічними, екологічними ознаками, а також за станом здоров'я тварин [5].

У процесі підбору лабораторних тварин для проведення довготривалих досліджень, у тому числі для вивчення хронічної дії різних чинників довкілля, а також харчових, лікарських та інших речовин, необхідно враховувати такі фактори: стійкість відібраних тварин до інфекційних хвороб, дані про середню тривалість життя тварин, дані про каріотип, особливості вікової зміни імунного статусу, анатомо-фізіологічні, біохімічні, морфологічні та інші ознаки; особливості живлення і діяльності органів травлення; особливості утримання піддослідних тварин та догляду за ними відповідно їх життя на волі. [3]. При використанні тварин у навчальному процесі слід формувати у здобувачів вищої освіти повагу до етичних норм, бережного ставлення до тварин, не заподіяти їм шкоди. Разом із тим широке використання альтернативних підходів і засобів навчання (мультимедійні технології, комп'ютерне моделювання, відеофільми) дозволяє значно поліпшити процес навчання і зменшити кількість експериментів на тваринах [2].

З метою додержання принципів наукового проведення експериментальних досліджень на лабораторних тваринах і гуманного ставлення до піддослідних тварин у ряді міністерств та академій України створені комісії з експериментальної роботи з тваринами. Україна є членом Міжнародної федерації із захисту тварин, яка ухвалила спеціальні постанови щодо обмеження використання тварин для експериментів, а також правила поведінки з ними [1].

Для виконання експериментальних досліджень на тваринах допускаються лише особи, які мають відповідну вищу освіту, причому після того, як ними будуть засвоєні правила поведінки з лабораторними тваринами і отримані практичні навички. Особи, які мають відповідну середню освіту, лаборанти і здобувачі вищої освіти, можуть виконувати нескладні і безболісні процедури на тваринах тільки і лише після ознайомлення з правилами поведінки з лабораторними тваринами і оволодіння певними навичками під контролем наукового керівника чи співробітника. У публікаціях і протоколах досліджень, які проводились на лабораторних тваринах, необхідно зазначити їх вид, лінію, вік, стать, джерело надходження, умови утримання та годівлі [4].

Таким чином, слідуючи новим біоетичним принципам по відношенню до використання лабораторних тварин в фізіологічних експериментах та навчальному процесі необхідно впроваджувати нові сучасні альтернативні технології ставлення дослідів для розробки нових заходів лікування і підготовки нового покоління лікарів і науковців.

## Література

1. Всесвітня декларація поведінки з тваринами. *Гуманітарний екологічний журнал*. 2003. Спецвипуск, Т.5. С. 35–39.
2. Денисенко С. В Біоетичне ставлення до лабораторних тварин у навчальному процесі. *Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» Актуальну*

*проблеми сучасної медицини. Ветеринарні науки.* 2013. Випуск 2 (42). Т. 13. С. 242-245.

3. Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захария Е. А. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. К.: Вища школа, 1983. 383 с.

4. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів або в інших наукових цілях. Страсбург, 18 берез. 1986 р. URL: [https://zakon.rada.gov.ua/laws/main/994\\_137](https://zakon.rada.gov.ua/laws/main/994_137)

5. Фармацевтична енциклопедія. Лабораторні тварини. URL: <https://www.pharmencyclopedia.com.ua>.

**УДК 636.2.09:616-008-039.1-07-08**

**М. М. Шліпов**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Л. П. Каришева**, старший викладач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

### **ПОШИРЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН**

Екологічна стабільність і матеріальний добробут громадян держави залежить від успішного існування аграрного сектору України. Одним з головних чинників соціального благополуччя населення є забезпечення його продовольчими товарами, що в усі часи були проблемою всесвітнього масштабу.

В умовах промислового ведення скотарства відбувається потужне функціональне навантаження організму тварин, його різних тканин та органів, що призводить до появи нових патологій [1].

У зв'язку з вищевикладеним у ХХІ столітті відбуваються стрімкі зміни в умовах утримання та годівлі тварин, що призводить до порушень у обміні речовин, появи патогенетично пов'язаних патологій, які за нових методів ведення молочного тваринництва часто перебігають у атипичній або латентній формі. Економічні збитки які спричиняються аліментарними патологіями, у декілька разів перевищують втрати, що заподіяні нозологічними одиницями з яскраво вираженими клінічними ознаками [2].

До аліментарних хвороб відносяться патології спричинені порушенням обміну речовин. До них відносять патології печінки, рахіт, остеодистрофія, пасовищна тетанія, післяпологова гіпокальціємія та гіпофосфатемія[3].

Дослідження тварин з ознаками патології аліментарної етіології проводились у ТОВ «Осієвське» Бернадського району Вінницької області, який знаходиться у с.Осіївка.

Основним об'єктом дослідження була велика рогата худоба.

Для проведення клінічного обстеження виділяли 4 контрольні групи тварин:

- Нетелі за 2-3 місяці до отелу.
- Сухостійні корови.
- Корови у перші три місяці лактації.
- Корови шести-семі місяців лактації.

При клінічному дослідженні тварин усіх груп з'ясували температуру тіла, пульс та характер тонів серця, стан зубів, печінки, нирок, кісткової тканини (хвостові хребці, останні ребра).

При огляді визначали положення тіла, конституцію, будову тіла, вгодованість та загальний стан тварини.

Кров для дослідження відбирали з яремної вени до ранкової годівлі тварин, а сечу добирали при фізіологічному сечовипусканні.

Для лікування коровам внутрішньом'язово вводили гепавікел у дозі 10 мл, один раз у сім діб, триразово. Також, тваринам задавали у вигляді 1 %-ного розчину глауберову сіль у дозі 0,5 г на маси тіла, 1 раз в два дні, чотирьохразово. За тваринами впродовж досліду

проводили щоденне спостереження визначаючи апетит та загальний стан.

За тваринами першої та другої дослідних груп впродовж дослідження проводили щоденне спостереження визначаючи апетит та загальний стан. Кров для досліджень відібрали п'ять разів з інтервалом у 10 діб та проводили біохімічні та морфологічні дослідження.

На початку гематологічних досліджень були виявлені наступні зміни: вміст загального білка сироватки крові у корів обох груп був на рівні  $69,89 \pm 0,45$  г/л. Застосувавши введення препаратів на 10 добу дослідження відбувалося зростання вмісту загального білка сироватки крові в обох групах до  $73,6 \pm 2,1$  та  $73,8 \pm 2,6$  у першій та другій відповідно; показники лужного резерву сироватки крові на початку дослідження становили  $46,42 \pm 0,36$  об/%CO<sub>2</sub>, після лікування у першій дослідній групі становив  $45,24 \pm 1,24$ , а у другій він продовжував знижуватися і на 60 добу дослідження становив  $42,17 \pm 1,32$  об/% CO<sub>2</sub>; показник лабільності білків сироватки крові у корів обох груп знаходився до лікування у межах  $1,3 \pm 0,17$  у першій групі та  $1,4 \pm 0,18$  мл у другій, на 30 добу даний показник був на рівні  $1,85 \pm 0,13$  мл, на відміну від тварин другої групи  $1,62 \pm 0,12$  мл.

В процесі дослідження було встановлено, що «Гепавікел» показав позитивний терапевтичний ефект.

### Література

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. 2-ге вид., доп. / М. О. Судаков, М. І. Цвіліховський, В. І. Береза та ін.; За ред. М. О. Судакова. К.: Мета, 2002. 352 с.
2. Орлова К.В. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин/ К.В. Орлова, А.П. Пенцарський.- К.: «Вища школа», 1975. 340 с.
3. Цион Р.А. Болезни молодняка с.-х. животных М.: Сельхозгиз. 1968. 224 с.

УДК: 616-022.8(477.53-25)

**О. О. Юренко**, учениця 10-М класу

**І. В. Зв'ягольська**, учитель біології

Комунікаційний заклад «Полтавська гімназія № 6 Полтавської міської ради», м. Полтава

e-mail: [oliayrenko@gmail.com](mailto:oliayrenko@gmail.com)

### ПОШИРЕННЯ АЛЕРГІЇ У МІСТІ ПОЛТАВА

Алергія - це ненормально підвищеність реакції організму на чужорідну речовину, яка потрапила в нього будь-якими шляхами. У тварини з нормальною імунореактивністю вона просто видаляється з організму, а у алергіків сприймається як небезпечний агент (алерген), при контакті з якими виникають запальні реакції, з виділенням в крові гістаміну [1].

Алергія з'являється у разі занадто сильної реакції на певні подразники, тобто коли організм собаки сприймає прості речі на зразок пилку, як небезпечні і шкідливі. Зовні це може проявлятися як почервоніння, свербіж, корости і висип на шкірі собаки. Коли така реакція стає занадто сильною, це називається алергією. Зовні це може проявлятися як почервоніння, свербіж, корости, висип та іншими проявами на шкірі і в будь-якому місці тіла собаки [2,3].

Характерними клінічними ознаками більшості алергій є різноманітні дерматити, що різняться залежно від характеру алергічних уражень та виду тварини. Спільною ознакою є набряк шкірних покривів, почервоніння і свербіж різної інтенсивності. Іноді на уражених місцях епідермісу утворюються бульбашки. Як тільки алерген проникає в організм, імунна система починає виробляти специфічні антитіла, які здатні реагувати тільки на певний тип антигенів. Можуть виникати алергічні реакції, коли імунна система тварин починає розпізнавати деякі побутові речовини (алергени) як небезпеку для організму. Хоча ці алергени нормальні для оточення і є безпечними для більшості тварин. Алергія здатна виникнути під час вдихання алергену, проковтування або за контакту зі шкірою собаки, внаслідок чого можуть виникнути різні травні, шкірні та респіраторні прояви [4].

Діагноз «алергія» встановлюється на підставі клінічних ознак і виключення інших причин сверблячки (паразитів). Необхідно зробити аналіз крові, при алергічних реакціях, як правило, збільшується кількість еозинофілів. Оскільки клінічні ознаки всіх алергій дуже схожі, діагностика, прийнята в дерматології в усьому світі, проводиться шляхом послідовного виключення однієї за іншою типів алергій [1,3].

Роботу виконували в період з вересня 2018 по жовтень 2019 років на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії Імені професора П.І.Локеса кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії.

У ході наших досліджень встановлено, що алергії у собак на території Полтави реєструється доволі часто. Найчастіше це харчові алергії та алергії на укуси комах та шкірних паразитів. Останні на відміну від перших характеризуються чіткою сезонністю.

Встановлено, що пік алергій припадає на період цвітіння дерев і квітів. Зазвичай виділяють три періоди підвищення концентрації пилку в повітрі: весняний, пов'язаний з цвітінням дерев, літній (лугові трави) і осінній (бур'яни, тобто амброзія). Пік цвітіння амброзії припадає на другу половину літа. Якщо весна тепліша, то він починається в липні-початку серпня. Якщо більш прохолодна, то в кінці серпня-початку вересня, що співпадає із результатами наших досліджень.

Неменша кількість собак страждає на алергію яку збуджують комахи та паразити, їх сезон починається з травня і аж по вересень - жовтень, слід зазначити що вони активні протягом усього цього проміжку. Також бувають випадки укусу бджолами. Але, алергічні прояви у результаті укусу бджолами та осами зазвичай діагностують досить швидко, оскільки господарі часто є свідками цих укусів.

#### Література

1. Ambardekar A. P., Litman R. S., Schwartz A. J. 'Stay, give me your paw.' The benefits of family-centered care. *Anesthesia and Analgesia*. 2013;116(6):1314–1316. doi: 10.1213/ane.0b013e31827ab89c.
2. Renz H., Allen K.J., Sicherer S.H. Food allergy. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:17098
3. Vogelnest LJ, Cheng KY. Cutaneous adverse food reactions in cats: retrospective evaluation of 17 cases in a dermatology referral population (2001-2011) *Aust Vet J*. 2013;91:443–451. doi: 10.1111/avj.12112.
4. Loeffler A, Soares-Magalhaes R, Bond R, Lloyd DH. A retrospective analysis of case series using home-prepared and chicken hydrolysate diets in the diagnosis of adverse food reactions in 181 pruritic dogs. *Vet Dermatol*. 2006;17:273–279.

## Секція 2

### ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

УДК 619:616.995.132:636.4

**А. А. Антіпов, В. П. Гончаренко, С. С. Шмаюн**, кандидати ветеринарних наук, доценти  
**О. І. Шпортило, К. О. Басараб**, здобувачі вищої освіти СВО «Магістр»  
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква  
e-mail: [antipov\\_anatolii@ukr.net](mailto:antipov_anatolii@ukr.net)

#### ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ ЗА МЕТАСТРОНГІЛЬОЗУ СВИНЕЙ

**Вступ.** Проблему забезпечення продуктами харчування, зокрема м'ясом, практично неможливо розв'язати без інтенсивного розвитку всіх галузей тваринництва і особливо свинарства [1, 2]. На превеликий жаль, в останні роки чисельність свиней у громадському секторі скоротилась більш як наполовину. Серед причин, що стримують розвиток цієї галузі, – різні паразитарні хвороби свиней, які мають широке розповсюдження і завдають значних економічних збитків народному господарству. До найбільш розповсюджених хвороб належить і метастронгільоз [3, 4]. У комплексі заходів щодо боротьби з метастронгільозом свиней найважливіші – дегельмінтизації. Для дегельмінтизації запропоновано багато антигельмінтиків широкого спектра дії [5, 6, 7].

**Мета дослідження.** Вивчити антигельмінтну та економічну ефективність бровадазолу 20 %, бровадазолу плюс порівняно з бровермектином 1 % ін'єкційним розчином при спонтанному метастронгільозі свиней.

**Матеріал і методи дослідження.** Роботу проводили в умовах СТОВ „Нива” Благовіщенського району Кіровоградської області, неблагополучному щодо метастронгільозу, з полустаціонарною системою утримання свиней. У дослідах використовували поросят трьох місячного віку великої білої породи, спонтанно інвазованих метастронгілами. За принципом аналогів 40 тварин розподілили на чотири групи по 10 голів у кожній (три дослідні і одну контрольну). Протягом досліду (60 днів) усі піддослідні тварини були в однакових умовах годівлі й утримання. Схему використання антигельмінтиків наведено в таблиці 1. У двох дослідних групах антигельмінтик давали груповим методом у суміші з комбікормами, а у третій – препарат вводили одноразово, підшкірно у ділянці шиї. Удень дачі препаратів раціон зменшували наполовину. Поросята контрольної групи отримували комбікорми без антигельмінтиків. Ефективність застосування антгельмінтиків визначали на підставі копроскопічних досліджень до застосування препаратів, а також на 12-й день після дегельмінтизації. Тестами для обліку ефективності лікування були екстенсефективність (ЕЕ, %) та інтенсефективність (ІЕ, %). За результатами зважування тварин, які проводили до введення препаратів, а також на 60-й день після їх застосування, визначали добові прирости поросят.

Таблиця 1

#### Схема використання антигельмінтиків за метастронгільозної інвазії

Групи тварин	Назва препарату	Форма препарату	Доза, 10 кг м.т.	Метод введення	Кратність
I	Бровадазол 20 %	Порошок	0,5 г	Груповий	2 рази через 12 годин
II	Бровадазол плюс	Порошок	1,5 г	Груповий	2 дні
III	Бровермектин 1 %	Розчин	0,3 мл	Індивідуально	Одноразово
Контрольна	–	–	–	–	–

**Результати дослідження.** Результати досліджень щодо визначення антигельмінтної ефективності препаратів наведено у таблиці 2. Високу антигельмінтну ефективність проявили усі три препарати, але найбільшу – бровермектин 1 % ін'єкційний розчин, екстенста інтенсефективність якого становила 100 %. Трохи меншою була ефективність у II групі, де застосовували бровадазол плюс: екстенсефективність – 90,0 % при інтенсефективності – 91,67 %.

Таблиця 2

**Результати досліджень свиней на 12-й день після лікування**

Групи	ЕІ, %	П, екз. (M+m)	Кількість тварин у групі, гол.		ЕІ, %	П, екз. (M±m)	ЕЕ, %	ІЕ, %
			усього	з них інвазованих				
I	100	14,0±1,1	10	2	20,0	3,0±0,4	80,0	78,57
II	100	12,1±1,0	10	1	10,0	1,0±0,1	90,0	91,67
III	100	15,4±1,9	10	0	0	0	100	100
Контрольна	100	12,4±1,2	10	10	100	14,3±1,3	–	–

Одержані дані по антигельмінтній ефективності підтверджують результати зважування тварин до і після лікування. У III групі, де використовували бровермектин 1 % ін'єкційний розчин, приріст живої маси свиней за дослід більший порівняно з I групою на 2,94 кг, з II – на 2,10 кг, а з контрольною – на 6,42 кг. Середньодобовий приріст живої маси у тварин I дослідної групи був вищим проти контрольної на 25,78 %, у II – на 32,0 %, а найбільший у III групі – 47,56 %, або на 107 г.

**Висновки.** 1. Антигельмінтик бровермектин 1 % ін'єкційний розчин у дозі 0,3 мл на 10 кг маси тіла одноразово підшкірно являється високоефективним препаратом за спонтанної метастронгільозної інвазії. Екстенсефективність та інтенсефективність становила 100 %.

2. Приріст живої маси тіла у групі, де застосовували бровермектин 1 % ін'єкційний розчин у дозі 0,3 мл на 10 кг маси тіла одноразово підшкірно був більший порівняно з контрольною групою на 4,32 кг (32,0 %), а середньодобовий приріст – на 72 г відповідно.

**Пропозиції.** У подальшому необхідно використовувати антигельмінтик бровермектин 1 % ін'єкційний розчин у дозі 0,3 мл на 10 кг маси тіла одноразово підшкірно.

**Література**

1. Феценко Д.В. Нематодози свиней (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.11. / Д.В. Феценко. К., 2010. 22 с.
2. Шмаюн С.С. Ефективність застосування аверсекту-2 при кишкових нематодозах свиней / С.С. Шмаюн, А.А. Антіпов // Вет. медицина України, 2003. № 6. С. 27–28.
3. Антіпов А.А. Епізоотологія метастронгільозної інвазії в Поліській і Лісостеповій зонах України, удосконалення схем дегельмінтизації свиней: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 03.00.18 / А.А. Антіпов Харків, 2002. 18 с.
4. Ефективність івермектину при кишкових нематодозах свиней / А.А. Антіпов, С.С. Шмаюн, Л.М. Соловйова, С.І. Пономар., В.П. Гончаренко // Науковий вісник Національного аграрного університету, 2006. 98. С. 7–10.
5. Антигельмінтна ефективність універму та його вплив на показники природної резистентності коней при змішаних кишкових нематодозах / С.С. Шмаюн, А.А. Антіпов, В.Л. Тарасович, М.М. Саморай, В.І. Шарандак // Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. Ветеринарні науки, № 31/43. – Луганськ, 2003. – С. 146–147.

6. Антіпов А.А. Вплив універму на організм свиней, інвазованих метастронгілами / А.А. Антіпов, С.І. Пономар, В.І. Головаха // *Вет. медицина України*, 2001. № 7. С. 30–31.

7. Антіпов А.А., Шмаюн С.С., Пономар С.І. Динаміка приростів живої маси молодняку свиней, інвазованого метастронгілами // *Тези доповідей II конференції Міжнародної асоціації паразитологів, присвяченої 25-річчю парадигмальної науки паразитології (7–10 жовтня 2003 р.)*. Луганськ., 2003. С. 18 – 19.

**УДК: 619:616.9:636.09:619:578**

**К. О. Безрук**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**О. Б. Киричко**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [katerbusia@gmail.com](mailto:katerbusia@gmail.com)

### **АНАЛІЗ ЕПІЗООТОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ М'ЯСОЇДНИХ У КАЛУСЬКОМУ РАЙОНІ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

На сьогоднішній день існує велика кількість вірусних захворювань собак. Вони становлять загрозу життю, завдають шкоду здоров'ю та страждань тваринам, а також занепокоєння та великі збитки собаководам. Причому, при більшості з них страждає печінка, адже цей орган виконує велику кількість метаболічних функцій, тому першим реагує на дію зовнішніх та внутрішніх патогенних чинників. Серед інших інфекцій собак, виділяється вірусний гепатит м'ясоїдних [1-5].

Вірусний гепатит м'ясоїдних (хвороба Рубарта) є гострою висококонтagioзною хворобою, що характеризується лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок травного та дихального трактів, ураженням печінки, нирок, сім'яників, регіональних лімфоїдних органів, судин, центральної нервової системи та очей [2, 3, 5].

Хвороба досить поширена, спалахи її реєструють в багатьох країнах. смертність від даного захворювання може сягати до 70% [3, 5].

Тому вивчення вірусного гепатиту м'ясоїдних, опрацювання методів його діагностики, боротьби та профілактики є актуальним питанням ветеринарної медицини.

Метою наших дослідження став аналіз епізотологічної ситуації щодо вірусного гепатиту м'ясоїдних у Калуському районі Івано-Франківської області.

За даними Калуської районної лікарні ветеринарної медицини хвороби заразної етіології за 2018-2019 роки склали 62,6% всієї патології, що реєструвалася у собак. 63,1% з них були інфекційної етіології, 48,3% – вірусні. Вони представлені сказом (33,3%), вірусним ентеритом собак (29,8%), чумою (8,8%) та вірусним гепатитом м'ясоїдних (28,1%).

Динаміка прояву захворюваності собак на вірусний гепатит носить весняно-літній характер. Найбільша частка приходить на весну – 50,00% випадків захворюваності тварин, літом – 31,25%, в осені – 12,5% та взимку – 6,25%.

Найбільш сприятливі до захворювання на вірусний гепатит м'ясоїдних є собаки до 1 року, особливо цуценята 1,5-6 місячного віку – 68,75%, менше від 6 місяців до 1 року – 25%. А у віці 1-3 роки – всього 6,25%.

Встановлено, що важче вірусний гепатит м'ясоїдних переносили цуценята 1,5-6 місячного віку, в яких спостерігався переважно гострий перебіг захворювання. У тварин цієї вікової категорії спостерігалась найбільша летальність при загальноприйнятому методі лікування.

Тому, на нашу думку, найкращим виходом з ситуації є проведення профілактичних заходів для попередження виникнення спалаху хвороби.

У якості профілактичних заходів першорядним є раціональна годівля і добрий догляд за собаками, що забезпечить природну резистентність організму, своєчасне проведення дезінфекції приміщень, профілактична вакцинація цуценят і дорослих собак [3, 5-7].

Найбільш ефективним протиепізоотичним заходом є вакцинація. Велику частку тварин у Калуському районі щеплювали вакциною Віосан ДНРРі + LR, їх частка склала 73%, друге місце займала вакцина Дурамун Макс 5/4Л – 62% та найменше – Нобівак ДНРРі – тільки 35%.

Подальшим спостереженням встановлено, що вакцини Нобівак ДНРРі та Дурамун Макс 5/4Л давали 100% ефективність, а Віосан ДНРРі + LR – 96,8 %.

Таким чином, вірусний гепатит м'ясоїдних у Калуському районі Івано-Франківської області є досить поширеним захворюванням з високою летальністю, що особливо проявляється у весняно-літній характер серед цуценят 1,5-6 місячного віку. Для попередження виникнення спалаху хвороби обов'язковим є вакцинація. Найбільш ефективними виявилися вакцини Нобівак ДНРРі та Дурамун Макс 5/4Л.

### Література

1. Гудима Т.М. Вплив гепатопротекторів на функціональний стан печінки за жирової гепатодистрофії / Т.М. Гудима // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харк. зоовет. акад. Харків: РВВ ХДЗВА, 2015. Вип. 30, ч. 2 “Ветеринарні науки”. С. 18 – 23.

2. Дмитренко Н.І., Мізін А.В. Особливості клініко-морфологічного прояву вірусного гепатиту собак / Н.І.Дмитренко, А.В. Мізін / Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2014. Вип. 1. С. 104-106.

3. Інфекційні хвороби собак : навч. посіб. / О. Є. Галатюк, О. О. Передера, І. В. Лаврінченко, І. А. Жерносік. Житомир : Рута, 2018. 276 с.

4. Локес П.І. Лікування захворювань печінки і нирок за їх одночасного ураження у собак / П. І. Локес // Вісник нац. агрокол. ун-ту. Житомир, 2012. № 1. Т. 3. С. 106–109.

5. Паразитарні та інфекційні хвороби м'ясоїдних тварин / Ю. Ю. Довгій, М. Л. Радзиховський, О.А. Дубова та ін. [2-ге вид., пер. і доп.]. Житомир: Полісся, 2016. 320 с.

6. Valerie M. Wong, Candace Marche, and Elemir Simko. Infectious canine hepatitis associated with prednisone treatment // Can Vet J. 2012 Nov; 53(11): 1219–1221

7. Bujnt M.R. Infectious canine hepatitis // New Zealand Veterinary Journal Feb 2011. Pages 175-176.

**УДК 619:614**

**М. В. Болошенко**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Ж. О. Передера**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [13peredera@ukr.net](mailto:13peredera@ukr.net)

### ЗАХОДИ БОРотьБИ З АФРИКАНСЬКОЮ ЧУМОЮ СВИНЕЙ В ЧУТІВСЬКОМУ РАЙОНІ

Африканська чума свиней – контагіозне вірусне захворювання свійський і диких свиней. Для людини вірус АЧС небезпеки не несе. Захворювання передається при прямому контакті хворих тварин і здорових, через продукти зі свинини, кліщами і механічно (транспортними засобами, при переміщенні людей і тварин). Вакцини від захворювання немає. Майже всі свині гинуть. Вірус знищується виключно шляхом нагрівання до високих температур.

**Актуальність проблеми.** Ця проблема дуже актуальна на даний час, і зустрічається часто навіть до сьогоднішнього дня. На даний час є статистика, порівняно з 2017 – 2018 роками, у 2017 році було 87 випадків, у 2018 році – 88 випадків, на даний момент 21. Це і дика фауна і домогосподарства, але в більшості випадків джерелом збудника на сьогодні є дикі кабани. (1) У Чутівському районі зафіксованих випадків було 2.

1. 6 лютого 2017 року по 20 березня 2017 року( до закінчення карантину) у приватному підприємстві.

2. У березні 2018 року – дика фауна.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом дослідження були офіційні дані Чутівської районної державної служби, інтрнет ресурси та використання рекомендованої літератури, для дослідження застосували метод епізоотологічного аналізу.(2)

**Результати досліджень.** З проблемою африканської чуми свиней (АЧС) українське свинарство знайоме ще з 2012-го. Перший випадок хвороби був у приватному секторі Запорізької області. Завдяки ефективним заходам в боротьбі з хворобою АЧС вдалося побороти. Але “африканка ”повернулася у 2014-му . Кількість випадків була не такою значною, хворобу фіксували переважно серед дикого поголів’я. Але ще у 2015-тому році – африканська чума свиней знищила потужний свинокомплекс “Калита”(було знищено більше 60 тис. свиней).

У періоди з 2016-2018 роки ситуація з АЧС загострилася по всій території України. Так, серпень 2016-го став рекордсменом у негативному сенсі – 38 випадків у присадибних та дрібних фермерських господарствах. Уражено 10 областей. Дикі кабани відійшли на другий план. Нині основна причина поширення хвороби – людський фактор.(3)

Станом на 10 квітня 2017 року карантин діяв в 23 населених пунктах і 13-ти областях України.(4)

У Чутовому при виявленні африканської чуми свиней було вирішено Чутівському РС ГУ ДСНС України у Полтавській області, Чутівському РВ Головному управлінню Національної поліції в Полтавській області, Чутівській Держпродспоживслужбі, Чутівській сільській раді :

- забезпечити проведення робіт з ліквідації наслідків надзвичайної ситуації, пов’язаної із спалахом африканської чуми свиней у вказаних епізоотичних осередках;
- у випадку виявлення нових осередків хвороби негайно інформувати голову комісії;
- активізувати пояснювальну роботу серед населення щодо захворюваності свійських тваринна АЧС;

- створити дезінфікуючі пости на автошляхах с. Чутово;

- на постах забезпечити охорону громадського порядку. Склад поста: один працівник Чутівського районного відділу ГУ НП України у Полтавській області та один працівник Держпродспоживслужби;

- з 07.02.2017 року ввести в дію План заходів щодо ліквідації африканської чуми свиней на території сел. Чутове, Чутівського району та недопущення їх поширення на території Полтавської області;(5)

**Висновки.**1. Африканська чума свиней досить актуальна проблем сьогодення для більшості областей України.

2. Проблема АЧС знайома в Україні з 2012 року, найбільше загострення у 2017-2018 роки.

3. На початку причиною епідемії вважалася дика фауна, у роки загострення – людський фактор.

4. Заходи ліквідації АЧС у Чутівському районі.

### Література

1. [htt://www.ukrinform.ua](http://www.ukrinform.ua)
2. Макаров В.В. Эпизоотологический метод исследования /В.В. Макаров, А.В. Святковский, В.А. Кузьмин, О.И. Сухарев. – СПб: Лань, 2009. – 224 с.
3. [htt://www/delo.ua](http://www/delo.ua)
4. Тігаренко О.В Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин. Полтава 2017 С 27 – 29.
5. [htt://www/chutovo.adm – pl.gov.ua](http://www/chutovo.adm-pl.gov.ua)

**В. В. Гавриш\***, **Мельникова А. Р.**, здобувачі вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [vova.gavrish7@gmail.com](mailto:vova.gavrish7@gmail.com)

## ЧУМА М'ЯСОЇДНИХ. МЕТОДИ ІМУНІЗАЦІЇ СВІЙСЬКИХ СОБАК

**Чума м'ясоїдних** (*Pestiscarnivorum*, хвороба Карре, чума собак, інфекційна катаральна лихоманка собак) – гостра контагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок органів дихання, травлення й сечовиділення, а також ураженням центральної нервової системи, очей та шкіри. Вперше чуму м'ясоїдних встановлено в Європі та Росії в другій половині XVIII ст. [1].

Збудник хвороби – РНК-геномний пантропний вірус з родини Paramyxoviridae. В організмі хворих тварин вірус у високих титрах виявляється в крові, селезінці, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, плевральному та перитонеальному ексудатах, носових виділеннях. Руйнується 2 %-м розчином формаліну або фенолу впродовж кількох годин [2].

У собак інкубаційний період триває від кількох днів до трьох тижнів і довше. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють легеневу, кишкову, нервову та шкірну форми чуми, іноді відмічається змішана форма хвороби [2].

Диференційна діагностика передбачає виключення інфекційного гепатиту (інфекційного енцефаломієліту), сказу, хвороби Ауєскі, алеутської хвороби норок, парвовірусного ентериту норок, пастерельозу, сальмонельозу, авітамінозу В<sub>1</sub>, кормових отруєнь [3].

Після перехворювання на чуму м'ясоїдних у тварин формується стійкий і тривалий імунітет. Цуценята від імунних матерів не сприйнятливі до вірусу чуми впродовж 2-3 місяців після народження (колостральний імунітет) [1,3]. Для специфічної профілактики застосовують вакцини: Нобівак, Дурамун, Вангард, Біовета, Канігентошо, які зумовлюють створення імунітету терміном до одного року.

- Нобівак – виробник Нідерланди. Захищає від аденовірусу, сказу, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу, парвовірусного ентериту, парагрипу та ін.
- Дурамун – виробник Нідерланди. Захищає від аденовірусу, сказу, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу, парвовірусного ентериту, парагрипу та ін.
- Вангард – виробник США. Захищає від аденовірусу, сказу, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу, парвовірусного ентериту, парагрипу та ін.
- Каніген – виробник США. Захищає від аденовірусу, сказу, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу, парвовірусного ентериту, парагрипу та ін.

**Схема вакцинації.** Перша вакцинація робиться з 4-6 тижнів, через 21 день проводять ревакцинацію. За 10 днів до першої вакцини проводять дегельмінтизацію тварини. Після ревакцинації слід дотримуватися карантину 10-14 днів. На час проведення вакцинації тварина повинна бути клінічно здорова [4].

### Література

1. Галатюк О.Є., Передера О.О., Лаврінченко І. В., Жерносік І. А. Інфекційні хвороби собак. Навчальний посібник для вузів II–IV рівнів акредитації. Житомир : ПП “Рута”, 2018. 276с.
2. Галатюк О.Є., Передера О.О., Лаврінченко І.В., Жерносік І.А. Інфекційні хвороби котів. Навчальний посібник для вузів II–IV рівнів акредитації. Житомир : «Полісся», 2016. 132 с.
3. Цвіліховський М.І., Береза В.І., Січкач В.С., Голопура С.І., Грушанська Н.Г.,

---

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

Скиба О.О., Лазаренко П.В., Руденко А.А., Якимчук О.М. Внутрішні незаразні хвороби тварин : підручник. 3-є видання, перероблене та доповнене /за ред. М.І. Цвіліховського. К. : Аграрнаосвіта, 2014. 614 с.

4. Головка А.М., Фотіна Т.І., Кассіч В.Ю., Березовський А.В. та ін. Ветеринарна імунологія: навч. посіб.– К. : «Аграрнаосвіта», 2011. 160 с.

**УДК 636.085.3:619:616**

**В. В. Гладкова** \*, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

### **ЗАХОДИ ПРОФІЛАКТИКИ МІКСОМАТОЗУ ТА ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ В УМОВАХ ПОЛТАВСЬКОГО ОБЛАСНОГО ЕКОЛОГО-НАТУРАЛІСТИЧНОГО ЦЕНТРУ УЧНІВСЬКОЇ МОЛОДІ**

Полтавський еколого-натуралістичний центр учнівської молоді – це заклад, який здійснює природоохоронну та дослідницько-експериментальну роботу серед вчителів і учнів. Його діяльність спрямована на вивчення дітьми теоретичного матеріалу, набуття практичних навичок вирощування тварин та птиці та проведення навчально-дослідницької роботи. З цією метою в еколого-натуралістичному центрі облаштована зоолого-тваринницька база, яка включає: живий куточок, в якому мешкають різнокольорові декоративні птахи, екзотичні рибки, хом'ячки та морські свинки, плазуни, комахи; пташник вольєрного типу, де утримуються павичі, фазани, цесарки, кури, гуси і качки; крільчатник; вольєри для утримання диких тварин; вольєри для утримання страусів; вольєри для утримання поні; пасіка.

Вагомою специфікою роботи еколого-натуралістичного центру є постійний контакт дітей з тваринами та птицею, тому питання ветеринарного благополуччя є досить актуальними для створення безпечних умов під час провадження навчально-виховного процесу.

Працівники еколого-натуралістичного центру спільно з фахівцями ветеринарної медицини зобов'язані проводити заходи щодо профілактики і ліквідації заразних хвороб кролів, передбачені Законом України «Про ветеринарну медицину», нормативно-правовими актами.

Для профілактики вірусних інфекційних хвороб, крім загальних санітарних заходів, проводять вакцинацію тварин. Всі необхідні щеплення та діагностичні дослідження проводяться фахівцями державної служби ветеринарної медицини в порядку, передбаченому законодавством.

Перелік інфекційних захворювань кролів досить значний, проте найбільш небезпечними є міксоматоз та геморагічна хвороба кролів, які спричиняють високу летальність серед поголів'я та, як наслідок, значні економічні збитки [1-3].

Згідно плану протиепізootичних заходів поголів'я кролів Полтавського обласного еколого-натуралістичного центру, вакцинують проти міксоматозу та геморагічної хвороби. За два тижні до щеплення було проведено профілактичну дегельмінтизацію тварин. Для дегельмінтизації використовували бровадазол-плюс у дозі 5,0 г на 10 кг маси тіла одноразово. Суміш корму з добовою дозою препарату згодовували вранці, зменшуючи при цьому на третину кількість згодовуваних кормів.

Застосовували вакцину проти вірусної геморагічної хвороби і міксоматозу кролів «PestorinMormux» (Біовета, Чехія). Було проведено щеплення клінічно здорових дорослих тварин згідно до інструкції, а також молодняк старше 1,5 місячного віку. Перед щепленням

---

\* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент І. В. Лаврінченко

флакони струсили, розчинили ліофілізат в рідкому компоненті. Ревакцинацію молодняка проводили через місяць (у віці 2,5 міс.).

Кролиць щеплювали незважаючи на термін вагітності. Вакцину вводили підшкірно у дозі 1 см<sup>3</sup> в області лопаток. Після щеплення протягом 7 днів за кролями вели спостереження.

Всього було щеплено 73 голів кролів, з них 31 голів – молодняк 1,5 місячного віку, 23 голів – молодняк від 2 до 4 місячного віку, 19 голів – дорослих тварин.

Упродовж вакцинації та двох тижнів після завершення схеми вакцинації не реєстрували жодного випадку поствакцинальних реакцій або ускладнень.

З метою запобігання занесенню збудників інфекції на територію еколого-натуралістичного центру було порекомендовано здійснювати придбання молодняка тільки за наявності відповідних ветеринарних документів в фізичних осіб чи підприємців. При придбанні кролів необхідно вимагати ветеринарні документи, які засвідчують стан здоров'я тварин, благополуччя регіону щодо інфекційних хвороб та містять дані про щеплення молодняка (проти якої хвороби, дата).

Придбані тварини повинні пройти профілактичний карантин, для цього їх слід утримувати окремо від загального поголів'я протягом 30 днів. Тому в еколого-натуралістичному центрі необхідно обладнати окреме приміщення для утримання кролів на карантині.

Також слід забезпечити комплекс заходів, які сприяють збереженню тварин, а саме: дотримання норм щільності посадки у клітках; належна годівля, своєчасне прибирання годівниць; дотримання основних параметрів мікроклімату; дотримання зоогігієнічних умов утримання; проведення своєчасного видалення посліду та дезінфекції кліток, приміщень, обладнання та інвентарю; своєчасне виявлення та знищення ектопаразитів і гризунів; забезпечення достатньою кількістю питної води, а також своєчасна заміна води та миття поїлок.

### Література

1. Рютова В.П. Болезни кроликов. М., 1985. 142 с.
2. Кос'янчук Н.І. Профілактика міксоматозу кролів. Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, 2017. Т 19. № 73. С. 145–148.
3. Вабіщевич, Ф.С., Вабіщевич, Ф.Ф., Матлак, Д.А. та ін. Міксоматоз та геморагічна хвороба кролів. Вакцини – ваш вибір. Кролівництво. Київ, 2011. №1. С. 11–14.

УДК 636.085.3:619:616

**С. В. Голишев\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

### ВИЗНАЧЕННЯ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ СЕКУНДАРНОЇ МІКРОФЛОРИ ЗА ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК, ЯКИХ ЛІКУВАЛИ В УМОВАХ МЕРЕЖІ ВЕТЕРИНАРНИХ КЛІНІК «ОлВет»

Парвовірусний ентерит (*Canine parvovirus CPV*) – високо контагіозна вірусна хвороба собак, що характеризується в основному гострим геморагічним ентеритом, зневодненням організму, лейкопенією і міокардитом. Вірус стійкий у зовнішньому середовищі і зберігається до шести місяців, передається переважно фекально-оральним шляхом. Заражаються в основному молоді собаки, від шести тижнів до шести місяців. Більшість дорослих собак мають імунітет або після вакцинації, або природного походження. Без лікування цей вірус може бути смертельно небезпечним і має коефіцієнт виживання, нижче

---

\* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент І. В. Лавріненко

9%. За своєчасного лікування ця цифра істотно зростає і становить від 40% до 80%. Застосовується загалом симптоматичне лікування у комбінації з антибіотиками з метою запобігання інфекції [1,2].

Останні роки в усьому світі відмічається різке зростання стійкості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, що негативно впливає на контроль над багатьма важливими хворобами. Резистентність збудників інфекцій до антибактеріальних препаратів веде до збільшення термінів лікування хворих, підвищує летальність і збільшує тривалість хвороб. В економічному плані ріст антибіотикорезистентності у мікроорганізмів призводить до суттєвого підвищення вартості терапії. Ця проблема визнана глобальною і в даний час однією з стратегічних задач у всьому світі є стримування розвитку і розповсюдження антибіотикорезистентних мікроорганізмів. Тому проведення лабораторних досліджень з метою визначення чутливості мікроорганізмів – збудників інфекційних хвороб до антибактеріальних препаратів набуває все більш важливого значення. Вторинна мікрофлора при захворюванні на парвовірусний ентерит може становити небезпеку дітям та дорослим[3].

Наші дослідження проводилися в умовах ветеринарної клініки «ОлВет» та були спрямовані на визначення ролі секундарної мікрофлори та її антибіотикорезистентності в патогенезі захворювання тварин на парвовірусний ентерит.

Дослідженню на чутливість до АБП підлягали чисті культури мікроорганізмів або ізольовані колонії із щільних поживних середовищ первинного посіву клінічного матеріалу. Визначення чутливості з використанням клінічного матеріалу (без виділення чистої культури) можливо тільки у виключних випадках за умови підтвердження однорідності культури високого ступеня обсіменіння при мікроскопії мазків забарвлених за Грамом. За такої ситуації дослідження повторювали після виділення чистої культури мікроорганізмів.

За час дослідження з 2018-2019 р. в ветеринарну клініку «ОлВет» поступило 300 пацієнтів з підозрою на парвовірусний ентерит з них 260 позитивно прореагували за результатами експрес тестів. В дослідну групу вибрано 20 тварин діагноз яких вибірково підтверджували ПЛР дослідженнями. Після підписання інформованої згоди тварини переводилися в інфекційний стаціонар відділення інтенсивної терапії, де їм призначалася стандартна терапія по протоколу «Парвовірусний ентерит». У всіх тварин були відібрані проби фекалій та проведено бактеріологічні дослідження. Найбільш часто виділяли збудників родини Enterobacteriaceae, з тих що мають клінічне значення це: *E. Colli*, *Klibsiela spp.*, *Shigella spp.*, *Salmonella*, *Proteus spp.*

При визначенні антибіотикорезистентності виділених штамів, більшість були стійкими до амоксацилін/кловуанату, ампіциліну, доксицикліну, тетрацикліну. Найвищу чутливість було встановлено до цефамандолу, цефепіму, іміпенему, меропінену, норфлоксацину, офлоксацину та флорсаміцину.

Таким чином, використання препаратів групи б-лактамів, аміноглікозидів та тетрациклінів не рекомендоване, через тотальну резистентність виділених штамів до цієї групи антибактеріальних препаратів. Препарати першої вибору – це аміноглікозиди та цефалоспорины третього покоління, препарати резерву – цефалоспорины четвертого покоління, можливе використання дифторованих хінолінів.

### Література

1. Рахманина М.М., Сулимов А.А., Селиванов А.В. Биологические свойства парвовируса собак. Ветеринария. 1992. № 7 – 8. С. 21 – 26.
2. Мазур Н.В. Парвовірусна інфекція собак у місті Києві. Науковий вісник НАУ, 2002. № 55. С. 225-227.
3. Корнієнко Л.Є., Корнієнко Л.М. Контроль і заходи боротьби з найбільш небезпечними вірусними хворобами. Науковий вісник ветеринарної медицини. Біла Церква. 2010. № 73. С. 32.

**І. С. Дехнич**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
**М. С. Конє, С. Б. Передера**, кандидати ветеринарних наук, доценти  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [13peredera@ukr.net](mailto:13peredera@ukr.net)

## КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У ХОРОЛЬСЬКОМУ РАЙОНІ

**Актуальність проблеми.** Інфекційний ринотрахеїт (ІРТ) великої рогатої худоби (*Rhinotracheitis infectiosa bovim*) є проблемою у всьому світі де є скотарство. Вона обумовлена значним розповсюдженням патогенної інфекції та великими економічними збитками, що завдає зазначена хвороба.[1].

За класифікацією Міжнародного епізоотичного бюро ІРТ великої рогатої худоби є небезпечною ензоотичною хворобою. Зазначене захворювання спричиняється герпесвірусом, який відноситься до типу 1 і який розповсюджений у майже у всіх країнах світу. Патоген може уражати тварин зі стада до 100%.

На сьогодні ІРТ великої рогатої худоби реєструється в багатьох країнах ту, а саме: у Північній Америці, Європі, Африці, Японії, Новій Зеландії. Благополучними щодо *Rhinotracheitis infectiosa bovim* є Фінляндія, Данія, Швейцарія, Швеція, та Австралія. [1,3]

**Мета.** Вивчити клінічний прояв інфекційного ринотрахеїт великої рогатої худоби у Хорольському районі.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження за темою магістерської дипломної роботи виконувалися у господарстві ТОВ «ОРІОН МОЛОКО». Матеріалом досліджень були: труп теляти, та хворі тварини на інфекційний ринотрахеїт.

**Результати досліджень.** У хворих корів спостерігали затримку посліду, ендометрити, низький відсоток запліднюваності, інколи були аборти, мастити.

Свіжо-абортвані плоди зазвичай набряклі, з незначними аутолітичними явищами. На слизових і серозних оболонках виявлені невеликі крововиливи.



Рис. 1. Абортовані плоди великої рогатої худоби

У хворих телят відмічалось загальне пригнічення, знижена реакція на подразники, підвищена температура тіла (до 40,5-41,4°C), прискорення пульсу до 116-125 ударів за хвилину, прискорення дихання до 38-43 дихальних рухів за хвилину.

На початку хвороби кашель сухий і болісний, нетривалий, потім вологий, тривалий, безболісний.

Із носової порожнини спостерігалось значне виділення ексудату жовтуватого кольору, сметано подібної консистенції.



Рис. 2. Зміни слизової оболонки носа за ІРТ у телят

За патолого-анатомічного розтину теляти були виявлено ознаки серозного кон'юнктивіту, катарально-гнійного риніту, ларингіту і трахеїту. Слизова оболонка носової порожнини набрякла, гіперемійована, вкрита слизисто-гнійними нашаруваннями. Гнійний екссудат в носовій та придаткових порожнинах. На слизових оболонках гортані і трахеї точкові крововиливи та ерозії. Просвіти альвеол і бронхів в уражених ділянках заповнені серозно-гнійним екссудатом.

Одержані результати досліджень співпадають з літературними даними щодо характеристики ознак генітальної форми інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби. [2]

### Література

1. Каришева А. Ф. Спеціальна епізоотологія.- К.: Вища освіта, 2002. 703 с.
2. Кучерявенко Р.А., Бусол В.А. Эпизоотологические особенности и клиническое проявление инфекционного ринотрахеита – пустулезного вульвовагинита крупного рогатого скота // Вет. медицина: Міжвід. тематич. наук. зб.- X., 1998. Вип.74. С.55-60.
3. Прискока В. А. Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби. Сучасна ветеринарна медицина: Науково-виробничий журнал для спеціалістів ветеринарної медицини. Київ: НВП "Біо-Тест-Лабораторія", 2011. № 3. С. 40-43.

УДК 619:614.31:638.162:574:631.95

В. А. Дідух\*, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

e-mail: [svitlana.furman@ukr.net](mailto:svitlana.furman@ukr.net)

### ВИДОВИЙ СКЛАД БДЖОЛИНОГО ОБНІЖЖЯ В УМОВАХ ПОЛІССЯ ЖИТОМИРЩИНИ

**Вступ.** Бджолине обніжжя являє собою пилкок рослин, до якого бджоли додають деяку кількість нектару або меду та секрет слинних залоз. Із цієї маси вони формують грудочку розміром 2–3 мм, колір якої залежить від ботанічного походження пилку. Воно слугує майже єдиним джерелом білків, жирів, макро- і мікроелементів та вітамінів для бджолиної сім'ї.

Бджолине обніжжя має багатий хімічний склад. В ньому знайдено близько 250 компонентів, які належать до білків, амінокислот, вуглеводів, жирів, мінеральних речовин, вітамінів, ферментів, коферментів, фітогормонів, нуклеїнових та інших органічних кислот. Також міститься вода, пігменти, кофеїн, антибіотики та інші речовини. Кількість цих

---

\* Науковий керівник –кандидат ветеринарних наук, доцент С. В. Фурман

компонентів у відсотковому співвідношенні, за даними різних авторів, суттєво різняться. В обніжжі міститься в середньому 20–30 % води, 7–40 % білків, 1–20 % ліпідів, 2–7 % сахарози та 0,9–5,5 % зольних елементів. Такі широкі коливання вчені пояснюють різним ботанічним походженням обніжжя, умовами його збирання та зберігання. Суміші обніжжя, зібрані в різних регіонах, відрізняються за своїм хімічним складом. Змінюється також і хімічний склад обніжжя з одних і тих же видів рослин, які ростуть в різних кліматичних і геохімічних зонах [2,3,4,5].

**Мета дослідження** – визначення видового складу бджолиного обніжжя в умовах Полісся Житомирщини.

**Матеріал і методи дослідження.** Для досягнення мети на приватній пасіці на початку медоносного сезону було сформовано бджолині сім'ї, від яких протягом медоносного сезону (у ранньовесняний, весняний, пізньовесняний та літній період) відбирали зразки бджолиного обніжжя і визначали його видовий склад та продуктивність бджолиних сімей.

Бджолине обніжжя відбирали пиловловлювачами. За роботою бджіл вели польове спостереження. Середні проби бджолиного обніжжя масою 200 г відбирали методом квартування, згідно з ДСТУ 3127-95 «Обніжжя бджолине і його суміші. Технічні умови» [1].

**Результати досліджень.** Залежно від черговості та термінів масового цвітіння різних рослин протягом сезону змінюється і видовий склад та співвідношення зібраного пилку. Інколи він буває майже однорідним, зібраним переважно з одного виду рослин, що можна визначити за кольором.

Для задоволення своїх потреб сім'я заготовляє за сприятливих умов 200, а в окремі дні 300-400 г пилку. За допомогою пиловловлювачів відбирають 20-50% принесеного у вулик обніжжя, це не завдає шкоди кормозабезпеченню бджіл. За один день пиловловлювачем відбирають приблизно 100 г, а під час підвищеної льотної активності до 200-300 г обніжжя і навіть більше.

В умовах України пилковловлювачі для збирання обніжжя можна використовувати з другої половини квітня і до кінця липня. Конкретні терміни у певній місцевості визначаються за станом бджолиних сімей і погодними умовами, наявністю квітучих рослин, льотною активністю бджіл та медозбором. Під час високопродуктивних медоносів, збір меду з яких перевищує 1,5-2 кг на сім'ю за день, заготівлю обніжжя тимчасово припиняють.

Нами вивчена продуктивність бджолиних сімей за періодами збору бджолиного обніжжя.

Найбільше обніжжя приносять за день у вулик бджолині сім'ї у пізньовесняний і літній період. У цілому продуктивність бджолиних сімей поступово збільшуються з ранньовесняного до літнього періоду. Як відомо, навесні бджоли посилено заготовляють пилку. Створивши запаси перги у 2-4 стільники, вони сповільнюють темп збирання пилку, особливо під час бурхливого медозбору, коли нектар приваблює майже всіх збирачок. Після закінчення медозбору або тривалої нельотної погоди знову спостерігаються періоди посиленого збирання пилку. Ці особливості треба враховувати при використанні пилковловлювачів, бо найбільша продуктивність сімей на збиранні обніжжя спостерігається під час підвищеної потреби в білковому кормі.

Основні морфологічні параметри пилкового зерна (форма, розмір, кількість пор та борозен, скульптура оболонки та ін.) є характерними для кожного виду рослин.

Для вивчення видового складу бджолиного обніжжя медоносний сезон було поділено на чотири періоди: ранньовесняний, весняний, пізньовесняний та літній. У ранньовесняний період облік було проведено 4-6 та 11-13 квітня, у весняний – 25-27 квітня та 9-11 травня, у пізньовесняний – 23-25 травня, у літній – 6-8 червня. У ранньовесняний період бджоли збирали пилку з таких рослин, як ліщина звичайна, верба попеляста, вільха клейка, верба козяча, верба біла, підсніжник звичайний та алича.

Масова частка пилку цих рослин відрізнялась залежно від періоду обліку, а видовий склад залишався майже однаковим. У першій облік серед обніжжя виявлено пилку ліщини звичайної та підсніжника звичайного, а у другий облік – пилку цих рослин не було, а був

пилек верби білої та аличі. Масова частка бджолиного обніжжя різних рослин коливалась від 6 до 45%. Вміст пилку інших рослин, кількість яких становила 5-6 видів, не перевищувала 2-3%. Хоча видовий склад квіткового пилку в ранньовесняний період бідний, але його збір бджолиними сім'ями у цей період дуже активний, оскільки саме у цей період вони починають активно вирощувати розплід. На відміну від попереднього ранньовесняного періоду, у весняний кількість видів обніжжя зросла з 5 до 8, серед яких пилки з плодів культур (груша, яблуна, слива, черешня, вишня), терену, шипшини, кульбаби лікарської, верби гостролистої та клена гостролистого. Масова частка супутнього бджолиного обніжжя інших рослин, що включає 5-8 видів, становила 5-6%. У пізньовесняних та літній періоди кількість видів обніжжя зросла до 9.

**Висновки і пропозиції.** У ранньовесняний та весняний період у відібраному обніжжі переважає пилки вітрозапильних рослин, а у весняний і літній – комахозапильних. У ранньовесняний період бджоли збирають бджолине обніжжя з ліщини звичайної, верби попелястої, вільхи клейкої, верби козячої, верби білої, підсніжника звичайного та аличі. У весняний період домінуючим є обніжжя з плодів культур (груша, яблуна, слива, черешня, вишня), терену, шипшини, кульбаби лікарської, верби гостролистої та клена гостролистого. У пізньовесняних та літній бджоли переважно збирають пилки малини звичайної, яблуні садової, ожини сизої, липи та кульбаби лікарської.

### Література

1. ДСТУ 3127-95 Обніжжя бджолине (Пилки квітковий) і його суміші. Технічні умови. Введ. 07.01.96. Київ: Вид-во стандартів, 1995. 25 с
2. Застулка О. О., Солодка Л. О., Чала І. В. Фізико-хімічні показники бджолиного обніжжя з Лісостепу України. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Т.4. № 4. 2016.
3. Лісогурська Д. В. Ветеринарно-санітарна оцінка бджолиного обніжжя, одержаного на Поліссі Житомирщини. Д. В. Лісогурська, С.В. Фурман, В.П. Поліщук. Наук. вісн. НАУ. 2003. Вип. 63. С. 276–279.
4. Радіоекологічна оцінка продуктів бджільництва, вироблених в умовах природних угідь. М. М. Кривий, С. П. Вербельчук, Д. В. Лісогурська [та ін.]. Зб. наук. праць ВНАУ. 2011. Вип. 11 (51). С. 161–164.
5. Сташенко В. І. Флороміграція бджіл та хімічний склад бджолиного обніжжя в умовах Лісостепу України [Текст]: дис. канд. с.-г. наук: 06.02.04 В. І. Сташенко. Національний аграрний ун-т. К., 2005. 220 с.

УДК 636.32/.38:616.995.7:619:615:995.7

**В. О. Євстаф'єва**, доктор ветеринарних наук, професор

**Є. О. Бородай**, кандидат ветеринарних наук

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [evstva@ukr.net](mailto:evstva@ukr.net)

### ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА МАЛОФАГОЗУ ОВЕЦЬ

**Вступ.** Для боротьби з ектопаразитами у світі запропоновано значну кількість засобів, які з часом видозмінювалися або були заборонені у зв'язку із високою їх токсичністю, відсутністю екологічної безпеки і розвитком стійкості у паразитів до препаратів [5–7].

Досвід найбільш розвинених країн світу показує, що запобігти можливим негативним наслідкам застосування засобів хімізації у боротьбі з ектопаразитами тварин можливо лише за умови використання речовин природного походження. Серед них важливе місце посідають антибіотики, до складу яких входять відносно недавно відкриті групи речовин – авермектини і мелбіміцини [4]. Усі вони належать до макроциклічних лактонів, ізольованих

із продуктів ферментації актиміцету *Streptomyces avermitis* [3]. Авермектини мають вибірково спрямованість дії: вони пригнічують синтез речовин, що виконують роль медіаторів при перенесенні нервового імпульсу у членистоногих та нематод, внаслідок чого настає їх параліч і загибель. Авермектини не проявляють бактерицидної та фунгіцидної активності й завдяки високій специфічності дії нешкідливі для людей, тварин та об'єктів зовнішнього середовища [1, 2].

Тому, визначення дії препаратів на збудника мелофагозу овець є актуальним напрямом досліджень.

**Метою досліджень** було визначити економічну доцільність використання лікарських засобів у боротьбі з мелофагозом овець з урахуванням показників їх терапевтичної ефективності.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводили в умовах ПСП «Комишанське» Зіньківського району Полтавської області на вівцях романівської породи віком 8 міс. – 3 роки, спонтанно інвазованих збудником мелофагозу. Було сформовано п'ять дослідних і одну контрольну групи тварин по шість голів у кожній. Вівцям першої дослідної групи вводили підшкірно бровермектин 1 % у дозі 0,2 мл/10 кг маси тіла одноразово. Вівцям другої дослідної групи вводили підшкірно бровермектин 1 % у дозі 0,2 мл/10 кг маси тіла дворазово з інтервалом 25 діб. Вівцям третьої дослідної групи застосовували зовнішньо шляхом обприскування себацил 50 % у дозі 10 мл препарату на 10 л води одноразово. Вівцям четвертої дослідної групи застосовували зовнішньо шляхом обприскування себацил 50 % у дозі 10 мл препарату на 10 л води дворазово з інтервалом 25 діб. Вівцям п'ятої дослідної групи задавали з кормом універм у дозі 5 г/50 кг дві доби поспіль. Овець контрольної групи не лікували.

Ефективність лікарських засобів визначали на 3, 7, 14, 25, 28, 32 та 39 доби після їх застосування за показниками екстенсивності та інтенсивності інвазії (ЕІ, ІІ). Одночасно із визначенням показників лікувальної ефективності лікарських препаратів із різним способом та кратністю застосування за мелофагозної інвазії встановлювали показники економічної ефективності різних схем лікування інвазованих мелофагами овець. При цьому враховували: кількість тварин, які одужали у процесі лікування; вартість препаратів, що використовували; кількість використаних препаратів; затрати на лікування однієї тварини та дослідної групи овець; необхідні додаткові затрати на повторне лікування тварин у досліді; необхідні додаткові затрати часу на повторне лікування тварин.

**Результати досліджень.** За результатами розрахунків встановлено, що попереджений економічний збиток внаслідок проведеного лікування становив 3600,00 грн. Водночас економічний ефект, отриманий в результаті лікування був різним, але за незначних коливань, і дорівнював: у першій дослідній групі тварин – 3592,88 грн., другій – 3585,96 грн., третій – 3580,20 грн.; четвертій – 3560,40 грн., п'ятій – 3589,80 грн.

Необхідно зазначити, що у першій, третій, четвертій і п'ятій дослідних групах овець у зв'язку із недостатньою терапевтичною ефективністю препаратів, що застосовувалися, необхідно було проводити повторне лікування. Тому показники економічного ефекту, отриманого в результаті лікування з урахуванням затрат на повторне лікування, відрізнялися від попередньо розрахованих, були незначно меншими і становили: у першій дослідній групі тварин – 3588,20 грн., третій – 3568,00 грн.; четвертій – 3553,80 грн., п'ятій – 3586,40 грн.

Найвищі показники економічної ефективності на 1 грн. витрат (306,68 грн.) у результаті проведення лікувальних заходів за мелофагозу овець отримали за одноразового застосування бровермектину 1 %. Однак одноразове застосування даного препарату не забезпечувало повного одужання тварин.

Економічна ефективність дворазового застосування бровермектину 1 % за мелофагозу овець була дещо нижчою і становила на 1 грн. витрат 255,41 грн., що пов'язане із використанням більшої кількості препарату. Разом з тим, дворазова обробка інвазованих мелофагами тварин забезпечувала високу ефективність даного лікарського препарату (ЕЕ, ІЕ –100 %).

Економічна ефективність універму становила 263,70 грн., однак терапевтична ефективність була недостатньою (ЕЕ – 33,3 %), і переважно, його застосування призводило до зниження інтенсивності мелофагозної інвазії (ІЕ – 72,4 %).

Найменшу економічну ефективність на 1 грн. витрат встановлено за одно- та дворазового застосування себацилу 50 % – 108,12 та 76,92 грн. відповідно. Такі показники пов'язані із високою вартістю даного препарату. Водночас його терапевтична ефективність залежно від кратності обробки хворих овець коливалася в межах: ЕЕ – від 33,3 до 83,3 %, ІЕ – від 77,2 до 88,6 %.

**Висновок.** Отже, найбільш економічно доцільним (на 1 грн. витрат 306,68 грн.) у боротьбі з мелофагозом овець виявилось одноразове застосування бровермектину 1 %. Водночас з боку терапевтичної ефективності високоефективним (ЕЕ, ІЕ – 100 %) виявився препарат бровермектин 1 % за дворазового використання з інтервалом 25 діб.

### Література

1. Волков Ф. А., Димов С. К., Апалькин В. А. Эффективность применения Ивомека при паразитарных болезнях крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 1994. № 4. С. 32–34.
2. Изучение процесса деградации авермектина С в воде / Мосин В. А. и др. *Экология*. 1998. № 2. С. 147–149.
3. Симецкий М. А., Удавлиев Д. И., Филиппов В. В. Сравнительная характеристика эффективности Ивомека и Аверсекта. *Ветеринария*. 1994. № 1. С. 40–42.
4. Скира В. Н., Березкина С. В., Черкасова Т. Д. Порошок Авертина – препарат широкого спектра действия. *Ветеринария*. 2000. № 9. С. 31.
5. Стратегия и тактика борьбы с эктопаразитами животных на современном этапе / Машкей И. А. и др. *Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб.* 2000. № 78, Ч. 1. С. 205–210.
6. Efectividad antiparasitaria de la cipermetrina 6 % pQJp 0N contra *Melophagus ovinus* en ovinos a corral y a campo Grupo Salud Animal / Olaechea F. et al. *Veterinaria Argentina*. 2004. Vol. XXI (208). P. 587–594.
7. Pfadt R. E., Paules L. H., DeFoliart G. R. Effect of the sheep ked on weight gains of feeder lambs. *Journal of Economic Entomology*. 1953. Vol. 46 (1). P. 95–99.

УДК 636.7.09:616.993.192.6-039.1(477.53-25)

М. П. Іщенко\*, учень 11-М класу

Комунальний заклад «Полтавська гімназія № 6 Полтавської міської ради», м. Полтава

### СЕЗОННІСТЬ БАБЕЗІОЗУ СОБАК У м. ПОЛТАВА

**Актуальність.** Бабезіоз відноситься до паразитарних захворювань, що викликається одноклітинними мікроскопічними організмами – бабезіями, які належать до ряду *Piroplasmida*, та передаються укусом кліщів [1,3]. Хворіють на це захворювання різні види тварин: велика і дрібна рогата худоба, однокопитні тварини, свині та м'ясоїдні. Зареєстровані випадки бабезіозу і в людей (С. В. Новгородцева, 1999), (І. Е. Коренберг, 2002 та ін).

Найбільший пік захворюваності тварин в нашому регіоні у тварин, зокрема собак, припадає на осінь та весну. Це пов'язано з тим, що у вказаний період відбувається масовий напад імагінальних стадій іксодних кліщів на тварин [2]. Тому, вивчення питань епізоотології, патогенезу, розробці заходів боротьби з бабезіозом собак є **актуальними**. Поряд із тим, бабезіоз у собак спричинює значні економічні збитки, що пов'язані з витратами на лікування і профілактику.

---

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

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАА (ФОР Локес-Крупка Т. П.) впродовж вересня-жовтня 2019 року.

Об'єкт дослідження – спонтанно хворі на бабезіоз собаки.

**Результати дослідження.** Для вивчення поширеності та сезонності захворюваності собак на бабезіоз було досліджено записи амбулаторного журналу клініки. Таким чином нами встановлено відсутність вікової та статеві залежності до захворювання серед собак м. Полтава. Адже зараження відбувається внаслідок укусу кліща, а кліщі нападають на собаку незалежно ввід її статі, віку чи породи. Аналізуючи дані журналу за 2018 рік було виявлено певну сезонну схильність до захворювання (рис. 1).

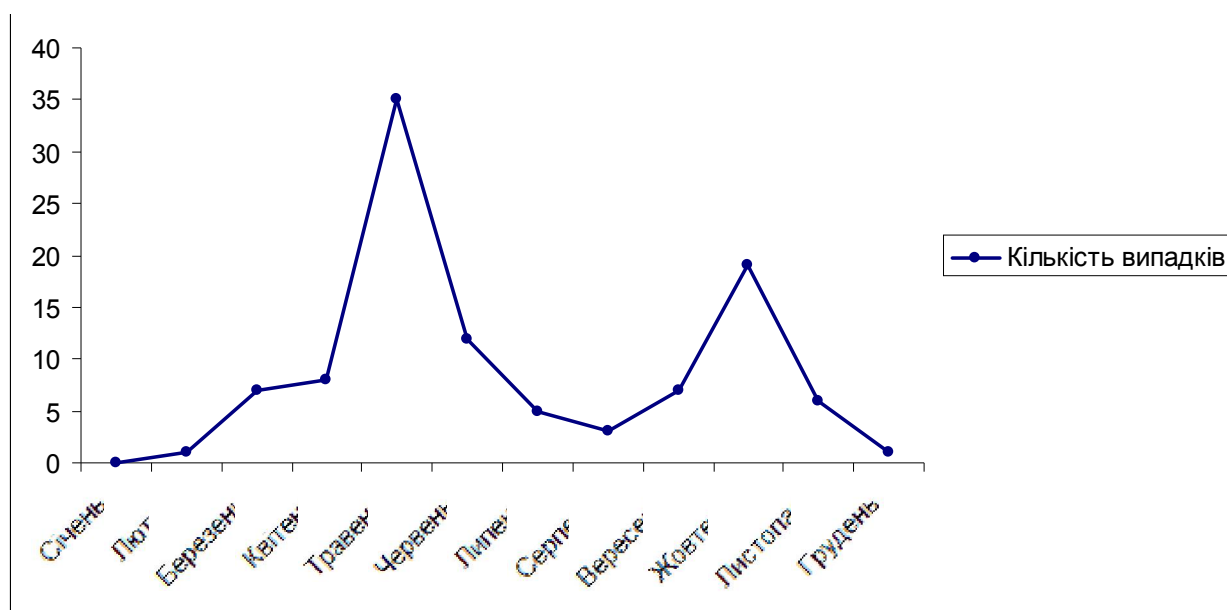


Рис. 1. Сезонна схильність захворювання собак на бабезіоз м. Полтава за 2018 рік

Із загальної кількості захворюваності собак на бабезіоз найчастіше захворювання припадало на травень-червень та вересень-жовтень. Така ситуація тісно пов'язана із циклом розвитку іксодових кліщів та з їх активністю впродовж року. Оскільки дуже спекотна та дуже холодна погода не сприяє їх активному росту і розвитку, що співпадає із отриманим результатом. Також слід зазначити, що ймовірність зараження залежить від місця проживання собаки та місця її виходу. Так ймовірність бути ураженим кліщем вища у тих собак, що живуть у приватному секторі, а ніж у квартирних. Це пов'язано з тим, що іксодові кліщі чіпляються до своїх жертв під час прогулянки, а собаки які живуть у приватному секторі можуть перебувати на вулиці цілодобово.

**Висновки.** Захворюваність собак на бабезіоз має чітко визначену сезонність, і в м. Полтава найбільший пік прояву хвороби виявляється у квітні та жовтні місяцях.

### Література

1. Федонюк Л. Я., Подобівський С. С. Морфологічні особливості популяції іксодових кліщів Тернопільської та суміжних областей Західної України. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. Вип. 4, том 2. № 140. С. 152–155.
2. Дубова О. А., Сорока Н., Еколого-епізоотичні особливості біотопів іксодових кліщів-переносників бабезіозу собак в умовах міста. *Ветеринарна медицина України*. 2006. С. 39–40.
3. Дубова О. А. Епізоотичні особливості бабезіозу собак у м. Житомирі за період 2007–2009 рр. *Науковий вісник НУБіП*. 2010. вип. 151. С. 67–63.

Т. П. Клименко\*, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [tatiklimenko27@gmail.com](mailto:tatiklimenko27@gmail.com)

### ПРОФІЛАКТИКА АНІЗАКІДОЗУ

**Актуальність:** морська та океанічна риба з давніх часів є важливим джерелом поповнення потреб населення в білковій їжі та інших елементів, які відсутні у продуктах тваринництва. Завдяки своїм високим смаковим показникам вона є цінним харчовим продуктом. Риба займає одне із передових місць в раціоні харчування населення.

**Постановка проблеми:** Анізакідоз – кишковий нематодоз, який розвивається при вживанні морської риби, ураженої личинками нематод з сімейства *Anisakidae*. Анізакідоз є важливою медичною проблемою оскільки кілька сотень випадків анізакідозу людини зареєстровано в Японії, тисячі випадків — в інших країнах Азії, де споживають сиру рибу: Китаї, Кореї, Тайвані, Філіппінах тощо. Від 1993 року ця проблема є актуальною для України, оскільки великими партіями завозять солоні норвезькі та нідерландські оселедці, в органах і тканинах яких виявлялися личинки нематод сімейства *Anisakidae*. [2]

**Аналіз літературних джерел:** Зараження людей та тварин анізакідозом відбувається при вживанні в їжу морських рибних продуктів: найчастіше, сирих, маринованих або злегка присолену. Личинкова стадія анізакід має стійкість до впливу сольовий середовища, високих (витримують +45 С, гинуть при + 60С) і низьким температур (до -30 С). Саме личинкова стадія анізакід вражає людей і тварин. Інкубаційний період анізакідозу становить від декількох годин до 7-14 діб. При ураженні тонкого кишечника симптоматика невиражена, при шлункової локалізації може з'явитися біль в епігастрії, нудота, блювота, іноді з кров'ю. Захворювання супроводжується лихоманкою з підвищенням температури тіла, алергічними проявами. Найчастішим ускладненням є прорив стінки кишечника і, як наслідок, серйозна кровотеча. [3]

Слід відмітити, що інвазована риба зовні нічим не відрізняється від не інвазованої. Однак, при високій інтенсивності інвазії та порушенні режиму наступної переробки і зберігання свіжовиловленої риби личинки анізакід можуть мігрувати із черевної порожнини на поверхню і створюють враження червистості риби, що знижує її товарність. Рибу, в якій виявляли хоча б одну живу личинку анізакід, вважають “умовно-придатною” і незалежно від екстенсивності та інтенсивності інвазії направляють на знезаражування заморожуванням.

Замороженням або нагріванням морепродуктів можливо знешкодити їх від личинок анізакід. У звичайних сольових і оцтових розчинах, використовуваних для приготування риби, личинки анізакід можуть зберігати життєздатність протягом багатьох днів і навіть місяців. Заморожування риби до -18 ° С призводить до загибелі всіх личинок анізакід через 14 діб; при -20 ° С вони гинуть протягом 4-5 діб; при -30 ° С гинуть протягом 10 хв. Личинки анізакід можуть переносити підвищення температури до +45 ° С. При температурі +60 ° С і вище вони гинуть протягом 10 хв. Таким чином, копчення свіжовиловленої риби в температурному інтервалі +45-60 ° С не гарантує її знезараження від личинок анізакід. [4]

Ветеринарно-санітарна оцінка. В залежності від інтенсивності інвазії залежить її подальше використання риби. При виявленні в середній пробі риби в порожнині тіла та на внутрішніх органах візуально видимих неживих личинок анізакід (в одному досліджуваному екземплярі до 10 личинок) вона направляється у вільну реалізацію при наявності в етикетці даних, що риба може містити неживих личинок анізакід.

При наявності в порожнині тіла та на внутрішніх органах риби в середній пробі

---

\* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Н. С. Щербакова

візуально видимих неживих личинок анізакід (в одному досліджуваному екземплярі понад 10 личинок), партія направляється на технологічну обробку з видаленням внутрішніх органів, згідно наказу Державного департаменту ветеринарної медицини № 107 від 27.09.2004, 11.04.05.

При виявленні у м'язових тканинах патраної риби або рибних продуктів (рибне філе тощо) неживих личинок анізакід :

- до 5 неживих екземплярів личинок на кілограм м'язової тканини – реалізація без обмежень;

- 6 і більше неживих екземплярів личинок на кілограм м'язової тканини – риба направляється на виробництво фаршевих виробів.

Риба, інвазованість якої перевищує зазначені вимоги, підлягає після термічної обробки згодовуванню тваринам або направляється на виробництво рибного борошна.

Отже головною профілактичною мірою анізакадозу є те, що потрібно виключити з раціону сиру або слабосолону рибу, або вживати тільки продукцію яка пройшла ветеринарно-санітарний контроль та має на це відповідні документи.

**Висновок:** аналізуючи різні літературні джерела можна зробити висновок, що вчасний і якісний ветеринарно-санітарний контроль може запобігти ураженню людей та тварин анізакідами. Знезараження враженої продукції потрібно проводити методом заморозки (температура повинна бути нижче  $-20^{\circ}\text{C}$ ) або термічно обробки (температура вище  $+60^{\circ}\text{C}$ ).

### Література

1. Гаевская А. В. Справочник болезней и паразитов морских и океанских рыб. Севастополь. Экокси-гидрофизика 2001. 262 с.

2. Гаєвська А. В. Владимирцев А. А. Ураження промислової риби атлантичного океану паразитами. Ветеринарна медицина України. 1998. №3. С.84

3. Інтернет ресурс: [http://www.gigienasaratov.ru/aktualnye\\_temy/gig\\_pit/145313/](http://www.gigienasaratov.ru/aktualnye_temy/gig_pit/145313/)

4. Якубчак О.М., Хоменко В.І. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продуктів тваринництва . К.: Біопром, 2005. С. 799

УДК 619:616.995.132.8:615.284:636

Д. П. Ковтун, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

Т. І. Бахур, кандидат ветеринарних наук

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

e-mail: [fly\\_13@ukr.net](mailto:fly_13@ukr.net)

### ЕФЕКТИВНІСТЬ РОЗЧИНІВ ДЕЗІНВАЗАНТІВ ЩОДО ЯЄЦЬ *TOXOCARA SPP.* ТА КОКОНІВ *DYPILIDIUM CANINUM*

**Актуальність проблеми.** М'ясоїдні тварини відіграють роль дефінітивних або резервуарних хазяїв для більш ніж 60-ти зоонозних паразитів. Одним із таких зоонозів є токсокароз. Це захворювання викликають *Toxocara canis* та *T. cati* – повсюдно поширені, надзвичайно плодючі нематоди зі складним життєвим циклом [1]. Оскільки токсокари є геогельмунтами, об'єкти навколишнього середовища відіграють неабияке значення у поширенні інвазії [4].

Дипілідіоз – паразитарне зоонозне захворювання, збудником якого є *Dipylidium caninum*, поширений кишковий ціп'як собак і котів. Яйця дипілідій виділяються в навколишнє середовище, об'єднані в кокони (по 8–20 екземплярів). Далі кокони заковтуються личинками бліх (*Ctenocephalides felis*, *Ct. canis* та ін.) чи волосоїдів, та, при досягненні проміжними живителями стадії імаго, перетворюються на інвазійних цистицеркоїдів [3].

**Метою** нашого дослідження було встановити дезінвазійну ефективність розчинів найбільш популярних в Україні дезінфекційних засобів щодо збудників гельмінтозних

зоонозів: яєць *Toxocara* spp. та коконів *Dypilidium caninum*.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження було проведено в умовах приватної клініки ветеринарної медицини ФОП Бойко В. В. (м. Черкаси).

Відбір проб-змивів із поддонів вольєрів для утримання тварин та резинових килимків для встановлення ефективності розчинів дезінвазуючих засобів щодо яєць *Toxocara* spp. та коконів *Dypilidium caninum* проводили загальновідомими методами [2].

Дослід виконували в чотирьох клітках, де попередньо утримували дослідних цуценят (по 4 голови у кожній) крупних порід (німецька вівчарка та її метиси), хворих на ко-інвазію токсокароз + дипілідіоз, після механічної очистки. Надалі 3 клітки обробляли з пульверизатора розчинами дезінвазуючих засобів, а 4-ту – аналогічно, фізрозчином (об'єкт-контроль). Об'єм розчинів визначали в розрахунку 0,5 л/м<sup>2</sup> площі поверхні. Витримували експозицію впродовж 1 год.

**Результати досліджень.** Для дослідження ефективності дезінвазуючих розчинів, нами було обрано такі ветеринарно-фармакологічні дезінфікуючі засоби як "Бровадез-плюс" (ТОВ "Бровафарма", Україна) та "Віроцид" (CID LINES, NV/SA, Бельгія). Також було вирішено випробувати засіб масмаркету "Спрей Domestos універсальний" ("Unilever", Угорщина).

Відомо, що яйця гельмінтів, і, особливо, аскарид, мають щільну оболонку, яка ефективно їх захищає від впливу факторів навколишнього середовища [2]. Тому, для досягнення ефекту лізису яєць *Toxocara* spp., необхідно використовувати дезінвазуючі засоби у високих концентраціях. Тому ми вирішили дослідити вказані засоби у максимально-допустимих концентраціях. Так, засіб "Бровадез-плюс" було випробувано у концентрації 2,5 %, а "Віроцид" – 1 %. Засіб масмаркету "Спрей Domestos універсальний" є готовим до використання, тому його застосовували нативно. Цей засіб регулярно застосовується допоміжним персоналом у щоденній обробці різних поверхонь клініки ветеринарної медицини ФОП Бойко В. В. Тому ми вважали за доцільне встановити ефективність подібної обробки щодо лізису яєць та коконів гельмінтів.

Після проведеної обробки досліджуваними засобами та витримування експозиції 1 год., ми провели повторне дослідження інтенсивності забруднення поверхонь піддонів та резинових килимків. У результаті було встановлено (таблиця 1), що вже після первинної обробки розчинами 2,5 % "Бровадезу-плюс" та 1 % "Віроциду", вони проявили 100 % ефективність щодо коконів *D. caninum* (поодиноких яєць дипілідій в дослідних зразках також виявлено не було). Для досягнення аналогічного ефекту щодо яєць *Toxocara* spp., одноразової обробки виявилось недостатньо. Тому було проведено повторне обприскування кліток, завдяки чому досягнуто абсолютного лізису яєць токсокар (після повторної експозиції впродовж 1 год.).

Таблиця 1

**Ефективність\* розчинів для дезінвазії щодо яєць *Toxocara* spp. та коконів *Dypilidium caninum*, %**

Розчин дезінвазанту	Яйця <i>Toxocara</i> spp.		Кокони <i>Dypilidium caninum</i>	
	Через 1 год. після первинної обробки	Через 1 год. після повторної обробки	Через 1 год. після первинної обробки	Через 1 год. після повторної обробки
Бровадез-плюс 2,5 %	75,0	100	100	100
Віроцид 1 %	84,5	100	100	100
Спрей Domestos універсальний	39,3	68,3	83,7	100

\* - відносно показників об'єкта-контролю

"Спрей Domestos універсальний" проявив абсолютну ефективність щодо коконів та поодиноких яєць *D. caninum* лише після повторного обприскування та експозиції, так і не досягнувши цього показника щодо яєць токсокар. Окрім того, цей засіб вирізняється

специфічним їдким запахом хлору.

**Висновки.** 1. Для ефективної дезінвазії приміщень для утримання собак, інвазованих асоціацією збудників *Toxocara canis* та *D. caninum*, необхідно застосовувати розчини засобів "Бровадез-плюс" 2,5 % або "Віроцид" 1 % після механічного очищення двічі, з експозицією впродовж 1 год.

2. "Спрей Domestos універсальний" є недостатньо ефективним для дезінвазії кліток і вольєрів для утримання собак, хворих на змішані гельмінтози.

### Література

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

2. Бахур Т. І. Токсокароз собак і котів (поширення, патогенез, заходи боротьби): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.11 «Паразитологія». Київ, 2014. 24 с.

3. Narasimham M. V., Panda P., Mohanty I., Sahu S., Padhi S., Dash M. *Dipylidium caninum* infection in a child: a rare case report. *Indian J Med Microbiol*, 2013. Vol. 31. P. 82–84.

4. Nejsum P., Betson M., Bendall R. P., Thamsborg S. M., Stothard J. R. Assessing the zoonotic potential of *Ascaris suum* and *Trichuris suis*: looking to the future from an analysis of the past. *Journal of Helminthology*, 2012. Vol. 86. P. 148–155.

**УДК 619:616-08:616-084:616.9:636.8.045**

**М. С. Конє**, кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: [Doctorkms@meta.ua](mailto:Doctorkms@meta.ua)

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНИХ КЛІНІК ТОВ «БІОЦЕНТР» МІСТА ПОЛТАВА**

**Актуальність проблеми.** Панлейкопенія у котів або чума у котів – високо контагіозна вірусна гостропротікаюча хвороба, що клінічно проявляється лейкопенією, різким підвищенням температури, блювотою, сильною діареєю й крайнім зневодненням організму [1, 3, 5].

Панлейкопенія у котів на сьогодні залишається одним із найпоширеніших інфекційних захворювань котів, що призводить до значних економічних та моральних втрат. Загальні економічні збитки від даної хвороби складаються із затрат, пов'язаних із загибеллю тварин та на проведення профілактичних і лікувальних заходів. У літературних джерелах представлено багато схем лікування панлейкопенії у котів. Кожна з цих схем спрямована на різні патогенетичні процеси, викликані дією збудника. Тому, актуальним питанням є виявлення найбільш ефективних схем лікування і профілактики даної хвороби у котів [2, 4].

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводили на базі ветеринарних клінік ТОВ «Біоцентр» м. Полтава. У процесі роботи за 2016-2018 роки було досліджено 30 тварин різного віку і порід, які мали характерні клінічні ознаки панлейкопенії.

З метою порівняння схем лікування з використанням поєднання противірусних глобулінів, імуностимуляторів було сформовано 3 групи по 10 тварин в кожній:

- Першій групі вводили препарати: «Циклоферон» - внутрішньом'язово згідно настанов, «Фоспреніл» внутрішньом'язово по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» підшкірно по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» по 1 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «РБС» по 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу 5 днів, «Глобфел» по 1 мл підшкірно 1 раз на добу 4 дні.

- Другій групі вводили препарати: «Циклоферон» - внутрішньом'язово згідно настанов, «Фоспреніл» внутрішньом'язово по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» підшкірно по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» по 1 мл

підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «РБС» по 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу 5 днів .

- Третій групі вводили препарати: «Катозал» підшкірно по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» по 1 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «РБС» по 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу 5 днів.

З метою порівняння схем імунізації проти панлейкопенії котів з використанням різних вакцин з урахуванням принципу аналогів було сформовано 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 «Нобівак трикет трио» дворазово з інтервалом 3-4 тижні, підшкірно в дозі 1 мл.

- Четвертій групі тварин вводили вакцину «Felocell-4» дворазово з інтервалом 3-4 тижні, підшкірно в дозі 1 мл.

**Результати досліджень.** Було встановлено 100% ефективність схеми лікування, що включала імуностимулятор «Циклоферон», «Фоспреніл», стимулятор обмінних процесів і неспецифічної резистентності у тварин «Катозал», антибіотик широкого спектру дії «Енроксил», імуномодулятори «Гамавіт», «РБС», глобулін проти панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцивірозу і хламідіозу котів «Глобфел-4».

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. Імуностимулятори циклоферон, фоспреніл та глобулін Глобфел – 4 показали найкращі показники у лікування панлейкопенії у котів.

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

### Література

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

2. Ильченко Е.Д. Диагностика вирусных заболеваний кошек и новый подход к их лечению с применением максидина и циклоферона. Современные аспекты и перспективы: материалы науч. прак. конф. Орел, 2002. С. 12 – 14.

3. Руденко А.Ф. Инфекционные болезни кошек / А.Ф. Руденко и др. Луганск: ЛНАУ, 2009. 59 с.

4. Сулимов А.А. Вирусные болезни кошек / А.А. Сулимов. М.: колос, 2004. – 86 с.

5. Щербина Е.В. Применение препаратов гамавит, фоспренил, максидин в схемах лечения заболеваний мелких домашних животных различной этиологии / Е.В. Щербина: Мат. 7-ї Міжн. науково-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». К.: 2002. С. 83 – 85.

УДК 619:578.24:636.6.

**А. С. Костенко**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Ж. О. Передера**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [13peredera@ukr.net](mailto:13peredera@ukr.net)

### ЕПІЗООТОЛОГІЯ КАЛІЦИВІРОЗУ КОТІВ У м. МИРОГОРОД ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

**Актуальність проблеми.** Каліцивірусна інфекція котів (КВК), каліцивіроз (feline calicivirus infection, calicivirosis) – надзвичайно заразне гостре захворювання широко

поширене по всьому світу в популяції котів (*Felidae*), клінічними ознаками якого є: кон'юнктивіт, виразковий стоматит, ураження верхніх відділів респіраторних органів з різним ступенем тяжкості та, як наслідок, значна летальність. Захворювання характеризується некрозом епітелію, утворенням ерозій і розвитком гострої запальної реакції.

Каліцивіроз є одним із найпоширеніших вірусних інфекційних захворювань котів, що завдає істотні моральні збитки, а також матеріальні – витрати на лікування тварини. Загальні економічні витрати від даної хвороби складаються із затрат, пов'язаних із загибеллю тварин та на проведення профілактичних, протиепізоотичних і лікувальних заходів.

**Мета.** Вивчити епізоотологію каліцивірозу котів базі клініки ветеринарної медицини «Ветеринарна амбулаторія» міста Миргород Полтавської області.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводились на базі аналізу даних журналів реєстрації хворих тварин базі клініки ветеринарної медицини «Ветеринарна амбулаторія» міста Миргород. Під час досліджень використовували епізоотологічний, клінічний і статистичний методи досліджень відповідно до рекомендацій.

**Результати досліджень.** Проаналізувавши журнали амбулаторного прийому хворих тварин за три роки було встановлено зростання частоти випадків захворюваності котів на каліцивіроз. Це зумовлено зростанням скупченості безпритульних тварин у м. Миргород, а також недотримання власниками і заводчиками котів елементарних правил профілактики та неможливість забезпечити їх належними умовами утримання. Рис. 1.

За період дослідження (2018-2019 рр.) було клінічно обстежено 75 котів породи британська, шотландська, персидська, канадський сфінкс, сіамська, мейнкун, а також безпородні. Було визначено породну чутливість та встановлено, що у м. Миргород каліцивірозом хворіють коти різних порід, проте найчастіше дане захворювання реєструється серед безпородних тварин.



Рис. 1. Динаміка захворювання котів на каліцивіроз

Результати аналізу свідчать про схильність порід у відсотковому співвідношенні: безпородні – 42,6 %, британська – 24,0 %, шотландська – 17,4 %, персидська – 6,7 %, канадський сфінкс – 2,7 %, сіамська – 5,3 %, мейнкун – 1,3 %. Випадки хвороби реєстрували серед різних порід віком від 1 місяця до 16 років, що мали індивідуальне або групове утримання в приватних розплідниках, що спеціалізуються на їх розведенні та у притулках.

Отже, каліцивіроз частіше реєструвався у безпородних котів, це пов'язано з відсутністю специфічної профілактики в їх популяції.

Провівши аналіз вікової та породної схильності котів до КВК, встановили, що породисті і безпородні коти, а також тварини за однакових умов утримання були рівною мірою схильні до хвороби. Головним чином, захворюваність серед породистих котів коливалась від 1 % до 24 %, але на основі досліджень можна висловити припущення, що породна належність не впливає на чутливість до каліцивірозу.

Дослідження вікової схильності показало високу чутливість до хвороби молодих тварин: захворюваність кошенят 2–6-місячного віку становить 49,3%. Рідше хворіли тварини віком 6 міс. – 1 рік (32,0%) та 1-2 роки (14,7%), у котів від 2 до 5 років та старше 5-ти річного

віку, каліцивірусна інфекція реєструвалася рідко (2,7% та 1,3% відповідно).

**Висновки.** 1. Епізоотологічна ситуація щодо каліцивірозу котів у місті Миргород є напруженою.

2. Передбачуваними джерелами інфекції є невакциновані хворі, перехворілі й бродячі коти.

3. найчастіше дане захворювання реєструється серед безпорідних та у молодих тварин.

### Література

1. Альшинецький М. В. Наиболее опасные инфекции у кошек. Ветеринария. 2002. № 6. С. 17-18

2. Козленко Т. Г. Каліцивіроз котів: поширення, діагностика та лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.03 - ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія / Т. Г. Козленко ; НУБП України. Київ, 2018. 21 с.

УДК 619:614.31:63705

**В. А. Котелевич**<sup>1</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент

**О.М. Лисенко**<sup>2</sup>, завідувач бактеріологічної лабораторії

**К. С. Ларіна**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

<sup>1</sup>Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

<sup>2</sup>ДУ «Житомирський обласний лабораторний центр МОЗ України», м. Житомир

e-mail: [valya.kotelevich@ukr.net](mailto:valya.kotelevich@ukr.net)

### ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ЕКСПЕРТИЗА КОВБАСНИХ ВИРОБІВ, ЩО РЕАЛІЗУЮТЬСЯ В ТОРГІВЕЛЬНІЙ МЕРЕЖІ М. ЖИТОМИР

**Вступ.** Важливим продуктом харчування є ковбаси, основною сировиною яких є продукти забою тварин: яловичина і свинина, зрідка – баранина, конина та ін. Сировина має вирішальне значення при виробництві ковбас [2]. Ковбасні вироби – це готовий високопоживний м'ясний продукт із специфічним смаком та ароматом. Доброякісні ковбаси, виготовлені в належних санітарно-гігієнічних умовах з м'яса здорових тварин, майже не містять мікроорганізмів. Ковбаси, виготовлені з несвіжої сировини і м'яса хворих тварин навіть після варіння і копчення можуть містити спорові та вегетативні форми мікроорганізмів. Такі ковбаси швидко псуються, особливо в літню пору року. Поверхня їх робиться матовою, липкою, покривається плісінню [1, 2]. Харчова безпека і стійкість м'ясних виробів при зберіганні – це важливі та необхідні умови, як для споживачів, так і для виробників, вони залежать від багатьох факторів (особливостей основної та допоміжної сировини, санітарного та технічного стану обладнання, правильності проведення технологічних операцій, забезпечення необхідних режимів і т.д.). Як відомо, ковбасні вироби мають обмежений строк зберігання, який чітко регламентовано у нашій країні. Проблему подовження строків зберігання частіш за все вирішують за рахунок внесення консервуючих речовин хімічної природи [3]. Проте, поставлена проблема має ще один варіант рішення – мікробіологічний, який полягає у використанні стартових культур. Як зазначають Калінаус К.О., Хицька О. А. [5], в останні роки за врахування сучасних вимог нутріціології та економічної ситуації виробники частіше надають перевагу виробництву ковбас за власними технічними умовами. Вони впроваджують у виробництво нові рецептури м'ясної продукції заданого хімічного складу, збалансованої за основними складовими компонентами, застосовують сучасні технології, які оптимізують і наближають до мінімуму витрати під час переробки продукції тваринництва, забезпечують раціональне використання продуктів забою та різних харчових добавок. Тому питання належного ветеринарно-санітарного контролю за виробництвом ковбасних виробів, ідентифікації їх критеріїв якості й безпеки є надзвичайно актуальним.

**Метою** наших досліджень було провести ветеринарно-санітарну експертизу ковбасних виробів, що реалізуються в торгівельній мережі м. Житомир.

**Матеріали і методи досліджень.** Науково-виробничий дослід проводили в бактеріологічній лабораторії ДУ «Житомирський обласний лабораторний центр МОЗ України». Зразки ковбас (по 6 проб кожного виду) відбирали безпосередньо в торгівельних ларьках міста Житомир в осінню пору року. Матеріалом для досліджень були: ковбаса «Лікарська», «Молочна», «Шинкова» та сардельки «З сиром» і сосиски «Молочні» двох виробників «М'ясна гільдія» Житомирський м'ясокомбінат і ТОВ ВТФ «Мар'ян». Бактеріологічні дослідження проводили за методиками, викладеними в ГОСТі 9958-81 «Изделия колбасные и продукты из мяса. Методы бактериологического анализа (с изменениями №1,2)» та ГОСТ 21237-75 «М'ясо. Методи бактеріологічного дослідження». Визначали МАФАНМ (загальна кількість мезофільних аеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів), БГКП (бактерії групи кишкової палички), сальмонели, лістерії моноцитогенез, сульфітредукуючі клостридії. Підрахунок МАФАНМ проводили за ДСТУ 8446:2015 «Продукти харчові. Методи визначення кількості мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів. Отримані результати оброблені статистично за допомогою комп'ютерної програми MS Excel 2003, рівень вірогідності (P) з використанням таблиці t-критеріїв Стьюдента.

**Результати дослідження.** Проведеними нами дослідженнями було встановлено, що за безпечністю ковбасні вироби не завжди відповідають ветеринарно-санітарним вимогам і можуть бути джерелом харчових отруєнь. При проведенні органолептичних досліджень ковбасних виробів в осінній період ми спостерігали наступні показники: ковбаси варено-копчені обох виробників мали суху, міцну, еластичну оболонку, нальотів плісняви не було виявлено, оболонка щільно прилягала до фаршу; консистенція на розрізі була щільною як по периферії, так і в центрі; відмічали рожеве, рівномірне забарвлення фаршу на розрізі, сірі плями відсутні, шпик білий. Зразки варених ковбас та сосисок обох виробників мали: суху, еластичну оболонку, слизу та плісняви не було; фарш на розрізі був рівномірно забарвлений, шпик білий.

Проведеними бактеріологічними дослідженнями в усіх зразках ковбасних виробів МАФАНМ була у межах допустимих нормативних вимог ( $2 \cdot 10^3$ ). Сальмонели, лістерії моноцитогенез, сульфітредукуючі клостридії не було виявлено в жодному зразку. Однак, у зразках ковбаси «Шинкова» та сардельки «З сиром» (ТОВ ВТФ «Мар'ян») було виявлено бактерії групи кишкової палички (БГКП). Висів червоно-рожевих колоній, що вирости на Ендо, на середовище Лактоза – газ з поплавком після термостатування показав утворення кислоти і газу, який збирається в поплавку. Це підтверджує наявність БГКП в досліджуваних зразках. Враховуючи біохімічні властивості виділених мікроорганізмів, вони відносяться до роду *Citrobacter* біохімічний варіант *freundii*. При фарбуванні мазка цих колоній за Грамом спостерігали дрібні грамнегативні палички. Сальмонели, лістерії моноцитогенез, сульфітредукуючі клостридії не було виявлено в жодному зразку.

**Висновки і пропозиції:** 1. За безпечністю ковбасні вироби не завжди відповідають ветеринарно-санітарним вимогам і можуть бути джерелом харчових отруєнь;

2. Для усунення ризику небезпек при виробництві ковбасних виробів ТОВ ВТФ «Мар'ян» необхідно мати дієву систему контролю за безпечністю НАССР.

### Література

1. Богатко Н. М. Забезпечення безпечності харчових продуктів за впровадження системи простежуваності / Роль аграрних вищих навчальних закладів у розвитку малих форм господарювання як фактора соціально-економічної стабільності сільських територій та самозайнятості населення. Збірник тез міжнародної наук.-практ. конф. НМЦ «Агроосвіта» 2016. С. 51

2. Букалова Н.В. Деякі аспекти екологічної чистоти виробництва м'ясних продуктів та мінімізація в них шкідливих для здоров'я людини речовин / Екотрофологія. Сучасні

проблеми: Матеріали 1 Міжнародної конференції. Біла Церква. 25 травня 2005. С.133 –136.

3. Використання харчових добавок у ковбасному виробництві та їх вплив на організм людини / В. Трохименко, Л. А. Кальчук, М. І. Дідух [та ін.] // Вісн. Сумського нац. аграр. ун-ту. Сер. Тваринництво. 2018. Вип. 2 (34). С. 233–237.

4. Головка О. В., Котелевич В. А., Згозінська О. А. Ветсанекспертиза і ветсаноцінка ковбас ТОВ «Сумські м'ясні вироби / Матеріали наук.-практ. Конф. Магістрів та бакалаврів, В.6, ЖНАЕУ, 2015 С. 128

5.Калінаус К.О., Хицька О. А. Оцінка якості напівкопченої ковбаси «Одеська», виготовленої за різних рецептур /Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті Тези доповідей державної студентської наукової конференції «Сучасні проблеми ветеринарної медицини» 20–21 березня 2014 року Біла Церква 2014. С.8

6. Котелевич В. А. Ветеринарно-санітарна оцінка якості та безпеки харчових продуктів у Житомирському регіоні / В. А. Котелевич // Наук. вісн. Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Сер. Вет. науки. 2017. Т. 19, № 78. С. 58–61.

**УДК 636.2.034:636.3.083**

**Т. Ю. Краснюк**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**Л. М. Корчан**, кандидат ветеринарних наук

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [tatakrasniuk@gmail.com](mailto:tatakrasniuk@gmail.com)

### **ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ОТОДЕКТОЗУ**

**Актуальність проблеми.** Отодектоз – захворювання котів і собак, збудником якого є кліщ *Otodectes cynotis* родини Psoroptidae, характеризується ураженням зовнішнього слухового ходу і барабанної перетинки, супроводжується свербежем, розвитком дерматиту і отиту [2].

В усіх країнах світу серед домашніх і диких м'ясоїдних тварин отодектоз має широке розповсюдження. За даними науковців, в Україні ураженість домашніх котів сягає 41,6%, а серед безпритульних тварин близько 80 % можуть бути носіями *Otodectes cynotis* [1].

Найбільша кількість захворювань спостерігається у безпородних котів. Це пов'язано з домашньо-вигульним способом їх утримання, при якому дуже велика вірогідність контакту з хворими тваринами, що сприяє передачі збудника [3]. Захворювання не має сезонності, але вищі показники ураження у котів спостерігаються взимку, тому що відбувається зниження резистентності організму та міграція кліщів у нижні відділи слухових проходів [1].

Нині на ринку ветеринарних препаратів представлена велика кількість засобів для лікування отодектозу, але не всі вони дають бажаний ефект. Тому, проблема боротьби з цим захворюванням залишається актуальною.

**Завдання дослідження.** Метою нашої роботи було порівняти лікувальну ефективність препаратів «Орідерміл-гель» та «Отофлорекс» за отодектозу котів.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводились на базі клініки ветеринарної медицини «VetHelp» (м. Полтава) протягом 2019 р. Об'єктом досліджень були різного віку, статі та породи коти, хворі на отодектоз, матеріал – зіскрібки шкіри з внутрішньої поверхні вушних раковин. Зіскрібки досліджували мікроскопічним методом із застосуванням вітального методу з рослинною олією – для виявлення живих кліщів.

Хворих тварин розділили на дві групи по п'ять особин у кожній. Першій групі тварин для лікування отодектозу використовували препарат «Орідерміл-гель» (діючі речовини: перметрин, неоміцин, ністатин, триамцінолон) по 0,5 см у кожен вушний раковину один раз на день, після чого масажували основу вуха. Тваринам другої групи використовували «Отофлорекс» (діючі речовини: івермектин, клотримазол, флуорфенікол, бетаметазон) по дві краплі в кожне вухо один раз на день. Перед кожною обробкою проводили механічне очищення вушних раковин. Лікувальну ефективність препаратів визначали за результатами

клінічного та мікроскопічного досліджень.

**Результати досліджень.** Вже на 6-у добу лікування у тварин першої групи зменшились ознаки запалення тканин в області вушних раковин, зник свербіж та болючість при пальпації. При мікроскопічному дослідженні зіскрібків шкіри з внутрішньої поверхні вушних раковин живих кліщів виявлено не було. У тварин другої групи ознаки запалення тканин, свербіж і наявність коричневих кірочок в слуховому проході спостерігались аж до 14-ї доби лікування. При мікроскопії зіскрібків у полі зору виявляли поодинокі живих кліщів роду *Otodectes cynotis*. Даних тварин продовжили лікувати.

**Висновок.** Отже, виходячи з результатів дослідження, можна зробити висновок, що з-поміж досліджуваних препаратів для лікування отодектозу котів більш ефективним є «Орідерміл-гель». Препарат володіє акарацидною, антимікробною, фунгіцидною, протизапальною дією та суттєво скорочує тривалість лікування тварин.

### Література

1. Лаврінченко І. В. Отодектоз собак і котів (епізоотологія, діагностика, лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Київ, 2010. 24 с.
2. Єрохіна О. М. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин: навч. посіб. Київ, 2014. 431 с.
3. Решетило О. І., Нікіфорова О. В. Ефективність лікарських препаратів за отодектозу котів у м. Суми. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2015. № 31 (2). С. 135–139.

УДК 619:616-08:616-084:616.5:636.8.045

**А. О. Кундій**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**М. С. Конє**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [kundly17an@gmail.com](mailto:kundly17an@gmail.com)

### ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ДЕРМАТОМІКОЗІВ У КОТІВ В УМОВАХ ХОРОЛЬСЬКОЇ РАЙОННОЇ ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

**Актуальність проблеми.** Дерматомікози – це інфекційні захворювання тварин і людини, які характеризуються ураженням шкіри та її похідних патогенними грибами родів *Trichophyton* і *Microsporum*.

Питання лікування та профілактики дерматомікозів залишається актуальним і важливим, адже хвороби займають одне з провідних місць в патології шкірного покриву, є небезпечними для людини, завдають значних економічних і моральних збитків власникам тварин, які зумовлені витратами на діагностику, лікування, належне утримання. Окрім цього, за даними деяких авторів, формуються нові генерації грибків, стійких до антимікотичних препаратів [1, 2, 3].

**Завдання дослідження.** Порівняти ефективність різних методів лікування та профілактики дерматомікозів у котів в умовах Хорольської районної державної лікарні ветеринарної медицини.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводили протягом 2018-2019 років на базі Хорольської районної державної лікарні ветеринарної медицини та лабораторії мікробіології кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавської державної аграрної академії м. Полтава.

Діагноз встановлювали комплексно, враховуючи дані анамнезу, клінічні ознаки, епізоотологічну ситуацію, дані лабораторних досліджень (мікроскопія патологічного матеріалу з подальшим дослідженням під лампою Вуда).

Для порівняння різних методів лікування дерматомікозів у котів було відібрано 30 тварин, яких поділили на три групи по 10 тварин у кожній:

- першій групі вводили з лікувальною метою вакцину Мікродерм дворазово внутрішньомязево по 1 мл. з інтервалом 10 – 14 діб;
- другій групі застосовували протигрибкову вакцину «Полівак-ТМ», яку вводили внутрішньомязево по 2 мл. з інтервалом 10 – 14 діб;
- третій групі застосовували мазь «Ям БК», яку ретельно втирали двічі на день впродовж 7 – 10 днів на уражені дерматофітозом ділянки шкіри.

**Результати досліджень.** Результати дослідження різних методів лікування дерматофітозів у котів наведені у таблиці.

Таблиця

#### Ефективність різних схем лікування дерматофітозів котів

Група тварин	Схема лікування	Ефективність лікування					
		30 доба		60		90	
		тварин одужало	%	тварин одужало	%	тварин одужало	%
1	Вакцина «Мікродерм»	10	100	10	100	10	100
2	Вакцина «Полівак-ТМ»	7	70	10	100	10	100
3	Мазь «Ям БК»	6	50	8	80	10	100

З результатів досліджень було встановлено, що найкращою ефективністю проти дерматофітозів у котів володіє вакцина Мікродерм (100%) та препарат Ітракон (100 %), нижчий результат показало застосування препарату мазь «Ям БК» (50%).

**Висновки.** 1. Найефективнішою за дерматофітозів у котів є схема лікування вакциною «Мікродерм» (ефективність 100%).

2. Добру ефективність має також вакцина «Полівак-ТМ» (ефективність 70 %).

3. Найнижчу ефективність показало застосування препарату мазь «Ям БК» (50%).

#### Література

1. Актуальні питання діагностики дерматофітозів / В.Г. Скрипник, А.М. Головка, М.В. Волков, В.М. Яненко. Матер. II Міжнар. Конгресу спеціалістів ветмедицини. К., 2004. С. 36 – 38.
2. Поширення дерматофітозів собак і котів у м. Полтава / М.С. Конє, Л.М. Корчан, Г.О. Омельченко та ін. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. Х.: РВВ ХДЗВА., 2014. Випуск 28, ч. 2 “Ветеринарні науки”. С. 620 – 623.
3. Скрипник В.Г. Епізоотологія та етіологія трихофітії. Ветеринарна медицина України. 2007. № 6. С. 17 – 19.

УДК 619:616.995.723

Л. М. Лазоренко, старший викладач

Сумський національний аграрний університет, м. Суми

e-mail: [lora0379@ukr.net](mailto:lora0379@ukr.net)

#### УДОСКОНАЛЕНИЙ КОПРООВОСКОПІЧНИЙ МЕТОД ДІАГНОСТИКИ НЕМАТОДОЗІВ У КОНЕЙ

**Актуальність проблеми.** На даний час запропоновано багато методів копроовоскопії, але не всі вони мають практичне значення: одні складні за технікою виконання, при дослідженні іншими методами потрібний значний час для їх виконання, або вони є

малоефективними [4]. Найпоширенішими нематодозами коней є параскароз та стронгілятози органів травлення. Гельмінтози у тварин частіше перебігають безсимптомно у формі змішаної інвазії, що створює певні труднощі у постановці діагнозу. Успіх лікувально-профілактичної роботи значною мірою залежить від своєчасної і правильної діагностики інвазійних хвороб. Зажиттєві методи діагностики гельмінтозів (анамнестичні дані, епізоотологічні і клінічні методи) не завжди дають достовірні результати досліджень, тому основним і заключним етапом при постановці діагнозу є лабораторна діагностика [1,2,3,4,5,6].

Метою нашої роботи було визначення ефективності копроовоскопічної діагностики нематодозів у коней за флотаційним методом Котельникова – Хренова та за удосконаленим способом з використанням флотаційної суміші із розчину нітрату амонію і бішофіту.

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріалом для досліджень були проби фекалій від коня ураженого параскарисами та стронгілятами органів травлення, який утримувався в підсобному господарстві Сумського обласного центру соціальної реабілітації дітей інвалідів с. Рибці Сумського району.

Для визначення ефективності копроовоскопічної діагностики нематодозів у тварини використовували метод Котельникова - Хренова – (флотаційний розчин нітрату амонію, питома вага – 1,3) та удосконалений спосіб з використанням флотаційної суміші з питомою вагою 1,3 в склад якої входили насичений розчин нітрату амонію і бішофіт. Визначення питомої ваги флотаційних розчинів проводили ареометром АОН- 3.

З метою стандартизації копроовоскопічної діагностики у дослідах використовували проби фекалій від однієї тварини, відібрані в один і той же час, вагою 3 г, склянки об'ємом 250 мл, металеві петлі діаметром 9 мм. Копроовоскопічну діагностику проводили в лабораторії кафедри епізоотології та паразитології Сумського НАУ. Досліджували по три проби фекалій за методом Котельникова-Хренова та за удосконаленим способом.

Техніка виконання: до проби фекалій вагою 3 г додавали флотаційний розчин (за методом Котельникова – Хренова – розчин нітрату амонію, а за удосконаленим способом – суміш із розчину нітрату амонію і бішофіту) в кількості 50 мл, ретельно розмішували паличкою і фільтрували через шар марлі. Профільтровану суміш відстоювали, підрахунок яєць гельмінтів проводили через 10, 15 та 30 хвилин. Для цього з поверхневого шару флотаційної рідини металевою петлею знімали по 3 краплі та переносили на предметне скло для мікроскопічних досліджень.

**Результати дослідження.** При проведенні копроовоскопічних досліджень за методом Котельникова-Хренова, при експозиції 10 хвилин, інтенсивність параскарозної інвазії в середньому становила 0,4 екз./ яєць в одній краплі флотаційної рідини, а стронгілятозної 1,7 екземпляри яєць. Проте, за удосконаленим способом з використанням флотаційної суміші показники інтенсивності параскарозної та стронгілятозної інвазії збільшувалися в 0,7 і 0,2рази і становили, відповідно, 1,1 та 1,9 екз./ яєць в одній краплі флотаційної рідини.

Найбільшу кількість яєць виявляли при експозиції проб фекалій з флотаційними розчинами упродовж 15 хвилин. При дослідженні за методом Котельникова – Хренова показник параскарозної інвазії становив 0,6 екз./ яєць в одній краплі флотаційної рідини, а стронгілятозної 2,8 екз./яєць. При дослідженні з використанням удосконаленого способу ці показники становили, відповідно, 1,2 та 3,4 екз./ яєць в одній краплі флотаційної рідини.

У пробах фекалій через 30 хв виявляли меншу кількість яєць у порівнянні з експозицією упродовж 15 хвилин. За методом Котельникова - Хренова інтенсивність параскарозної інвазії не перевищувала 0,5 екз./ яєць, а стронгілятозної 1,9 екз./ яєць. При використанні флотаційної суміші із розчину нітрату амонію та бішофіту інтенсивність параскарозно-стронгілятозної інвазії становила, відповідно, 0,7 та 2,7 екз./ яєць.

Слід відмітити, що флотаційна суміш із розчину нітрату амонію і бішофіту мала вищу коагуляційну спроможність щодо неперетравлених решток корму, що значно полегшувало проведення мікроскопічних досліджень та підвищувало ефективність виявлення яєць гельмінтів.

Крім того, при дослідженні за методом Котельникова - Хренова флотаційний розчин нанесений на предметне скло кристалізувався через 30 - 35 хвилин, тоді як флотаційна суміш із розчину нітрату амонію і бішофіту - через 60 хвилин.

**Висновки:** Удосконалений спосіб з використанням флотаційної суміші із розчину нітрату амонію і бішофіту при копрооскопічній діагностиці нематодозів у коней ефективніший ніж метод Котельникова – Хренова. Висока коагуляційна властивість флотаційної суміші із розчину нітрату амонію і бішофіту та затримка кристалізації на предметному склі значно полегшують проведення мікроскопічних досліджень, що підвищує ефективність виявлення яєць гельмінтів.

### Література

1. Атлас гельмінтів тварин / І.С. Дахно, А.В. Березовський, В.Ф. Галат та ін.; Київ: Ветінформ, 2001. 107 с.

2. Дахно І.С. Порівняльна оцінка ефективності копрооскопічних методів діагностики нематодозів свиней та їх удосконалення/ Міжвідомчий тематичний науковий збірник «Ветеринарна медицина», Харків, 2004. С. 281-284.

3. Дахно І.С., Дахно Г.Ф., Кручиненко О.В., Семушин П.В. Усовершенствование копроскопического метода диагностики фасциолеза крупного рогатого скота. Российский паразитологический журнал «Фундаментальные и прикладные вопросы паразитологии». Москва, 2008. №3. С. 77-80.

4. Дахно І.С., Дахно Ю.І. Екологічна гельмінтологія. Суми, 2010. 220 с.

5. Котельников Г.А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды / М.: Колос, 1984.- 208 с.

6. Кручиненко О.В., Клименко О.С., Михайлютенко С.М., Прус М.П. Удосконалений спосіб життєвої діагностики парамфістоматидозів великої рогатої худоби/ Мат. II Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції Полтава, 4-5 квітня 2017р. С.107-112.

УДК 636.7.09:616.995.132-07

**А. Ю. Малиновська\***, здобувач вищої освіти СВО «Доктор філософії»

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: [annamalyovskaya@ukr.net](mailto:annamalyovskaya@ukr.net)

### ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ КОПРОСКОПІЇ ЗА ТРИХУРОЗУ СОБАК

**Вступ.** Гельмінтози собак мають широке поширення і займають значне місце серед інших захворювань, створюючи напружену епізоотичну та епідеміологічну ситуацію в містах і селах [2].

Економічні збитки в собаківництві при інвазійних хворобах досить важко вираховувати в матеріальному плані, але вони чітко проявляються в уповільненому рості і розвитку хворих цуценят з моменту народження до року. Це пов'язано із втратою поживних речовин – вітамінів, мікро- і макроелементів, так необхідних для розвитку молодого організму [1, 4].

Тому актуальним питанням у сучасній паразитології є створення та диференціація високоефективних методів діагностики інвазійних хвороб собак, зокрема трихурозу. Хвороба викликана круглими гельмінтами родини Trichuridae підряду Trichurata. Статевозрілі гельмінти локалізуються в товстому кишечнику собак, котів, вовків, лисиць, нутрій.

Збудник – нематода *Trichuris vulpis*. Довжина їх складає 3,8–7,5 см. Збудники мають

---

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

дуже тонкий, ниткоподібної форми головний та товстий хвостовий кінець тіла. У зв'язку з цим їх називають волосоголовцями. У самця хвіст має вигляд тупо закругленого конуса. Спікула одна, довга (у *T. vulpis* довжиною 0,8–1,1 см). У самки вульва відкривається на межі тонкої та товстої частин тіла.

Яйця бочкоподібної форми, з пробками на полюсах, середніх розмірів (0,083...0,093 x 0,037...0,04 мм), покриті щільною гладкою оболонкою жовтого або коричневого кольору [3].

**Метою роботи** було встановити діагностичну ефективність різних методів копрооскопії за трихурузу собак.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проводилися в осінній період 2019 року на базі лабораторії паразитології Полтавської державної аграрної академії. Було досліджено проби фекалій від собак віком від 6 місяців до 4 років, що належали мешканцям Полтави.

Для порівняння було використано 2 методи копроскопії: спосіб за Котельниковим-Хреновим (з аміачною селітрою) та спосіб за Фюллеборном (з кухонною сіллю). Інтенсивність інвазії (П) вираховували за методом Трача, встановлювали кількість яєць у 1 г фекалій (ЯГФ). За статистичної обробки даних визначили середнє арифметичне (М).

**Результати дослідження.** Отримані дані щодо порівняльної ефективності класичних методів флотації за копроскопічної діагностики трихурузу собак наведено на рисунку.

Так при діагностиці трихурузу собак за методом Фюллеборна було встановлено, що інтенсивність інвазії коливалася в межах від 40 до 720 ЯГФ за середньої інтенсивності інвазії по групі на рівні 446 ЯГФ. Найбільш ефективним виявилось використання методу за Котельниковим-Хреновим. Показники інтенсивності інвазії коливалися в межах від 2400 до 3280 ЯГФ за середньої інтенсивності трихурузової інвазії на рівні 2840 ЯГФ.

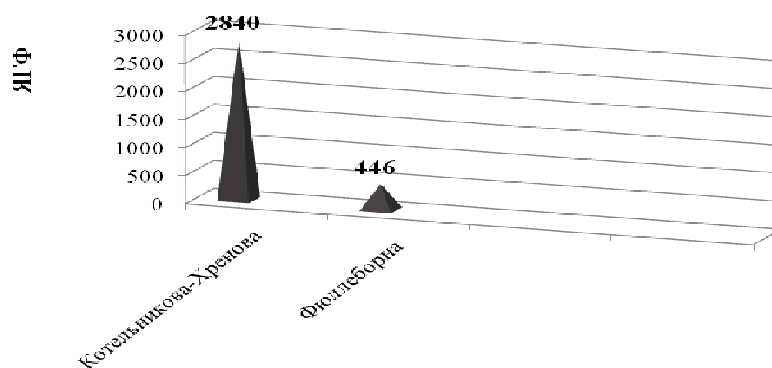


Рис. Показники ефективності методів копрооскопічної діагностики за трихурузу собак

За результатами копроскопічних досліджень було встановлено, що метод за Котельниковим-Хреновим у 6,37 разів ефективніший при лабораторній діагностиці трихурузу собак, ніж метод Фюллеборна.

**Висновок.** При лабораторній діагностиці трихурузу собак найбільш ефективним методом виявився метод флотації за Котельниковим-Хреновим з насиченим розчином аміачної селітри.

### Література

1. Дахно І. С., Дахно Ю. І. Екологічна гельмінтологія: навчальний посібник. Суми: Козацький вал, 2010. С. 77–82.
2. Морозов Б. С. Гельмінтофауна м'ясоїдних тварин в умовах одноосібних господарств Тростянецького району Сумської області. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2018. Вип. 19, № 2. С. 204–208.

3. Руководство по ветеринарной паразитологии/ под ред. В. Ф. Галата, А. И. Ятусевича. Минск: ИВЦ Минфина, 2015. 496 с.

4. Сорока Н. М., Дахно Ю. І. Гельмінтофауна собак центральної частини України. Науковий вісник НУБІП України. К., 2010. Вип. 151. Ч. 2. С. 176–178.

**УДК 636.32/.38.616.995.121.3**

**В. В. Мельничук**<sup>1</sup>, кандидат ветеринарних наук

**І. Д. Юськів**<sup>1</sup>, доктор ветеринарних наук, професор

**А. А. Антіпов**<sup>2</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент

<sup>1</sup>Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів

<sup>2</sup>Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

e-mail: [melnychuk86@ukr.net](mailto:melnychuk86@ukr.net)

### **КОНТАМІНАЦІЯ ОБ'ЄКТІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ЯЙЦЯМИ ЗБУДНИКІВ НЕМАТОДОЗІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ОВЕЦЬ В УМОВАХ СЕМЕНІВСЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

**Вступ.** З поміж паразитів овець представники типу Nematoda Rudolphi, 1808, вважаються найбільш поширеними та зумовлюють значні економічні збитки у тваринництві. Особливої уваги заслуговують представники класів Adenophorea (von Linstow, 1905) Chitwood, 1958 та Secernentea (von. Linstow, 1905) Dougherty, 1958, переважна кількість з яких є геогельмінтами [1–3].

Відомо, що найкращими умовами для розвитку ембріональних й постембріональних стадій розвитку нематод до інвазійної стадії є поверхневі шари ґрунту, підстилка, підлога, куди збудник потрапляє з фекаліями під час акту дефекації. Відомо, що ці об'єкти відіграють важливе значення у поширенні та довготривалому зберіганні екзогенних стадій розвитку цих паразитів, підтримуючи циркуляцію збуднику серед сприйнятливих тварин на певних територіях [4–6].

У зв'язку з цим, важливим для науковців як України, так й інших держав світу, є вивчення питання контамінації ґрунту яйцями гельмінтів, оскільки дозволяє прогнозувати епізоотичне благополуччя стад тварин з інвазійних хвороб та розробляти відповідні заходи щодо розірвання епізоотичного ланцюгу.

**Мета дослідження** полягала у встановленні особливостей контамінації об'єктів довкілля яйцями нематод травного тракту овець в умовах Семенівського району Полтавської області.

**Матеріали і методи дослідження.** Роботу виконували впродовж весняно-літнього періоду 2019 року на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії. Контамінацію яйцями нематод об'єктів довкілля встановлювали шляхом дослідження проб ґрунту та підстилки. Ґрунт досліджували з пасовищ та кошар, де випасалися й утримувалися лише вівці. Зразки відбирали з різної глибини (поверхневий шар, 5, 10, 15 см) за методикою Г. А. Котельникова (1984) [7]. Відбір проб підстилки з приміщень, де утримувалися вівці, проводили по краях приміщення та по центру, змішуючи і формуючи середню пробу, а також з місць поблизу кормових столів (в радіусі 1 м).

Статистичну обробку отриманих результатів експериментальних досліджень здійснювали шляхом визначення середнього арифметичного (M) та його похибки (m).

**Результати дослідження.** Внаслідок проведених санітарно-паразитологічних досліджень зразків ґрунту встановлено, що місця утримання та випасу овець на території Семенівського району Полтавської області виявилися неблагополучними щодо збудників нематодозів травного каналу. При дослідженні морфології виділених яєць паразитів нами було ідентифіковано 5 морфотипів пропативних стадій гельмінтів, що відносилися до класів: Adenophorea (von Linstow, 1905) Chitwood, 1958 та Secernentea (von. Linstow, 1905)

Dougherty, 1958. Найчастіше у досліджуваних зразках виявляли яйця нематод представників ряду Strongylida (Railliet et Henry, 1913), в тому числі роду *Nematodirus* (Ransom, 1907). Меншою мірою реєстрували яйця нематод – представників роду *Trichuris* (Roederer, 1761) а також видів *Aonchotheca bovis* = *Capillaria bovis* (Schnyder, 1906) та *Skrjabinema ovis* (Skrjabin, 1915).

Встановлено, що рівень контамінації навколишнього середовища яйцями нематод травного каналу залежав від місця відбору матеріалу. Так найбільш контамінованими яйцями нематод виявилися: підлога у тваринницьких приміщеннях, де утримувалися вівці, та ділянки поблизу кормових столів – екстенсивний індекс контамінації (ЕІК) становив 100 %, а також ґрунт із кошар (ЕІК= від 30 до 100 %). Меншою мірою встановлено контамінацію яйцями нематод місць випасу овець (ЕІК = від 30 до 80 %). Аналогічну картину спостерігали щодо показнику інтенсивного індексу контамінації (ІІК). Максимальні показники інтенсивності контамінації зафіксовано на підлозі тваринницьких приміщень та місцях поблизу кормових столів, які в середньому становили ІІК=732,50±44,42 та 600,00±32,49 екз. яєць нематод / кг відповідно (рис.).

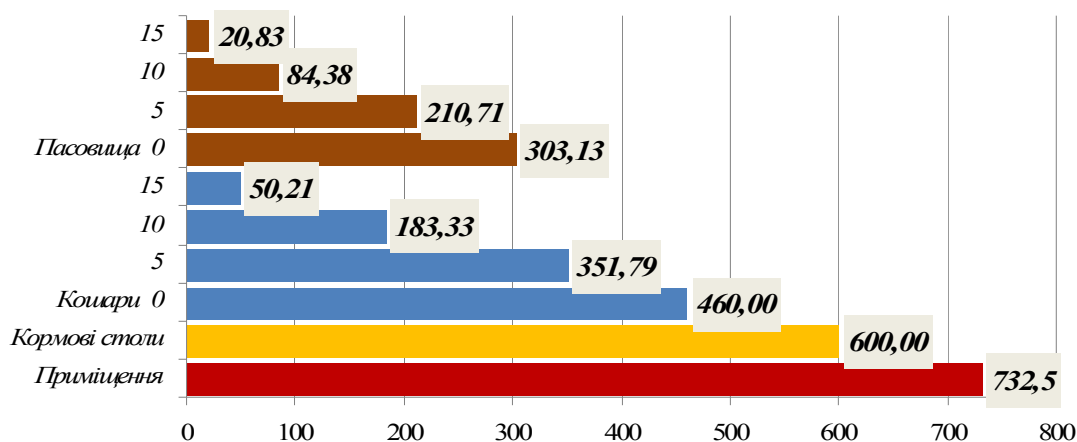


Рис. Інтенсивність контамінації об'єктів довкілля яйцями нематод травного каналу, екз. яєць нематод / кг (n=10)

Слід зауважити, що меншою мірою яйцями нематод був контамінований ґрунт, відібраний з кошар та місць випасу овець. В той же час, показник інтенсивності його контамінації прямо пропорційно залежав від глибини відбору зразку. Так найбільшу кількість яєць нематод виявлено в зразках поверхневого шару ґрунту з кошар та пасовищ – 460,00±43,13 та 303,13±74,88 екз. / кг відповідно. На глибині 5 см кількість яєць нематод зменшувалася та в середньому становила 351,79±74,07 та 210,71±63,76 екз. / кг відповідно. Дещо менше яєць нематод виявлено в зразках ґрунту відібраного з глибини 10 см (183,33±41,79 та 84,38±12,88 екз. / кг відповідно). Водночас найменшу кількість яєць нематод реєстрували у зразках, відібраних з глибини 15 см (50,00±21,65 та 20,83±8,33 екз. / кг відповідно).

Таким чином, об'єкти навколишнього середовища, які пов'язанні з місцями утримання овець (кошари та пасовища), виявилися значно контаміновані пропативними стадіями гельмінтів – збудників нематодозів травного тракту жуйних тварин.

**Висновки та пропозиції.** Встановлено, що об'єкти довкілля в умовах Семенівського району є неблагополучними щодо яєць збудників нематодозів травного каналу овець. За морфологічними характеристиками виявлених яєць диференційовано представників нематод ряду Strongylida, в тому числі роду *Nematodirus*, роду *Trichuris*, видів *Aonchotheca bovis* та *Skrjabinema ovis*. Найвищий рівень контамінації зафіксовано в підстилці приміщень, де утримуються вівці, та поблизу кормових столів (ЕІК=100 % за ІІК=732,50±44,42 та 600,00±32,49 екз. яєць нематод / кг відповідно).

**Пропозиції.** З метою покращення епізоотичного становища щодо нематодозів травного

каналу овець необхідно проводити системні лікувально-профілактичні обробки овець, а також заходи щодо дезінвазії довкілля.

### Література

1. Бойко О. О. Гельмінтофауна овець і кіз. *Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, медицина*. 2015. № 6 (2). С. 87–92.
2. Borji H., Raji A., Naghibi A. The comparative morphology of *Marshallagia marshalli* and *Ostertagia occidentalis* (Nematoda: Strongylida, Trichostrongylidae) by scanning electron microscopy. *Parasitology Research*. 2011. Vol. 108 (6). P. 1391–1395.
3. Lindqvist A., Ljungström B. L., Nilsson O., Waller P. J. The dynamics, prevalence and impact of nematode infections in organically raised sheep in Sweden. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2001. № 42. P. 377–389.
4. Волошина Н.О. Екологічний моніторинг осередків паразитарного забруднення довкілля. *Науковий часопис НПУ імені М. П. Драгоманова. Серія 20: Біологія*. 2013. Вип. 5. С. 224–230.
5. Волошина Н. О., Кілочицький П. Я. Екологічні аспекти формування паразитарного забруднення на урбанізованих територіях. *Науковий вісник Чернівецького університету. Біологія (Біологічні системи)*. 2010. Т. 2 (4). С. 50–53.
6. Масалкова Ю. Ю. Контаминация почвы северного регионабеларусияйцами гельминтовсобак. *Экологический вестник*. 2015. № 2 (32). С. 89–94.
7. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. *Справочник*. М., 1984. 208 с.

УДК 638.15:595.42.2

О. С. Назаренко\*, аспірант

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: [nazarenkooleksandr1@gmail.com](mailto:nazarenkooleksandr1@gmail.com)

### ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ БДЖОЛИНИХ МАТОК РІЗНОГО ВІКУ ЗА ВАРООЗУ

**Вступ.** Україна, завдяки своїм природно-кліматичним зонам має значні території степових і лісових насаджень, що корисно позначається на утриманні і розведенні бджолиних сімей. Тому бджільництво в нашій країні – добре розвинена галузь сільського господарства, і сьогодні держава займає перше місце з виробництва меду серед країн Європи та третє місце у світі [1, 2]. Заразні й незаразні хвороби бджіл та їх розплоду, що реєструються в Україні, перешкоджають успішному розвитку бджільництва. Значного поширення серед інвазійних захворювань медоносних бджіл набув варооз, що є глобальною проблемою для бджільництва. Інвазія призводить до ослаблення і зменшення чисельності бджолосімей та зменшує продуктивність галузі в цілому [3, 5].

Збудником вароозу в Україні є кліщ *Varroa destructor*, що паразитує на дорослих бджолах і бджолиному розплоді, живиться їх гемолімфою. За даними більшості авторів, патогенез за вароозу залежить від ступеня інвазії та стану бджолиної сім'ї [4].

**Метою досліджень** було вивчити особливості ураження бджолиних маток різного віку за вароозу медоносних бджіл.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували упродовж 2018 року в умовах приватної пасіки Гребінківського району Полтавської області. Паразитологічні дослідження проводили на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії.

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. О. Євстаф'єва

Для дослідів використовували сім'ї аналоги. У весняний період були сформовані три дослідних групи по 5 вуликів, з різним віком бджолої матки (до 1 р., 1–2 р., 2–3 р.). Дослідні групи сімей мали слабкий ступінь інвазованості збудником вароозу (до 10%). Впродовж весняно-осіннього періоду кожного місяця визначали ступінь ураження бджіл (СУ, %). У осінній період одночасно встановлювали кількість розплоду (КР, тис. комірок) шляхом заміру числа повних квадратів 5 x 5 см, зайнятих розплідом з кожної сторони стільника.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (M), його похибки (m).

**Результати досліджень.** Результатами проведених паразитологічних досліджень встановлено, що ступінь інвазованості бджолиних маток збудником вароозу залежить від їх віку та сезону. Так у весняно-літній період року ступінь інвазованості бджіл *V. destructor* поступово зростає з квітня по серпень (табл. 1).

Таблиця 1

**Ступінь інвазії бджолиних маток різного віку збудником вароозу у весняно-літній період року, M±m (%)**

Вік бджолої матки	Весняний період		Літній період		
	квітень	травень	червень	липень	серпень
до 1 року	1,50±0,35	1,50±0,22	4,80±0,85	4,90±0,62	7,20±0,46
від 1 до 2 років	1,70±0,44	2,10±0,43	5,00±0,89	4,90±0,75	7,00±0,45
від 2 до 3 років	1,40±0,37	1,70±0,30	3,80±0,73	4,60±0,48	7,20±0,58

В квітні відсоток інвазованості бджолиних маток різного віку коливався в межах від 1,40±0,37 до 1,70±0,44 %. В травні цей показник зростає до 2,10±0,43 %. Впродовж червня-липня ступінь інвазованості бджолиних маток коливається в межах від 3,80±0,73 до 5,00±0,89 %, а в серпні сягає 7,20±0,58 %.

Впродовж осіннього періоду відсоток ураженості бджолиних маток різного віку продовжував поступово зростати (табл. 2).

Таблиця 2

**Ступінь інвазії бджолиних маток різного віку збудником вароозу та показники кількості розплоду в осінній період року, M±m**

Вік бджолої матки	Вересень		Жовтень		Листопад	
	СУ, %	КР, тис. комірок	СУ, %	КР, тис. комірок	СУ, %	КР, тис. комірок
до 1 року	7,40±0,58	5,98±0,88	15,10±1,44	1,60±0,63	16,20±2,20	0,70
від 1 до 2 років	9,30±0,72	1,60±0,56	12,80±1,08	0,50	12,80±1,07	–
від 2 до 3 років	12,40±1,12	0,50	12,00±1,10	–	11,80±1,16	–

Так у вересні показник ступеня інвазованості коливався в межах від 7,40±0,58 до 12,40±1,12 %. При цьому кількість розплоду із збільшенням віку бджолиних маток поступово зменшувалася з 5,98±0,88 до 0,50 тис. комірок. Впродовж жовтня ступінь інвазованості збудником вароозу продовжував зростати – до 15,10±1,44 %, а кількість розплоду, навпаки, знову зменшувалася до 0,50 тис. комірок у бджолиних маток віком 1–2 р. Водночас, у інвазованих бджолиних маток віком 2–3 р. розплід був відсутнім. У листопаді показник інвазованості бджіл збільшився до 16,20±2,20 %. Разом з тим, кількість розплоду в бджолиних маток віком до 1 р. становила 0,70 тис. комірок, а у маток, старших однорічного віку, розплід у сім'ях був відсутнім. Проведеними дослідженнями встановлено, що однорічні матки відкладають яйця в осінній період в середньому на 18 діб довше, ніж дворічні, і на 39 діб довше, ніж трирічні. Причому в цих дослідних групах бджолосімей відсутність розплоду

починали реєструвати з 2 по 7 вересня. Більш тривалий період яйценосності у молодих маток є одним із факторів розвитку вароозу в осінній період року.

Отримані результати досліджень необхідно враховувати при проведенні лікувальних та профілактичних заходів за вароозу медоносних бджіл. Тому рекомендовано проводити пізноосінню обробку акарицидними препаратами бджолосімей з молодими матками.

**Висновок.** Отже, ступінь інвазованості бджолиних маток збудником вароозу поступово зростає впродовж весняно-осіннього періоду року і у листопаді сягає  $16,20 \pm 2,20$  %. З віком бджолиних маток, уражених *V. destructor*, знижується кількість розплоду в сім'ях, і чим вищий показник інвазованості маток, тим меншу кількість розплоду виявлено у вуликах, іноді – встановлено відсутність розплоду.

### Література

1. Корж В. Н. Полный справочник пчеловода. Харьков, 2010. 416 с.
2. Поліщук В. П. Бджільництво: підручник. К. : Вища школа, 2001. 287 с.
3. Akimov I. A., Benedyk S. V., Zaloznaya L. M. Complex analysis of morphological characters of gamasid mite *Varroa destructor* (Parasitiformes, Varroidae). *Vestnik Zoologii*. 2004. № 38 (5). P. 57–66.
4. Anderson D. L., Trueman J. H. W. *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroida) is more than one species. *Experimental & Applied Acarology*. 2000. № 24. P. 165–189.
5. Boecking O., Genersch E. Varroosis – the ongoing crisis in bee keeping. *Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit*. 2008. № 3. P. 221–228.

УДК 619:616.993:576.89 (031)

**Ю. В. Негреба**, старший викладач

**О. С. Панасенко**, кандидат ветеринарних наук

Сумський національний аграрний університет, м. Суми

e-mail: [Yla7578@ukr.net](mailto:Yla7578@ukr.net); [Alpans@ukr.net](mailto:Alpans@ukr.net)

### ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ТОКСОКАРОЗУ М'ЯСОЇДНИХ В ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ

**Актуальність проблеми.** Токсокароз є досить розповсюдженою нозологічною формою геогельмінтозів, яка представляє актуальну проблему як у ветеринарії, так і у медицині. В організмі людини гельмінт не досягає статевої зрілості, але у вигляді личинок мігрує по кровоносному руслу, зупиняється в різних внутрішніх органах (печінка, легені, селезінка, мозок, очі), як тканинний паразит. Ця форма токсикарозу носить назву вісцерального, крім алергічних і імунологічних реакцій, здатна викликати важкі розлади та пошкодження різних органів [1,4].

Мало хто здогадується, наскільки великий діапазон ймовірного зараження яйцями токсикар навколишнього середовища та людини. Кожна статевозріла самка гельмінта щодня продукує більше 200 тисяч яєць, при цьому тривалість життя дорослої нематоди становить 4–6 місяців. Зважаючи на низьку культуру вітчизняних собаководів, можна бути впевненим, що пил і ґрунт вулиць наших міст накопичили величезну кількість яєць токсикар, які з легкістю заносяться в наші будинки і вдихаються з повітрям [3].

За даними дослідників 10-30% проб ґрунту у парках і дворах містять яйця токсикар. Максимальну кількість заражених проб виявили на вигульних майданчиках для собак (33%), при чому середня інтенсивність інвазії на одну пробу складала 17 яєць. Мінімальна кількість заражених проб була в лісопарках (7%), проби трави виявились забрудненими на 10,6%. Яйця токсикар зберігають свою життєздатність в однаковому співвідношенні, перебуваючи на шерсті, в траві і ґрунті [2].

Нашою метою було з'ясувати ступінь зараження собак токсикароз в приватних господарствах Сумської області.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували упродовж 2019 року в умовах одноосібних господарств Сумської області (Краснопільський, Конотопський, Лебединський та Сумський район) та в умовах лабораторії кафедри епізоотології та паразитології.

Копроовоскопічні дослідження проводили за методом Котельникова – Хренова, з використанням розчину нітрату амонію. Всього було досліджено 53 проби фекалій від собак різних вікових категорій.

**Результати досліджень.** За результатами досліджень встановлено, що тварини заражені кишковою нематодою *Toxosara canis* на 47 %. Реєстрували даний гельмінтоз як моно інвазію (рис.1.), екстенсивність інвазії становила 32 %, так і у вигляді поліінвазій. Токсокарозно- унцинаріозну інвазію виявляли у 8% (рис.2.) обстежених тварин, разом з яйцями токсокар знаходили яйця гельмінта *Trichuris vulpis* у 12% проб.

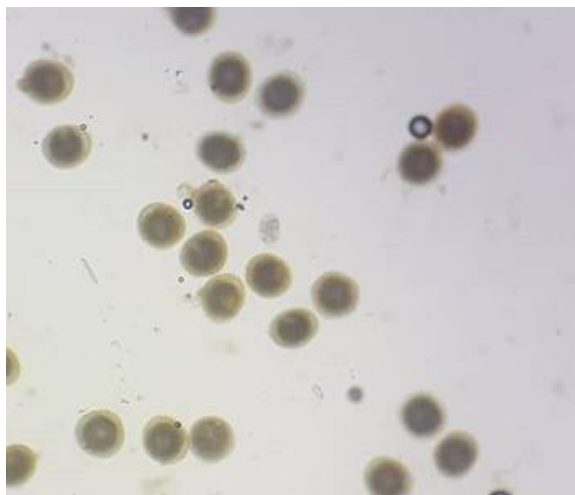


Рис.1. Яйця *Toxosara canis*

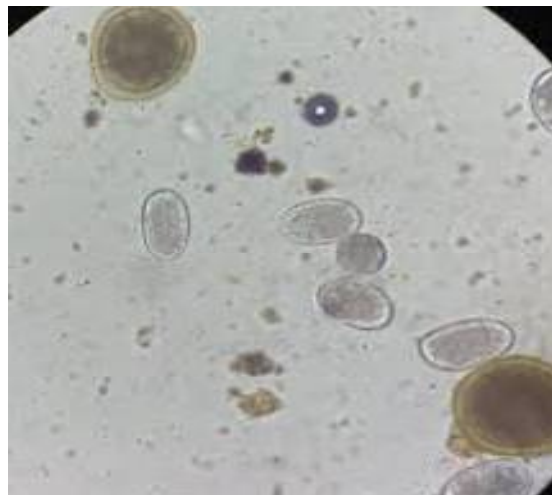


Рис.2. Токсокарозно- унцинаріозна інвазія

Два відсотки досліджених тварин були уражені токсокарами, трихурисами та унцинаріями. Максимальна інтенсивність токсокарозної інвазії досягала 89,6 екз./яєць в одній краплі флотаційного розчину. Слід зазначити, що найбільшу кількість яєць виявляли при дослідженні тварин молодшого віку.

**Висновки:** 1. За результатами копроовоскопічних досліджень встановлено, що собаки приватних господарств на 47 % уражені токсокарозом.

2. Токсокароз виявляли як моно інвазію, так і другими кишковими нематодозами (трихурозом та унцинаріозом).

### Література

1. Павленко С.В. Гельмінтози собак міських популяцій: поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.11 «Паразитологія, гельмінтологія». – Харків, 2004. – 20 с.

2. Пригодін А.В. Особливості поширення та заходи боротьби з основними паразитарними захворюваннями м'ясоїдних на території м. Донецька: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.11 «Паразитологія, гельмінтологія» – Харків, 2003. – 16 с.

3. Бахур Т.І. Токсокароз собак і котів (поширення, патогенез, заходи боротьби): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.11 «Паразитологія». К., 2014. – 22 с.

4. Прийма О.Б. Взаємовідносини в системі «паразит-хазяїн» за токсокарозу собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.11 «Паразитологія». К., 2013. – 21 с.

5. Субботин А.М. Гельмінты собак Беларуси и меры борьбы с ними: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. вет. наук : 03.00.19 «Паразитологія». 2002. – 20 с.

**О. С. Панасенко**, кандидат ветеринарних наук

**Ю. В. Негреба**, старший викладач

*Сумський національний аграрний університет, м. Суми*

e-mail: [Alpans@ukr.net](mailto:Alpans@ukr.net); [Yla7578@ukr.net](mailto:Yla7578@ukr.net)

## ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ МАРКЕРНІ ОЗНАКИ ЗА АФРИКАНСЬКОЇ ЧУМИ СВИНЕЙ

**Актуальність проблеми.** Інтенсивний розвиток свинарства затримується із-за широкого розповсюдження інфекційних хвороб. Особливо складними є питання визначення первинного діагнозу в виробничих умовах первинною ланкою ветеринарної медицини, а в подальшому встановлення остаточного діагнозу та ідентифікація етіологічного фактора захворювання. Надзвичайно важливим є, на нашу думку, максимальна концентрація вирішальних патологоанатомічних ознак при тому чи іншому захворюванні, що дає можливість направити в правильне «діагностичне русло» подальший хід досліджень та встановити остаточний діагноз в максимально короткі терміни.

Одними із найбільш небезпечних інфекційних захворювань свиней, що завдають значних збитків є АЧС [2]. Економічні збитки зумовлені загибеллю свиней та колосальними затратами на проведення карантину [4].

Значне розповсюдження АЧС на території України обумовлене багатьма загальновідомими факторами, але перш за все, затримкою вчасної діагностики та постановкою правильного діагнозу. Така затримка в часі дає потенційну можливість вірусу АЧС вийти за межі первинного вогнища та утворити «дочірні» спалахи. Цей фактор, на нашу думку, разом з іншими обтяжуючими обставинами пояснює значне поширення вірусу АЧС на території України [5].

Часто одним із перших і визначальних етапів діагностичних заходів в господарстві є аналіз клінічних і, особливо, патологоанатомічних ознак [3]. Часто проблемою є оперативне встановлення первинного діагнозу, що значно знижує подальшу ефективність заходів[2].

Нами були проведені у виробничих умовах 52 розтини свиней при різній інфекційній патології. При певних випадках був підтверджений діагноз на АЧС лабораторно.

В зв'язку з цим перед нами була поставлена задача визначити характерні патологоанатомічні зміни при АЧС свиней у виробничих умовах, які вважалися б підставою для постановки первинного діагнозу на АЧС.

**Матеріали та методи досліджень.** Дослідження проводились у п'яти господарствах Сумської та Чернігівської областей, використовуючи загальноприйняті патологоанатомічні методики із повним розтином трупа.

**Результати власних досліджень та їх обговорення.** Проаналізувавши проведені розтини свиней ми відокремили патологоанатомічні зміни, які мали місце при АЧС. Серозно – геморагічні пневмонії -34%, крововиливи в паренхіматозних органах (переважно нирки, печінка) - 26%, геморагічні ентероколіти - 43%, геморагічні гастрити -23%, геморагічні кон'юнктивіти -17%, геморагії серозних та слизових покривів – 87%, геморагічно-серозні лімфаденіти – 75%, накопичення серозно-геморагічного ексудату в грудній та черевній порожнинах-64%, кровонаповнення та збільшення селезінки в 1.5- 2 рази -80%, діатези та геморагії на кінчиках вух та шкірі черева 75%, венозний застій печінки 37%. Аналізуючи отримані дані ми встановили домінуючі ( понад 70% випадків) патологоанатомічні зміни при АЧС. Переважаючи патоморфологічні ознаки АЧС представлені на Рис.1-6.



Рис.1. Геморагії на кінчиках вух



Рис.2. Значне кровонаповнення селезінки

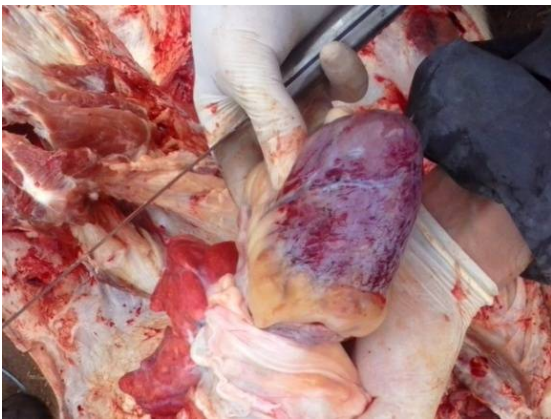


Рис.3. Геморагії під серозним покривом серця



Рис.4.Венозний застій в печінці



Рис.5. Геморагічний гастрит.



Рис.6. Серозно-геморагічний ексудат в грудній порожнині.

**Висновок.** За результатами проведених патологоанатомічних досліджень встановлено домінуючі патологоанатомічні зміни при АЧС свиней: геморагії серозних та слизових покривів – 87%, геморагічно-серозні лімфаденіти – 75%, кровонаповнення та збільшення селезінки в 1.5- 2 рази -80%.

### Література

1. Антонов Б.И., Борисов В.В, Волков П.М. Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции: Справочник. Агропромиздат, 1986. 352с.
2. Байдевяттов А.Б., Герман В.В., Киприч В.В. Система ветеринарно–санитарных мероприятий в промышленном и племенном животноводстве. Киев: "Урожай",1987. 222 с.
3. Бортнічук В.А Скибицький В.Г., Ібатуліна Ф.Ж. Ветеринарна мікробіологія Практикум. Київ: Вид-во УСГА, 1993. 208с.

4. Микробиологические и вирусологические методы исследования в ветеринарной медицине. Справочное пособие. Головки А.Н, Ушкалов В.А., Скрыпник В.Г, Стегний Б.Т. и др.; Под ред. А.Н. Головки. Х. "НТМТ", 2007. 512 с.

**УДК 619:616.992.282**

**О. С. Постриган**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**С. Б. Передера**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

## **РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ КОТІВ ХВОРИХ НА МІКРОСПОРІО**

**Актуальність проблеми.** За останні роки захворювання шкіри у собак та котів в усьому світі займають одне з провідних місць серед хвороб, що зустрічаються у цих видів тварин. Вони виникають у разі змін у характері годівлі, погіршенні екологічних характеристик навколишнього середовища, малорухливому спосіб життя більшості дрібних домашніх тварин, порушенні ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних параметрів при утриманні тварин. Ці фактори сприяють виникненню різних патологічних станів, багато з яких супроводжуються шкірними проявами у тому числі з інфекційним проявом.

Серед інфекційних хвороб шкіри у котів найчастіше спостерігається дерматофітоз – мікроспорія, що зумовлена грибом *Microporum canis*. [1,2,3]

**Мета.** Вивчити розповсюдження та лікування котів на мікроспорію. у м. Полтава.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводили на базі Жовтневої та Київської дільничних лікарень ветеринарної медицини м. Полтави, токсико-мікологічному відділі Регіонарної державної лабораторії ветеринарної медицини та на кафедрі інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки ПДАА.

Була проаналізована звітна документація державних дільничних лікарень ветеринарної медицини Київського та Жовтневого районів за останні 3 роки. Матеріалом для дослідження були лусочки шкіри, волосся з волосяною цибулиною з периферійної зони ураження тварин. Матеріал відбирали шляхом поверхневого зішкребу зі шкіри.

**Результати досліджень.** Визначали, що у місті Полтава спостерігаються спородичні спалахи мікроспорії тварин, більшість з яких становлять коти.

За звітною документацією дільничних лікарень м. Полтава спалахи мікроспорії котів спостерігалися в більшості випадків у весняно-літній період року.

Розповсюдження мікроспорії серед котів в м. Полтава з 2016 року по 1.10. 2019 року за звітною документацією Жовтневої та Київської дільничних лікарень становлять 60% коти віком до одного року та 16% становлять коти старше 6 років. Ці найбільш сприйнятливі вікові групи котів до вивчаємої хвороби.

У досліді було 18 котів різних вікових груп, статі, порід та вгодованості. У них спостерігали клінічні прояви мікроспорії. Діагноз був підтверджено за допомогою ультрафіолетової лампи Вуда та мікроскопічним методом. Хворих тварин поділили на 6 груп: 2 контрольні та 4 дослідні.

Першу контрольну групу лікували вакциною “Полівак-ТМ”; другу контрольну групу лікували вакциною “Вакдерм-Г”; третій групі інєкували вакцину “Полівак-ТМ” та місцево застосовували “Нітрофунгін-спрей”; четверту групу лікували вакциною “Вакдерм-Г” та місцево застосовували “Нітрофунгін-спрей”; п’яту групу лікували вакциною “Полівак-ТМ” та місцево застосовували “Епацид-Г”; шосту групу лікували вакциною “Вакдерм-Г” та місцево застосовували “Епацид-Г”.

Вакцини застосовували в лікувальних дозах відповідно до настанов з їх використання.

Оцінку ефективності лікування проводили візуально за проявом клінічних ознак на уражених ділянках шкіри. Контролювали за допомогою лампи ВУДА та результатів мікроскопічних досліджень.

У першій групі повне одужання спостерігали на 26 день.

У другій групі на 28 день.

У третій групі повне одужання було діагностовано на 22 день.

У четвертій групі повного одужання було виявлено на 24 день.

У п'ятій групі на 7 добу спостерігали на уражених ділянках початок росту нового здорового волосся. За лабораторних досліджень з використанням люмінесцентного методу характерне світіння було відсутнє. Повне одужання тварин було виявлено на 16 день.

У шостій групі початок одужання спостерігали на 9 добу. кірочки почали відпадати. На їх місці почало рости нове волосся. Клінічне одужання настало на 18 добу.

Люмінесцентні та мікроскопічні методи дослідження, за дослідження тварин після повного одужання, мали негативний результат по всім дослідним групам.

**Висновок.** Лікування тварин хворих на мікроспорію вакциною "Полівак-ТМ" та місцево з застосуванням «Епацид-Ф» є ефективнішим у порівнянні з іншими методами лікування.

### Література

1. Дерматофитозы животных "Практическое руководство по инфекционным болезням собак и кошек", Британская Ассоциация ветеринарии мелких домашних животных, Редакторы: Ян Рэмси и Брин Теннант © Veterinarka.ru, 2006

2. Иванов Г. Ретроспективний епізоотологічний аналіз захворюваності та її сезонності при дерматомікозах собак і котів / Г. Иванов, В. Атамась // Ветеринарна медицина України. 2003. № 4. С. 29–31.

3. Конє М.С., Корчан Л.М., Омельченко Г.О., Корчан Г.О. Поширення дерматофітозів собак і котів у м. Полтава. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук. праць Харківської ДЗВА. 2014. Вип. 28, Ч. 2. «Ветеринарні науки». С. 620–623.

УДК: 619.616:995.42

**В. І. Рисований**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
Сумський національний аграрний університет, м. Суми  
e-mail: [rvisu@ukr.net](mailto:rvisu@ukr.net)

### ДЕРМАНІСІОЗ КУРЕЙ В УМОВАХ ПРИСАДИБНИХ ГОСПОДАРСТВ ШОСТКІНСЬКОГО РАЙОНУ

**Актуальність проблеми.** За останні роки в Україні все більшого розвитку набуває птахівництво, оскільки є найбільш скороспілою галуззю тваринництва, яка при порівняно незначних витратах на працю, корми і додаткові затрати дає за короткий проміжок часу високоякісну продукцію.

Успішне та економічно вигідне виробництво продукції птахівництва передбачає постійне та неухильне пильнування за епізоотичним станом вирощуваного поголів'я. Якщо взяти до уваги той фактор, що впродовж останніх десятиліть все більшої актуальності набувають мікст інвазії та бактеріози, перебіг яких проходить одночасно без прояву патогномонічного симптомокомплексу, то стає очевидним висока актуальність дотримання технологій вирощування та контролю біобезпеки виробництва м'яса птиці та яєць, незалежно від їх видової приналежності, оскільки протягом останніх років розвивається не лише курівництво, але і інші галузі птахівництва [1, 4, 5].

Серед значного різноманіття захворювань птиці заразної етіології вагома частка належить захворюванням, збудниками яких є ектопаразити, як постійні, так і тимчасові. Арахноентомози належать до переліку біологічних агентів, які створюють суттєві екологічні проблеми, що негативно впливають на розвиток птахівництва в цілому

Останнім часом все частіше реєструються випадки інвазування птиці червоним курячим кліщем *Dermapyssus gallinae*, одним з найнебезпечніших кровосисних паразитів, який негативно впливає на отримання продукції в птахогосподарствах. Хвороба

проявляється виснаженням, зниженням несучості (до 10%), анемією, відставанням у рості та розвитку; можливий падіж серед молодняку - 2-5% [3-4, 6].

**Метою нашої роботи** було визначення інвазування птиці, а саме курей, дерманісусним кліщем, а також впровадження профілактично-лікувальних заходів за дерманісіозу, оскільки даний кровосисний ектопаразит є переносником збудників хвороби Ньюкасла, орнітозу, холери, є небезпечним для людей як переносник жовтої лихоманки, може спричинювати гострі алергічні дерматити, свербіж.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили в лабораторії кафедри епізоотології та паразитології Сумського НАУ та в умовах присадибних господарствах Шосткінського району (с. Чапліївка, с. Клишки, с. Вороніж, с. Тиманівка). З метою встановлення епізоотичної ситуації щодо дерманісіозу та подальшого аналізу застосовуваних схем лікувально-профілактичних заходів, ретельному дослідженню було піддано поголів'я птиці та приміщення в двадцяти присадибних господарствах Шосткінського району, у кожному з яких ретельному огляду піддавали близько 90 % наявної на момент обстеження птиці. Для виявлення дерманісусних кліщів одночасно проводили огляд приміщень, в яких утримувалася птиця, здійснюючи старанне дослідження можливих місць перебування курячих кліщів: сідал, різноманітних шпарин та підлог у пташниках, підстилкового матеріалу, гнізд. З метою збору кліщів із різних частин пташника відбирали проби підстилки.

**Результати досліджень.** Внаслідок епізоотичного обстеження двадцяти птахівничих господарств, у дев'яти з них було зареєстровано наявність кліща *Dermanyssus gallinae*, причому екстенсивність інвазії в межах обстеженого господарства, де реєстрували дерманісіоз досягала 41%. Тоді коли *Dermanyssus gallinae* є тимчасовим паразитом і нападає на курей переважно в нічний час. Найбільшу кількість кліщів виявляли у підстилці під сідалом птиці та у гніздах. У двох господарствах крім кліщів *Dermanyssus gallinae* на птиці виявляли представників родини Menoponidae (*Menacanthus stramineus*).

Провівши ретельний аналіз ситуації щодо дерманісіозу в кожному з обстежених господарств, нами була запропонована комплексна система заходів.

**Висновки:** 1. В присадибних господарствах Шосткінського району (с. Чапліївка, с. Клишки, с. Вороніж, с. Тиманівка) з двадцяти обстежених господарств у дев'яти було встановлено різну ступінь інвазування кліщем *Dermanyssus gallinae*.

2. Найбільшу ступінь дерманісусної інвазії виявляли у підстилці та гніздах у місцях утримання птиці.

### Література

1. Богач М.В. Березовський А.В, Тараненко І.Л. Інвазійні хвороби свійської птиці: Посібник. К.: Ветінформ, 2007. 224 с.
2. Веселкин Г.А., Поляков.А В., Узаков У.Я. Ветеринарная энтомология и арахнология. М. : Агропромиздат, 1990. 239 с.
3. Кирилловских В.А. Инсектицидные препараты, используемые в ветеринарии и животноводстве / Под ред. Б.А.Тимофеева. М., 1998. 372 с.
4. Тимофеев Б.А., Плотинский И.М. Эктопаразитарные заболевания сельськохозяйственной птицы . Современная ветеринарная медицина. 2006. №1. С. 24-26.
5. Тимофеев Б.А. Эктопаразиты птиц .Ветеринарный консультант. 2003. №14. С.14-16.
6. Ятусевич А.И., Бирман Б.Я., Никулин Т.Г. Паразитарные болезни птиц. Минск: Полибиг, 2001. – 86 с.
7. Ярошенко Ф.О. Птахівництво України: стан, проблеми і перспективи розвитку. К.: Вид-во “Аграрна наука”, 2004. 502 с.

В. В.Сергєєва<sup>\*</sup>, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

## ВИЗНАЧЕННЯ ЯКОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО НЕДОПУЩЕННЯ ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ В УМОВАХ ПРАТ «ПОЛТАВСЬКА ПТАХОФАБРИКА»

**Аналіз останніх досліджень з теми.** Враховуючи значні господарські, практично глобальні зв'язки птахівничих господарств нашої держави із господарствами країн близького і далекого зарубіжжя ставиться завдання постійного ветеринарного контролю готової продукції, курчат і яйця, що завозяться на територію України. [2-4] Спалахи пташиного грипу на території нашої держави, спричинені субтипом H5N1 показали, що практично для вірусів не існує державних і адміністративних кордонів. Проте, господарства, які дотримувались у повному обсязі ветеринарно-санітарних правил і системи біологічного захисту залишились благополучними.[5]

**Постановка проблеми.** Суттєвою ланкою оптимізації економічних показників птахівництва є стабілізація епізоотичної ситуації з інфекційних (бактеріальних і вірусних) хвороб птахів. В цьому напрямі важливим завданням служби ветеринарної медицини птахівничих господарств є забезпечення стійкого благополуччя і попередження виникнення інфекційних хвороб птиці на підконтрольних територіях.

**Актуальність** В останні роки в Україні активізувався ринок по продажу племінної птиці. На ринку представлені кроси Ломан Браун, Хай - Лайн, Іза - Браун, Шавер, Родоніт та інші. Для досягнення оптимальних результатів продуктивності потрібно виконувати ряд немало важливих технологічних процесів. Важливою умовою виробництва продукції птахівництва являється вірна організація і чітке проведення ветеринарно-санітарних заходів, направлених на підвищення резистентності птиці, збереження поголів'я, високої продуктивності і запобігання захворювання, а також створення безпечної кормової бази в господарстві.

**Мета та завдання досліджень.** Метою наших досліджень було визначити якість проведення профілактичних заходів щодо недопущення поширення інфекційних хвороб в умовах ПРАТ «Полтавська птахофабрика».

Для досягнення поставленої мети нам необхідно було розв'язати слідуєчі завдання:

1. Вивчити технологію переробки м'яса птиці на ПРАТ «Полтавська птахофабрика».
2. Провести ветеринарно-санітарну експертизу тушок птиці на ПРАТ «Полтавська птахофабрика».

**Матеріали та методи дослідження.** Матеріалами дослідження були тушки птиці та звітна документація. Дослідження виконували за загальноприйнятими методиками.

**Результати досліджень** Важливими умовами виробництва продукції птиці на ПРАТ «Полтавська птахофабрика» являється правильна організація дотримання ветеринарно-санітарних правил.

Правила включають ветеринарно-санітарні і гігієнічні вимоги утримання і експлуатації підприємства, технологічного обладнання по виробництву м'яса птиці і продуктів із м'яса птиці.

На Полтавській птахофабриці переробку птиці, вироблення продуктів із м'яса птиці організовують таким чином, щоб забезпечити регулювання технологічних потоків, температурних і вологих режимів, передбачуваних діючими технологічними інструкціями на всіх стадіях виробничої продукції, починаючи від надходження сировини і закінчуючи

---

\* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Н. С. Щербакова

зберіганням готової продукції.

Ветеринарно-санітарний контроль сировини та готової продукції проводиться спеціалістами ветеринарної медицини підприємства.

Під час наших досліджень ми встановили, що основними захворюваннями курей, через які проводиться вибраковка тушок птиці при ветеринарно-санітарній експертизі являється - жовточний перитоніт – 32 %; розрив яйцепроводів – 25 %; оваріт – 18 %; травми – 8 %; нефрити – 5 %; виснаження – 5 %, ентерит - 4 %; гепатози – 3 %.

Постійний контроль виробничої лабораторії за технологічними процесами дозволяє вчасно приймати вірні рішення по удосконаленню технологічних параметрів контролювати якість продукції, що випускається. В промисловому птахівництві представляє важливу проблему відхід від незаразних хвороб із-за травм по поводу недосконалого кліткового обладнання, порушення обміну речовин. Немалі втрати приносить канібалізм. На ПРАТ «Полтавська птахофабрика» з ціллю профілактики застосовують обрізання дзьоба (дебікування). Цей метод скорочує на 10-15% втрати корму за рахунок зменшення його розкидання.

Захист підприємства (ПРАТ «Полтавська птахофабрика») проти інфекційних захворювань проводиться з урахуванням епізоотичної ситуації по нашому регіону і на птахофабриці. Застосування вакцин, корекція програми імунізації птиці, грають основну роль у зниженні економічного збитку від інфекційних захворювань і забезпечують стійке ветеринарне благополуччя птахофабрики, здійснення ветеринарного надзору на кожному із виробничих осередків суттєво відображається на рості продуктивності, зберіганні поголів'я і якості виробленої продукції.

**Висновок.** На ПРАТ «Полтавська птахофабрика» проведення ветеринарно-санітарних заходів проводиться на високому рівні, збудників інфекційних захворювань під час досліджень виявлено не було.

### Література

1. Присяжнюк М. В., Зубец М. В., Саблук Т. П. Аграрний сектор економіки України (стан і перспективи розвитку). *ННЦ «ІАЕ»*. 2011. № 2. С.106–108.
2. Danylenko A. P., Shust O., Satyr D. Price parity in the agricultural sector as a guarantee of the national food security. *Economic Annals-XXI*. 2017. № 164 (3). С.61–64.
3. Сендецька С.В. Птахівництво в особистих селянських господарствах : проблеми і перспективи. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького*. 2014. № 1. С.130–134.
4. Союз птахівників України. 2019. URL: <http://www.poultryukraine.com/> (дата звернення: 24.10.2019).
5. Інфекційні хвороби птиці / Л. Є. Корнієнко, Л. І. Наливайко, В. В. Недосеков та ін.; за ред. Л. Є. Корнієнка. Херсон: Грінь ДС., 2012. 528 с.

**УДК 636.598:591.69:591.5(477.53)**

**Є. С. Стародуб\***, здобувач вищої освіти СВО «Доктор філософії»  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*  
e-mail: [starodub7@i.ua](mailto:starodub7@i.ua)

### **РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ТРИХОСТРОНГЛІОЗУ В ПОПУЛЯЦІЇ ДОМАШНІХ ГУСЕЙ (*ANSER ANSER DOM.*) НА ТЕРИТОРІЇ ОКРЕМИХ РАЙОНІВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

**Вступ.** В останні роки в Україні спостерігається тенденція до відродження однієї з

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. О.Євстаф'єва

традиційних галузей птахівництва – гусівництва, яке займає у виробництві м'яса та перопухової сировини одне з першорядних значень [4, 5]. Успішний розвиток птахівництва може здійснюватися не тільки внаслідок створення високопродуктивних нових порід гусей, вдосконалення раціонів за поживними речовинами, а також за умов стійкого епізоотичного благополуччя з інфекційних та інвазійних хвороб [2]. Серед гельмінтозів гусей досить поширеними є інвазії, спричинені нематодами, що паразитують у шлунково-кишковому тракці птиці, до яких належить і трихостронгільоз [3, 6].

В Україні питаннями поширення трихостронгільозу серед домашньої птиці науковці займалися фрагментарно, описуючи збудника цієї інвазії, як складову загальної гельмінтофауни водоплавної птиці. Так за результатами вивчення поширення гельмінтозів сільськогосподарської птиці регіону Дніпропетровщини було встановлено, що у домашніх гусей екстенсивність інвазії *T. tenuis* сягала 100 %. Разом з тим, качки були уражені трихостронгілюсами за ЕІ 48 % [1].

**Метою досліджень** було вивчити поширення трихостронгільозу серед популяції домашніх гусей у господарствах окремих районів Полтавської області.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували впродовж 2018–2019 рр. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії та в умовах гусегосподарств різних форм власності на території двох районів Полтавської області – Глобинського та Зіньківського. При паразитологічному обстеженні поголів'я основними показниками ураження гусей трихостронгілюсами були екстенсивність та інтенсивність інвазії (ЕІ, ІІ). Гельмінтоовоскопію проб посліду проводили за методом Трача В. Н. (1992), вираховували кількість яєць у 1 г посліду птиці (ЯГП). Одночасно проводили гельмінтологічний розтин кишкового каналу гусей, ІІ визначали за показником екз./гол. Всього досліджено 605 проб посліду та 98 кишечників гусей.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), його похибки (m). Також встановлювали мінімальні (Min) та максимальні (Max) значення.

**Результати досліджень.** Результатами проведених копроскопічних досліджень встановлено, середня екстенсивність трихостронгільозної інвазії в гусей по двох районах в середньому становила 23,80 %, за інтенсивності інвазії – 96,11±6,68 ЯГП (табл. 1).

Таблиця 1

**Поширення трихостронгільозу гусей на території Глобинського та Зіньківського районів за результатами копроскопічних досліджень птиці**

Район населений пункт	Досліджено, гол	Інвазовано, гол	ЕІ,%	ІІ, ЯГП	
				М±m	Min–Max
Глобинський р-н	290	71	24,48	81,41±7,62	20–300
м. Глобино	131	37	28,24	69,76±8,99	20–280
с. Горби	104	21	20,19	93,33±17,42	20–300
с. Бугаївка	55	13	23,64	95,38±16,51	20–240
Зіньківський р-н	315	73	23,17	110,41±10,68	20–380
м. Зіньків	77	16	20,78	93,75±22,19	20–320
с. Батьки	112	29	25,89	119,31±16,95	20–360
с. Проценки	126	28	22,22	110,71±17,86	20–380
Всього	605	144	23,80	96,11±6,68	20–380

Причому, на території Глобинського району ЕІ коливалася в межах від 20,19 до 28,24 % за середнього значення 24,48 %, а інтенсивність інвазії по району коливалася в межах від 69,76±8,99 до 95,38±16,51 ЯГП за середнього значення 81,41±7,62 ЯГП. На території Зіньківського району ЕІ коливалася в межах від 20,78 до 25,89 % за середнього значення 23,17 %, а інтенсивність інвазії по району коливалася в межах від 93,75±22,19 до 119,31±16,95 ЯГП за середнього значення 110,41±10,68 ЯГП.

Водночас за результатами гельмінтологічного розтину гусей встановлено, що середня

ЕІ *T. tenuis* була вищою, ніж за результатами копроскопічних досліджень, і становила 24,49 % за інтенсивності інвазії 14,17±2,20 екз./гол (табл. 2).

Причому, на території Глобинського району ЕІ становила 23,81 %, а інтенсивність інвазії по району коливалася в межах від 3 до 42 екз./гол. за середнього значення 18,40±3,91 екз./гол. На території Зіньківського району ЕІ становила 25,00 %, а інтенсивність інвазії по району коливалася в межах від 1 до 29 екз./гол. за середнього значення 11,14±2,32 екз./гол.

Таблиця 2

**Поширення трихостронгільозу гусей на території Глобинського та Зіньківського районів за результатами гельмінтологічних розтинів птиці**

Район	Досліджено, гол	Інвазовано, гол	ЕІ,%	П, екз./гол.	
				M±m	Min–Max
Глобинський р-н	42	10	23,81	18,40±3,91	3–42
Зіньківський р-н	56	14	25,00	11,14±2,32	1–29
Всього	98	24	24,49	14,17±2,20	1–42

**Висновки.** 1. За результатами копроскопічних досліджень гусей господарств Глобинського та Зіньківського районів Полтавської області екстенсивність трихостронгільозної інвазії становила 23,80 %, за інтенсивності інвазії – 96,11±6,68 ЯГП.

2. За результатами гельмінтологічного розтину гусей, що утримувалися на території досліджуваних районів, екстенсивність трихостронгільозної інвазії становила 24,49 %, за інтенсивності інвазії – 14,17±2,20 екз./гол.

**Література**

1. Маршалкіна Т. В., Заїкіна Г. В., Євтушенко А. В. Поширення гельмінтозів та протозоозів сільськогосподарської птиці регіону Дніпропетровщини. *Ветеринарна медицина*. 2012. Вип. 96. С. 308–309.
2. Маршалкіна Т. В., Денисюк О. В. Моніторинг гельмінтозних та протозойних захворювань птиці в господарствах центрального регіону України. *Бюлетень інституту сільського господарства степової зони НААН України*. 2016. № 10. С. 155–158.
3. Михайлютенко С. М. Поширення кишкових нематодозів гусей у приватних господарствах Полтавської області. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2012. Вип. 1. Т. 3. Ч. 1. С. 87–90.
4. Тараненко В. П., Мусієнко В. П. Сучасний стан та формування ринку інноваційної продукції вівчарства в Україні. *Вівчарство*. 2007. Вип. 34. С. 176–178.
5. Шелест Л. С. Моніторинг ефективності виробництва, переробки та реалізації продукції вівчарства. *Аграрна наука і освіта*. 2008. Т. 9. № 3/4. С. 115–121.
6. Parasitic Profile of Domestic Geese of Kashmir / Н. Hamadani et al. *International Journal of Livestock Research*. 2017. № 7 (5). P. 129–133.

УДК 636.39:619:616.995.1

**В. В. Стибель**, доктор ветеринарних наук, професор

**О. Б. Прийма**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гіжцького, м. Львів*

e-mail: [oks.pryima@gmail.com](mailto:oks.pryima@gmail.com)

**ЕКОНОМІЧНА ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАПРОПОНОВАНОГО СПОСОБУ ЗАЖИТТЄВОЇ КОПРООВОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ СТРОНГІЛЯТОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ КІЗ**

**Вступ.** Козівництво є перспективною галуззю тваринництва в багатьох країнах, що обумовлено високою вартістю продукції і стійким попитом на неї на світовому ринку.

Найбільш розвинена галузь молочного козівництва в країнах Європи і Середземномор'я. Споживання козячого молока є частиною європейської культури харчування. Так, у Франції, Греції, Італії, Іспанії та Голландії частка споживання козячого молока становить не менше 15–20 % загального обсягу споживання молока [3, 6].

Для підвищення економічної ефективності ведення тваринництва необхідно не тільки забезпечити тварин високоякісними кормами та створити умови їх утримання, а й здійснювати заходи, спрямовані на ліквідацію захворювань, які й на сьогодні наносять козівництву економічні збитки. Серед них гельмінтози посідають особливе місце, а стронгілятози органів травлення є одними з найбільш поширених [1, 7].

Основою успішної боротьби та специфічної профілактики за гельмінтозів кіз є своєчасна діагностика, завершальним етапом якої є виявлення збудників паразитозів. До пріоритетних відносять методи зажиттєвої копроовоскопічної лабораторної діагностики. Однак, у доступній літературі є відомості щодо недостатньої ефективності загальновідомих методів досліджень, особливо за окремих нематодозів [2, 4, 5].

Тому, актуальним є удосконалення існуючих методів копроовоскопії за гельмінтозів кіз та обґрунтування їх економічної доцільності.

**Метою досліджень** було встановити економічну ефективність удосконаленого способу зажиттєвої копроовоскопічної діагностики стронгілятозів органів травлення у кіз.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували впродовж осінньо-зимового періоду 2018–2019 рр. в лабораторії кафедри паразитології та іхтіопатології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.

Удосконалення способу зажиттєвої копроовоскопічної діагностики стронгілятозів органів травлення кіз проводили шляхом модифікації загальновідомих методів і використанням для досліджень комбінованого флотаційного розчину, що складається із трьох компонентів.

З метою визначення економічної ефективності запропонованого способу вираховували наступні показники: вартість витратних матеріалів для виготовлення розчину; кількість готового розчину згідно методу; кількість проб, що можна дослідити; вартість дослідження однієї проби. Отримані дані за використання удосконаленого способу порівнювали із загальновідомими методами – Котельникова-Хренова, Маллорі й Мельничука та ін.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного ( $M$ ), його похибки ( $m$ ).

**Результати досліджень.** Результатами проведених досліджень встановлено, що за показниками економічної доцільності використання удосконаленого способу при діагностиці стронгілятозів органів травлення він виявився більш ефективним, ніж загальновідомі методи (табл.).

Таблиця

**Показники економічної ефективності застосування удосконаленого способу зажиттєвої копроовоскопічної діагностики стронгілятозів органів травлення кіз**

Показники	Спосіб дослідження			
	Котельников-Хренов	Маллорі	Мельничука та ін.	Удосконалений
Вартість витратних матеріалів для виготовлення розчину, грн.	39,38	27,55	75,73	70,2
Кількість готового розчину згідно методу, мл ( $M \pm m$ ).	1627,00 $\pm$ 15,62	1020,00 $\pm$ 18,77	1721,0 $\pm$ 20,12	3000
Кількість проб, що можна дослідити, шт.	32,54	20,4	34,42	60
Вартість дослідження однієї проби, грн.	1,21	1,35	2,20	1,17

Так, вартість витратних матеріалів для виготовлення розчину за удосконаленим способом становила 70,2 грн, що на 7,3 % нижче, ніж за використання методу за Мельничуком та ін. Кількість готового розчину згідно запропонованого методу становила 3000 мл, що більше на 42,63 %, ніж за використання методу Мельничука та ін., на 45,77 % – Котельникова-Хренова, на 66,00 % – Маллорі. За удосконаленим способом можливо дослідити, в середньому, 60 копропроб, за Мельничуком та ін. – 34,42, за Котельниковим-Хреновим – 32,54, за Маллорі – 20,4. Вартість дослідження однієї проби за удосконаленим способом становить 1,17 грн., що на 0,04 грн., 0,18 грн., 1,03 грн. менше, ніж за використання методів Котельникова-Хренова, Маллорі й Мельничука та ін.

**Висновок.** Удосконалений спосіб зажиттєвої копроовоскопічної діагностики стронгілятозів органів травлення кіз за економічними показниками перевищує загальновідомі методи Котельникова-Хренова, Маллорі й Мельничука та ін.

### Література

1. Голубев Н. Ф. Вопросы эпизоотологии главнейших гельминтозов овец в Ленинградской области. *Сб. тр. Ленингр. н.-и. вет. ин-та*. 1982. Вып. 7. С. 147–157.
2. Дахно І. С., Дахно Ю. І. Екологічна гельмінтологія. Суми, 2010. 220 с.
3. Козлятина – важный источник полноценных продуктов питания / М. В. Забелина и др. *Овцы, козы, шерстяное дело*. 2016. № 4. С. 22–24.
4. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. Москва: Колос, 1984. 208 с.
5. Рекомендації щодо гельмінтологічних досліджень тварин / Пономар С. І. та ін. Біла Церква: РВІКВ БНАУ, 2008. 77 с.
6. Хайруллина Г. Ф., Гайнуллина М. К. Состояние и перспективы развития молочного козоводства. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана*. 2017. Т. 231 (III). С. 147–150.
7. Prevalence of caprine GI helminths in temperate areas of Jammu & Kashmir / S. J. Bihaqi et al. *Journal of Parasitic Diseases*. 2017. № 41 (3). P. 843–849.

УДК: 619:616.98-036.22:579.833.314:636.4:595.421

**О. В. Тігаренко**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
**К. В. Бондаренко**, здобувач вищої освіти СВО «Бакалавр»  
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава  
e-mail: [elenaviktit@gmail.com](mailto:elenaviktit@gmail.com)

### ЕКОЛОГІЯ ЗБУДНИКА АФРИКАНСЬКОЇ ЧУМИ СВИНЕЙ

**Актуальність проблеми.** Африканська чума свиней – це одне з самих небезпечних інфекційних захворювань, яке викликає загибель свійських і диких свиней. Поява збудника цієї хвороби в Україні призводить до катастрофічних наслідків, паралізує галузь свинарства на тривалий час, завдає значних економічних збитків господарствам.

**Мета:** зробити огляд інформаційних джерел щодо вивчення екології збудника африканської чуми свиней.

**Матеріали:** доступні електронні інформаційні джерела щодо дослідження екології збудника африканської чуми свиней.

Африканська чума свиней (АЧС, *Pestis Africana suum*, або хвороба Монтгомері) - це контагіозна вірусна хвороба свійських та диких свиней з ознаками лихоманки, геморагічного діатезу, ціанозу шкіри, некродистрофічних змін паренхіматозних органів і значною летальністю. Хвороба характеризується гострим, підгострим, хронічним перебігом чи безсимптомним вірусоносійством [1].

Свинарські господарства зазнають значних економічних втрат від АЧС через

запровадженням спеціального режиму роботи, витрати на організацію та проведення профілактичних та ліквідаційних заходів в разі загрози чи виникнення хвороби й торговельні обмеження для недопущення її розповсюдження. АЧС входить до переліку особливо небезпечних (карантинних) хвороб і списку інфекційних та інвазійних хвороб тварин, затвердженого МЄБ [1].

Збудник АЧС – це ДНК-вмісний вірус сферичної форми, що належить до родини *Asfaviridae*, складний за будовою і проявляє значну генетичну мінливість. Заражає клітини імунної системи та ініціює вироблення величезної кількості специфічних антитіл, які, на жаль, не здатні до повної нейтралізації збудника. Це є однією з основних причин того, чому виготовлення ефективної вакцини для профілактики АЧС наразі неможливе [4].

Вірус африканської чуми свиней не становить небезпеки для людини [1].

Основне джерело збудника інфекції - хворі і перехворіли свині незалежно від віку та породи, які є тривалий час (до 15 місяців) носіями вірусу. З організму інфікованих свиней вірус АЧС виділяється з усіма секретами та екскретами. Механічними переносниками вірусу можуть бути птахи, гризуни, комахи і людина. Зараження відбувається контактним шляхом через пошкоджені слизові оболонки, шкірні покриви, аліментарно, через м'ясопродукти, внутрішні органи, кров, предмети догляду. У стаціонарно неблагополучних щодо АЧС країнах постійним резервуаром і переносником вірусу є аргасові кліщі з роду *Ornithodoros* — єдині біологічні переносники збудника африканської чуми свиней [2].

Уперше роль кліщів *Ornithodoros spp.* як біологічних переносників і резервуарних господарів вірусу АЧС була встановлена для *O. erraticus* під час спалаху захворювання в Іспанії у 1963 році. Дещо пізніше рядом дослідників була детально вивчена роль кліщів групи *O. moubata* (*O. moubata* та *O. roscinus*) в епізоотології африканської чуми свиней у Африці. Доведено, що у первинному нозоареалі хвороби кліщі цієї групи є джерелом інфекції як для диких, так і для свійських свиней. Зараження сприйнятливих тварин відбувається під час живлення на них інфікованих кліщів, які здатні тривалий час зберігати вірус у своєму організмі [3].

Загалом, в епізоотології африканської чуми свиней виділяють два типи циркуляції вірусу, що відбуваються за участю кліщів – природновогнищевий (або сільватичний) та антропоургічний (або домашній) цикли. Перший з них є характерним для територій первинного нозоареалу АЧС (Східної та Південної Африки), де циркуляція збудника відбувається між бородавочниками (*Phacochoerus spp.*) та кліщами групи *O. moubata*. Причому, дорослі дикі свині є безсимптомними носіями інфекції протягом життя із локалізацією вірусу у лімфатичних вузлах за відсутності віремії, а також горизонтальної та вертикальної передачі між собою. У сільватичних вогнищах вірус циркулює лише між підсисними поросятами, у яких спостерігають нетривалу віремію та кліщами, що населяють лігвища диких кабанів. За таких умов підтримання інфекції у вогнищі цілком залежить від кліщів, які здатні зберігати вірус до наступного сезону розмноження і передавати його до нового покоління бородавочників [3].

В антропоургічному циклі циркуляція вірусу відбувається за участю кліщів та свійських свиней. Вогнища подібного типу були знайдені у деяких африканських країнах та на Іберійському півострові, де кліщі часто населяють приміщення для утримання свиней і можуть залучатися до трансмісії та тривалої резервації збудника. Такий тип циркуляції вірусу, головним чином, має місце у невеликих підсобних господарствах по утриманню свиней із приміщеннями старого типу, де кліщі знаходять сприятливі умови для існування (будівлі із необробленого каменю, саману, деревини тощо, в конструкції яких є достатня кількість тріщин та інших сховищ, а також нори синантропних гризунів). Участь в антропоургічному циклі вірусу АЧС була показана для кліщів групи *O. moubata* (Африка) та *O. erraticus* (Іспанія, Португалія) [3].

На сьогодні немає даних про аргасових кліщів, які беруть участь в епізоотології африканської чуми свиней в сучасних Європейських країнах.

Збудник АЧС внаслідок особливостей своєї складної структури дуже стійкий до

факторів різної природи, в зв'язку з чим він тривалий час виживає в об'єктах середовища і продукції від свиней. Зокрема, вірус стійкий як у кислому, так і у лужному середовищі, а в умовах довкілля може зберігатися при температурах: 5<sup>0</sup> С - до 7 років, 18-20<sup>0</sup>С -18 місяців, 37<sup>0</sup>С – до 30 днів, 50<sup>0</sup>С – до однієї години. У трупах свиней вірус зберігається до 10 тижнів, у м'ясі від хворих тварин - до 155 днів, в копченій ковбасі та шинці - до 5 місяців, у гної - більше 3 місяців, у ґрунті - (112 діб в період літо-осінь, 200 діб в період осінь-зима). Така висока стійкість вірусу сприяє його швидкому розповсюдженню на значні території [4].

**Висновки:** 1. Збудник африканської чуми свиней надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі.

2. Природним джерелом вірусу в природі є дикі свині.

3. Єдиними біологічними переносниками вірусу є аргасові кліщі з роду *Ornithodoros*.

4. В епізоотології АЧС розрізняють природновогнищевий та антропоургічний типи циркуляції збудника, що відбуваються за участю кліщів.

5. Необхідно й надалі вивчати епізоотичний ланцюг поширення вірусу, зокрема, участь в ньому аргасових кліщів та території Європи.

### Література

1. Африканська чума свиней [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: <http://www.asf.vet.ua/index.php/purpose-project/about-asf/124-african-swine-fever>

2. Африканська чума свиней [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: <http://webmvc.com/bolezni/livestock/infect/pig/aswfever.php>

3. Філатов С.В. / Значення кліщів роду *Ornithodoros* в епізоотології африканської чуми свиней // С. В. Філатов, Б. Т. Стегній, А. І Бузун., А. П. Герілович / [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: [http://jvm.kharkov.ua/sbornik/102/3\\_51.pdf](http://jvm.kharkov.ua/sbornik/102/3_51.pdf)

4. Що таке африканська чума свиней та як з нею боротися? [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: <http://oblvvet.org.ua/novini/scho-take-afrikanska-chuma-sviney-ta-yak-z-neyu-borotisy/>

**УДК: 636.09:619:578.824.1**

**О. В. Тігаренко**, кандидат ветеринарних наук, доцент

**Н. С. Корушак**, здобувач вищої освіти СВО «Бакалавр»

**Є. М. Цикаленко**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: [elenaviktit@gmail.com](mailto:elenaviktit@gmail.com)

### БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЗБУДНИКА СКАЗУ

**Актуальність проблеми.** Сказ залишається важливою проблемою, яка за нанесеними збитками серед інфекційних хвороб займає 5-те місце. Актуальність проблеми сказу зумовлена убиквітарним поширенням хвороби та 100% летальністю. [4].

**Мета:** зробити огляд інформаційних джерел щодо вивчення біологічних властивостей збудника сказу.

**Матеріали:** доступні електронні інформаційні джерела щодо досліджень біологічних властивостей вірусу сказу.

Сказ – це гостре інфекційне захворювання всіх теплокровних тварин і людини, за якого уражається центральна нервова система з ознаками поліенцефаломієліту, супроводжується паралічами і завжди закінчується смертю [6]. Збудник сказу – вірус *Neurolyctes rabi*, належить до роду *Lyssavirus* родини *Rhabdoviridae*. Віріон розміром 170–180 на 60–80 нм., має форму кулі, складається з серцевини (РНК спірального типу і матричного білка), оточеної ліпопротеїновою оболонкою з глікопротеїновими шипами. Глікопротеїн G відповідає за адсорбцію і проникнення вірусу в клітину, має антигенні і імуногенні властивості. Антитіла до нього нейтралізують вірус і виявляються в РН (рекції

нейтралізації). РНК складається з геномної одноланцюгової лінійної -РНК і білків: N-білка, L-білка і NS-білка. РНК є групоспецифічним антигеном, виявляється в РЗК, РІФ, РП [1].

З початку 80-х років ХХ століття для характеристики штамів вірусів сказу та діагностики сказу у людей і тварин широко використовують МА. За результатами використання МА запропоновано таку класифікацію вірусу: серотип 1: містить усі фіксовані лабораторні штами вірусу сказу, прототипний штам CVS (Challenge Virus Standard) та більшість диких вірусів, що виділені від наземних ссавців, а також штами, виділені від комахоїдних кажанів у Північній Америці та кровосисних кажанів у Латинській Америці, серотип 2: прототипний штам Lagos Bat, який було спочатку виділено з мозкових тканин кажанів в Нігерії (Lagos Bat 1), потім від кажанів в Центральнопівденноафриканській Республіці (Lagos Bat 2), а також від кажанів в Гвінеї та від кішки в Зімбабве (Lagos Bat 3); серотип 3: прототипний штам Mokola, вперше виділений від землерийки в Нігерії та від людини (Mokola 1), потім від землерийок в Камеруні (Mokola 2) та в Центральнопівденноафриканській Республіці (Mokola 3) і від собак в Зімбабве (Mokola 5); серотип 4: прототипний штам Duvenhage, вперше виділений від людини в Північній Африці, потім від кажанів в Південній Африці та Зімбабве (Duvenhage 1, 2, 3), серотипи 5 та 6: нещодавно встановлені серотипи в Європі у кажанів, що позначені як серотип 5 (1 – European Bat Lyssa Virus) та 6 (2- EBLV) групи сказу; крім того, в Австралії від кажанів виділено вірус сказу, який, як припускають, може бути віднесений до серотипу 7. Патогенним для людини є віруси серотипів 1, 3-7 [2].

Вірус тропний до нейронів головного та спинного мозку і тканини слинних залоз [5].

Вірус сказу розвивається в мозковій тканині різних тварин: мишей, кролів, мурчаків, білих шурів, курчат, овець. Може бути адаптованим до культур тканин різних видів тварин: репродукується у первинних культурах клітин нирок хом'яка, ембріонів телят, овець та курей. Отже, нейротропізм вірусу сказу не є абсолютним. Вірус сказу патогенний для людини, хижих тварин родини собачих, котячих та кунячих, а також рукокрилих (кровосисних і комахоїдних летючих мишей), рідше хворіють на сказ коні, свині, жуйні [3].

В епізоотології інфекції виділяють два типи збудника: вуличний (дикий, класичний) *Rabies virus*, що циркулює в природних умовах серед диких тварин і є патогенним для людини, та фіксований штам (*virus fixe*), вперше отриманий Луї Пастером шляхом багаторазових пасажів дикого вірусу через мозок кролів. Таким чином, фіксований вірус сказу здобув нові властивості: втратив патогенність для людини; втратив властивість виділятися зі слиною після парентерального введення; спричинює експериментальну хворобу з коротким (7-денним) інкубаційним періодом, має у 20–30 разів меншу інфікуючу дозу; не утворює тілець Бабеша – Негрі в мозку, через збережену імуногенність використовується для виготовлення антирабійних вакцин [5].

До родини ліссавірусів, крім вірусу сказу, належать ще 10 видів, об'єднаних у 7 основних генотипів (*Rabies virus*, *Mokola virus*, *Logos bat virus*, *Duvenhage virus*, *European bat lissa virus 1*, *European bat lissa virus 2*, *Australian bat lissa virus*) за філогенетичним походженням. Всі інші віруси зазначеного роду здатні спричинити у людей хвороби з ураженням ЦНС, які іноді дуже нагадують симптоми класичного сказу. Головним джерелом зараження більшістю цих вірусів є кажани [5].

Збудник сказу не стійкий в зовнішньому середовищі. Аутолітичні процеси та гниття викликають загибель збудника в головному мозку трупів в залежності від температури через 5-90 днів. В поверхневих шарах ґрунту вірус може зберігатися 2-3 міс. Вірус сказу менш стійкий до дії температур та рН середовища, у порівнянні зі збудниками інших особливо небезпечних хвороб тварин. Низькі температури та гліцерин консервують вірус. В замороженому стані вірус зберігається протягом багатьох років. Вірус сказу чутливий до дії високих температур. При 70°C він інактивується миттєво, при 60°C – протягом 5-10 хв., при 50°C - за 60 хв., при 35°C - за 20-22 дні, при 23°C - за 28-53 дні. Ультрафіолетові промені руйнують вірус за 5-10 хв. Дезінфікуючі речовини (1-5% розчин формальдегіду, 3-5% розчин соляної кислоти, хлорне вапно, 5-7% розчин йоду, 45-70% етиловий спирт, 1% розчин мила)

інактивують вірус сказу протягом 5 хв. Сонячні промені при температурі 5-60°C знезаражують вірус через 5-7 днів, при 16-18°C – через 3-4 дні, при 37°C – через 40 год. Вірус стійкий при рН 5-10, добре зберігається в ліофілізованому стані [2].

**Висновки:** 1. До родини ліссавірусів, крім вірусу сказу, належать ще 10 видів, об'єднаних у 7 основних генотипів за філогенетичним походженням.

2. Природним джерелом збудника сказу в Україні є дикі червоні лисиці.

3. Збудник сказу не стійкий у зовнішньому середовищі.

4. Незважаючи на значні досягнення в дослідженні проблем сказу та розробці нових методів профілактики та діагностики цієї хвороби, сказ і надалі залишається актуальною проблемою, що потребує подальшого вивчення та розробки нових більш ефективних імунобіологічних препаратів для його профілактики.

### Література

1. Вірус сказу, біологічні властивості. Загальна характеристика захворювання. Фармакологічні препарати для діагностики, лікування та профілактики [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: <https://studfiles.net/preview/6808247/page:10/>

2. Збудник сказу: Електронний ресурс. Джерело доступу: <https://studfiles.net/preview/>

3. Зоонози вірусної етіології. Сказ [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: [http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/infect\\_disease/html/Skaz/Skaz.htm](http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/infect_disease/html/Skaz/Skaz.htm)

4. Кіселик І.О., Зінчук О.М. Особливості клініки та діагностики сказу (огляд літератури та власні спостереження) [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: <http://infectio.lviv.ua/osoblyvosti-kliniky-ta-diahnostyky-skazu/>

5. Малий В.П. Сказ. Клінічна імунологія. Інфектологія. Алергологія [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: <https://kiai.com.ua/ru-issue-article-1280/Skaz>

6. Ще раз про сказ [Електронний ресурс]: / Джерело доступу: <http://oblvvet.org.ua/>

**УДК: 636.7.09:[616.98:578.831.2] – 07-08**

**А. М. Тобольченко\***, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

### ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ У МІСТІ ПОЛТАВА

Важливим завданням лікарів ветеринарної медицини при наданні послуг в умовах державних та приватних лікарень є попередження, лікування та контроль епізоотичної ситуації серед інфекційних та інвазійних захворювань тварин, що виникають внаслідок наявності великої кількості збудників, що передаються безпритульними та дикими хворими або перехворілими тваринами, що несуть загрозу для здоров'я домашніх улюбленців.

Хвороби інфекційної етіології мають високий рівень контагіозності, вірулентності та патогенності, що призводить до стрімкого розвитку епізоотії даної інфекційної хвороби. Одна з найнебезпечніших висококонтагіозних інфекційних хвороб – це чума м'ясоїдних, що несе велику загрозу для життя собак, лисиць, песців, норок, тхорів, куниць, ведмедів, ласок, борсуків, видр, вовків та інших м'ясоїдних тварин.

Нашими дослідженнями встановлено, що хвороба широко розповсюджена у Полтавській області, зокрема у м. Полтава. За період 2016-2018 років, динаміка розвитку захворювання поступово зростає. За цей період у клініку "Doktor Vet", надійшло 182 собаки хворих на чуму м'ясоїдних, яка була представлена змішаною, кишковою та легеневою формами чуми.

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор А. А. Замазій

Для лікування нами використовувалась схема яка включала застосування інфузійної терапії та використання загальнозміцнюючих, імуностимулюючих, тонізуючих, біостимулюючих препаратів та антибіотикотерапії і дієтотерапії з використанням рідкого корму Royal Canin - GI High Energy Liquid.

Вивчення ефективності вакцин показало, що для імунізації тварин найефективнішим було використання полівалентних вакцин «Duramune Plus 5CV L4» та «Нобівак ДНРРІ».

**Висновки:** хвороби інфекційної етіології, високий рівень контагіозності, вірулентності та патогенності, що призводить до стрімкого розвитку епізоотії чума м'ясоїдних, яка несе велику загрозу для життя собак, лисиць, песців, норок, та інших м'ясоїдних тварин.

### Література

1. Манько В. М., Девришов Д. А. Ветеринарная иммунология. Фундаментальные основы М.: Агровет, 2011. 752 с
2. Кисленко В. Н. Ветеринарная микробиология и иммунология. Часть 2. Иммунология М.: Колос, 2007. 224 с.

УДК 619:616.992.28:591.531.2

**В. І. Тритяк**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»  
**С. Б. Передера**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*  
e-mail: [13peredera@ukr.net](mailto:13peredera@ukr.net)

### ЕПІЗООТОЛОГІЯ ДЕРМАТОМІКОЗІВ У СОБАК В М. ПОЛТАВА

**Актуальність проблеми.** Багато мікозів мають важливе епідеміологічне значення, тому що ними хворіють і люди, заражаючись від хворих тварин. За даними медичної мікологічної статистики частота захворювання складає 72,6 чоловік на 100 тисяч населення. На території України відмічається тенденція до зростання захворюваності дерматомікозами. Щорічно приріст кількості хворих дерматомікозами у великих містах досягає 8,1%. При цьому найчастіше хворіють на дерматомікози діти [1].

Хворі тварини є джерелом інфекції для людини. Сприятливими умовами поширення дерматомікозів серед тварин є порушення санітарно-гігієнічних норм і правил їх утримання. Всі хто контактує з хворими тваринами, постійно піддаються постійному ризику зараження [2,3,4].

**Мета.** Вивчити епізоотологію дерматомікозів у м. Полтава.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводились на базі аналізу даних журналів реєстрації хворих тварин у ветеринарній клініці «Doktor Vet» з 2017 року по 1.10.2019 рік. Використовували епізоотологічний, клінічний і статистичний методи досліджень.

**Результати досліджень.** Згідно даних журналів реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки «Doktor Vet», м. Полтави встановлено, що протягом 2017-2019 років зареєстровано 307 випадків захворювання собак на дерматофітоз. З них на мікроспорію захворіло 189 тварин, що складає 38,4%, а на трихофітію – 118 гол. (38,4 %).

За 2017 рік в журналах реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки «Doktor Vet», м. Полтави, зареєстровано 117 випадків дерматомікозів серед собак, що складає 38,2%, з них ознаки мікроспорії спостерігалися у 74 тварин, що становить 63,2%, ознаки трихофітії виявлялися у 43 випадків (36,8%).

У 2018 році виявлено 123 хворих дерматомікозом собак, що складає 40%, з них ознаки мікроспорії виявлялися у 67 випадках (54,5%), трихофітії – 56 випадків (45,5%).

Захворюваність дерматомікозом на 1 жовтня 2019 році склала 67 тварин, що становить 21,8% від загальної кількості хворих собак за три роки, з них ознаки мікроспорії виявлено у 48 тварин, що становить 71,6 %, трихофітії – у 19 тварин (28,4%).

Найвищий відсоток захворюваності на дерматомікози у собак спостерігався у 2017-2018 рр., найнижчий – у 2019 році.

У 2017 році захворіло 75 собак (64,1 %) віком до 12 місяців, у 2018 – 84 тварини (68,3 %), а у 2019 – 43 гол. (64,2 %). Значно рідше хвороба реєструвалась у тварин старше 12 місяців. Кількість захворівших собак віком старше 12 місяців у 2017 році становила 42 голови (35,9 %), у 2018 році – 39 гол. (31,7 %), а у 2019 році – 24 гол. (35,8 %).

Частіше хвороба реєструється у молодих тварин віком до 12 місяців – 202 випадків, що становить 65,8 % від загальної кількості хворих собак (307 гол.). Рідше зустрічалися випадки захворювання на дерматомікози у собак старше 12-ти місяців – 105 випадків (34,2%).

**Висновки.** 1. Дерматомікози небезпечні як для тварин так і для їх власників.

2. З 2017 року по 1.10. 2019 рік в журналі реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки “Doktor Vet”, м. Полтава зареєстровано 307 випадків захворювання собак на дерматомікози.

3. Встановлено вікову динаміку дерматомікозів у собак, згідно якої хвороба частіше реєструється у молодих тварин віком до 12 місяців – 202 випадки, що становить 65,8 % від загальної кількості інфікованих собак (307 гол.), собаки старше 12-ти місячного віку хворіють рідше – 105 випадків (34,2%).

4. Найбільшу кількість хворих на дерматомікози собак реєстрували у період з червня по вересень.

### Література

1. Баранов А. С. Энциклопедия владельца собаки. Или заразные болезни собак . М.: Колос, 1990. 249 с.

2. Бублик О., Лемещенко Г., Титаренко В. Епізоотична ситуація з трихофітії котів та собак у м. Києві. Ветеринарна медицина України. 2004. № 3. С. 9–11.

3. Конє М. С., Корчан Л. М., Омельченко Г. О. Поширення дерматомікозів собак і котів у м. Полтава. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук. праць Харківської ДЗВА. 2014. Вип. 28, Ч. 2. «Ветеринарні науки». С. 620–623.

4. Коваленко В. Л., Нестеренкова В. В., Ничик С. А., Терешко Б. М. Дерматофітози дрібних тварин. Ветеринарна біотехнологія. 2013. № 23. С. 96–99.

УДК 619:636.8:595.42

Д. В. Фещенко, О. А. Згозінська, кандидати ветеринарних наук, доценти

Ю. А. Гетманова, В. В. Горіна, О. А. Гладченко, здобувачі вищої освіти СВО «Магістр»

Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

e-mail: [dolly-d@i.ua](mailto:dolly-d@i.ua)

### ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІНСЕКТОАКАРИЦИДУ NEXGUARDSPECTRA ЩОДО КЛІЩІВ *DEMODEX CANIS*, *SARCOPTES CANIS* ТА ІКСОДИД

**Постановка проблеми.** Свійські собаки та коти часто уражаються кліщами ряду *Acariformis* (*Demodex canis* та *D. cati*, *Cheyletidae jascuri* та *Ch. blakei*, *Sarcoptes canis* та *S. cati*, *Notoedres cati*), котрі викликають захворювання шкіри за типом корости. Також дрібні м'ясоїдні тварини, переважно у весняно-осінній період, стають жертвами атаки паразитичних кліщів ряду *Ixodida*, які виступають біологічними переносниками збудників бабезіозу, бореліозу, анаплазмозу, риккетсіозу. Для ветеринарних лікарів вирішення цих проблем є щоденним питанням допомоги своїм пацієнтам, котре може здаватися рутинною справою [2, 3]. Однак, боротьба з членистоногими паразитами вимагає постійного оновлення арсеналу специфічних хіміопрепаратів, зважаючи на адаптаційні механізми розвитку резистентності у збудників до діючих речовин.

**Актуальність.** На сучасному світовому ветеринарному фармацевтичному ринку

інсектоакарициди складають переважну більшість серед реалізованих споживачеві засобів. Це пов'язано з багатьма факторами: надзвичайним розмаїттям видів паразитичних членистоногих; поширеністю комах, зокрема кліщів, у різних кліматичних умовах; небезпекою хвороб, в життєвий цикл котрих задіяні ектопаразити; легкою візуалізацією власником збудників на тілі тварини [4]. Таким чином, саме серед інсектоакарицидів у останні роки спостерігається активні відкриття та розробка кардинально нових діючих речовин, а також тестування нестандартних способів застосування їх тваринам.

**Аналізостанніхдосліджень з теми.** Будь-які речовини з інсектоакарицидною дією для застосування у певному географічному регіоні повинні бути протестовані в місцевих умовах, щоб визначити реакцію на них місцевих видів членистоногих, з урахуванням особливостей їх життєвого циклу в температурному режимі зовнішнього середовища (особливо стосовно іксодових кліщів). На даний час, трендовими інсектоакарицидами є препарати, що містять макроциклічні лактони (івермектин, дорамектин, аверсектин, епріномектин, селамектин, мільбеміцинаоксим, моксидектин), синтетичні піретроїди (перметрин, циперметрин, дельтаметрин), ізоксозаліни (флураланер, афоксоланер). Ці речовини відрізняються високою летальною дією на паразитичних членистоногих, низькою токсичністю для ссавців, а також варіабельністю способів застосування тваринам (нашийники, таблетки, spot-on) [1, 2, 5].

**Мета дослідження:** з'ясувати лікувально-профілактичну дію таблеток Nexguard Spectra (Front Line Merial, Франція) щодо кліщів *Demodexcanis*, *Sarcoptescanis* та іксодід.

**Матеріали і методи дослідження.** Для дослідження ми взяли собак, віком від 1 до 7 років, яким на базі «Ветеринарної клініки доктора Медведєва» (м. Київ) у 2017 р. встановили діагноз «демодекоз» (n=20) і «саркоптоз» (n=8). Тваринам був проведений загальний клінічний огляд і дослідження глибоких зіскрібків шкіри з уражених ділянок тіла.

Уражені собаки були поділені на 2 групи по 14 голів у кожній (20:2+8:2). Тваринам першої групи для лікування акарозів та сезонної профілактики застосували жувальні таблетки Nexguard (діюча речовина, ДР – афоксоланер 2,27 %) один раз на місяць згідно інструкції виробника: мінідоза 2,5 мг / 1 кг маси тварини.

Собакам другої групи для знищення *Demodexcanis/Sarcoptescanis* застосували ін'єкції Баймек® (Bayet, Німеччина; ДР – 1 % івермектин) у дозі 0,6 мл / 25 кг маси тіла, який ми вводили підшкірно 6 раз з інтервалом тиждень. Подальші профілактичні обробки собак цієї групи проводились 1 раз на місяць в дозі 0,2 мл Баймек® / 25 кг маси тіла.

Запобіжні інсектоакарицидні обробки проводилися в період з середини квітня по середину жовтня 2018 року. В цей час на території Київської області зазвичай спостерігається підвищена активність кліщів ряду Ixodida.

За добу до початку лікування, а також на 21-шу, 56-ту та 90-ту добу досліді з усіх тварин з місць первинно уражених ділянок шкіри (n=3) робили глибокі зіскрібки (~4 см<sup>2</sup>).

Розрахунок ефективності препаратів обчислювали за формулою Аббота:

Ефективність (E<sub>n</sub>, %) = (Kл<sub>до</sub> - Kл<sub>після</sub>) / Kл<sub>до</sub> × 100, де

Kл<sub>до</sub> – середнє число кліщів у зіскрібкудо лікування;

Kл<sub>після</sub> – середнє число кліщів у зіскрібку після лікування.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою методу Фішера-Стьюдента.

**Результати дослідження.** Застосування жувальних таблеток Nexguard Spectra вже на 21-шу добу дозволило знизити середню кількість кліщів у зіскрібках шкіри собак на 98,9 %: до лікування їх число у зіскрібку відповідало 212,5±19,2 кліщів, після лікування – 2,3±0,7, тобто ефективність препарату склала 98 %. На 56-ту і 90-ту добу в зіскрібках шкіри собак після лікування було виявлено 4,9±0,7 та 5,4±0,5 кліщів відповідно (E<sub>n</sub>=96 %).

Після введення собакам препарату Баймек® середня кількість кліщів зменшувалась менш інтенсивно: на 92 % на 21-шу добу та 90 % на 56-ту і 90-ту добу.

Щодо динаміки дерматологічних змін у собак з демодекозом і саркоптозом, після застосування препарату Nexguard Spectra спостерігали зменшення запальних реакцій уражених ділянок шкіри. Площа еритематозних плям на 21-шу добу знизилась на 88,9 % (1 із 14 випадків), розповсюдження струпів знизилось на 100 %, сухість шкіри не реєстрували.

Поширення еритеми у собак, яким застосовували Баймек, на 21-шу добу знизилось з 71,4 % (10 з 14 випадків) до 7,14 % (1 із 14 випадків). Ділянки тіла із лущенням шкіри були виявлені в 1 собаки (7,14 %). На 56-ту добу після лікування тварин препаратами NexguardSpectra і Баймек видимих дерматологічних змін у собак не спостерігали. Однак, на 90-ту добу дослідження у 1 собаки з кожної дослідної групи (7,14 %) реєстрували лущення шкіри.

Відновлення шерстного покриву у більшості собак в обох дослідних групах на 56-ту та 90-ту добу від початку лікування зросло до 90 % порівняно з показником до лікування.

За весь період експерименту в обох групах випадків інфестації собак кліщами ряду *Ixodida* не відмічалось.

**Висновки і пропозиції.** Застосування Nexguard Spectra і Баймек® являється високоефективним методом лікування собак, уражених кліщами *Demodexcanis*, *Sarcoptescanis* та іксодідами. Препарати забезпечували значне зменшення дерматологічних уражень, запальних процесів шкіри і відновлення шерстного покриву до 90-тої доби після лікування.

### Література

1. Бахур Т. И., Антипов А. А., Згозинская О. А. Опыт применения дектомакса кошкам при нотоэдрозе. *Молодежь и инновации* : материалы Междунар. науч.-практ. конф. молодых ученых, 1–3 июня 2017 г.: в 2-х ч. Горки : БГСХА, 2017. Ч. 2. С. 68–70.

2. Роменський В. И., Рогозина И. Е., Сорокина И. Б., Шинкаренко А. Н. Особенности эпизоотологии и эффективность лечения плотоядных при саркоптозах. Тез. докл. научной конф. ФГОУВПО «Ивановская ГСХА». Иваново, 2004. Т. 2. С. 26–28.

3. Фещенко Д. В., Бахур Т. І. Зміни гематологічних показників у котів за нотоэдрозу. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин* : матеріали Всеукр. наук.-практ. інтернет-конф., 24–25 листопада 2016 р. Полтава : ШвидкоДРУК, 2016. С. 115–117.

4. De Rojas M., Riazco C., Callejón R., Guevara D., Cutillas C. Molecular study on three morphotypes of *Demodex* mites (Acarina: Demodicidae) from dogs. *Parasitology Research*. 2012, 111. P. 2165–2172.

5. Walther F. M., Allan M. J., Roepke R. K. A., Nuernberger M. C. Safety of fluralaner chewable tablets (Bravecto™), a novel systemic antiparasitic drug, in dogs after oral administration. *Parasites & Vectors*. 2014, 7. P. 87.

**УДК 619:616.995.132.6:636.2**

**Т. С. Шевченко\***, здобувач наукового ступеня кандидат ветеринарних наук

*Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава*

e-mail: [sts-28.02@ukr.net](mailto:sts-28.02@ukr.net)

### ОСОБЛИВОСТІ СЕЗОННОЇ ДИНАМІКИ ТА ПОРІДНОЇ СПРИЙНЯТЛИВОСТІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ТРИХУРОЗУ

**Вступ.** Останніми роками в молочному скотарстві відбуваються позитивні зміни. Істотними змінами є зростання надоїв корів, поява в кожному регіоні молочних ферм [2]. Перешкодою на шляху розвитку сільського господарства є поширені інвазійні захворювання, зокрема трихуроз великої рогатої худоби [1,5]. Для розроблення ефективних планів профілактики та лікування поголів'я великої рогатої худоби за трихурозу, актуальним є

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. О. Євстаф'єва

вивчення сезонної динаміки хвороби та сприйнятливості великої рогатої худоби різної породи до цього захворювання [3,4].

**Мета дослідження** встановити особливості сезонної динаміки та порідної сприйнятливості великої рогатої худоби за трихурозу.

**Матеріали і методи дослідження**

Дослідження проводилися в період 2016-2017 років в умовах СПП «РВД-Агро» с. Червона Слобода Черкаської обл. Копроовоскопію фекалій проводили на базі наукової лабораторії паразитології кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії. Протягом року раз на квартал було досліджено по 90 проб фекалій від корів та молодняку великої рогатої худоби 6-12-ти місячного віку. Всього досліджено 720 голів ВРХ. Гельмінтоовоскопію проводили за методом В. Н. Трача.

Порідну динаміку визначали по результатам досліджень поширення трихурозної інвазії у господарствах Полтавської та Черкаської області. Всього досліджено 3145 голів ВРХ червоно-рябої, чорно-рябої та голштинської порід.

**Результати дослідження.** Пік екстенсивності інвазії припадав на літньо-осінній період (65,5-73,3 %), взимку кількість заражених тварин суттєво знижувалася (44,4 %), а навесні поступово зростала (54,4%) (табл. 1).

Таблиця 1

**Інвазованість ВРХ збудником трихурозу в залежності від пори року, n=90.**

Пора року	Інвазовано	ЕІ, %	П, ЯГФ
Весна	49	54,4	27,7±18,3
Літо	59	65,5	31,7±19,7
Осінь	66	73,3	33,1±13,3
Зима	40	44,4	23,5±10,6

Пік інтенсивності інвазії - літньо-осінній період, коли інтенсивність інвазії склала 31,7±19,7-33,1±13,3 ЯГФ. Взимку зниження інвазії - 23,5±10,6 ЯГФ, а навесні знову зростає - 27,7±18,3 ЯГФ.

Встановлено, що найбільш вразлива до трихурозу українська червоно-ряба порода. Екстенсивність інвазії ВРХ цієї порідної групи становила 30,9%, а інтенсивність інвазії склала 29,8±3,31 ЯГФ (табл. 2).

Таблиця 2

**Інвазованість великої рогатої худоби трихурисами в залежності від породи**

Порода	Досліджено (гол.)	Інвазовано (гол.)	ЕІ,%	П, ЯГФ (M±m)
Українська червоно-ряба	1421	440	30,9	29,8±3,31
Українська чорно-ряба	1150	216	18,8	24,89±5,01
Голштинська	574	82	14,3	11,1±2,09
Всього	3145	738	23,47	21,93±2,3

Екстенсивність інвазії української чорно-рябої породи склала 18,8%, з інтенсивністю в 24,89±5,01 ЯГФ. Найнижчу екстенсивність та інтенсивність інвазії спостерігалася у голштинської породи – 14,3% та 11,1±2,09 ЯГФ відповідно.

**Висновки і пропозиції.** 1. Трихуроз великої рогатої худоби протікає з вираженою сезонністю: пік екстенсивності та інтенсивності трихурозної інвазії припадає на літньо-осінній період. Взимку спостерігається найнижча інвазованість, тоді як навесні кількість хворих та кількість яєць паразитів у фекаліях починає зростати. В зв'язку з цим, рекомендовано проводити планову дегельмінтизацію на початку весни та восени.

2. Встановлено, що найбільш сприйнятливою до трихурозу є українська червоно-ряба порода ВРХ. Менше вражається українська-чорно-ряба порода і найменш сприйнятливою є голштинська порода ВРХ. Згідно результатів досліджень, рекомендується розводити голштинську породу ВРХ та вести поліпшення порідних якостей наявного поголів'я бугаями-поліпшувачами голштинської породи.

## Література

1. Артюх Е. С. Опыт ревизии трихоцефалов жвачных: автореф. дис. канд. биол. наук. М., 1942. 21 с.
2. Иванова Л. С. Молочне скотарство: сучасний стан та проблеми вирішення. *Агросвіт*. 2017. №22. С.23-27.
3. Пасечик В. Е. Сезонная и возрастная динамика трихоцефалусов у овец на Юго-Западе Европейской части СССР. *Блог. Всес. ин-та гельминтол.* 1983. №33. С.76-77.
4. Пигина С. Ю. Сезонная и возрастная динамика инвазированности крупного рогатого скота трихоцефалами в условиях Северного Кавказа. *Тр Всерос ин-та гельминтол.* 2006. Т. 42. С 244-248.
5. Beveridge J., Green P.E. Species of Trichuris in domestic ruminants in Australia. *Australian Veterinary Journal.* 1981. V.57. № 3. P.141-142.

## УДК 636.7.09

**І. В. Шевченко**<sup>1</sup>, учениця 11 класу

**С. О. Кравченко**<sup>2</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент

<sup>1</sup>Комунальний заклад «Полтавська гімназія № 31 Полтавської міської ради Полтавської області», м. Полтава

<sup>2</sup>Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: [terapia@pdaa.edu.ua](mailto:terapia@pdaa.edu.ua)

## ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК м. ПОЛТАВА

**Вступ.** У 90–х роках в Україні були зареєстровані поодинокі випадки дирофіляріозу собак, а далі спостерігалось зростання кількості хворих тварин: у 1997 році – 3 %, у 1999 – 21 %, у 2002 – 55 % від досліджених за попередні роки. Найраніше було зареєстровано дирофіляріоз собак у Криму, м. Одесі, потім у Чернігівській, Харківській, Сумській і Полтавській областях [1,2].

Питанням епізоотології дирофіляріозу в Україні та за її межами присвячені роботи Н. С. Василик, Д. Р. Архіпової, О. С. Клименка, І. С. Дахна [3,4]. За статистикою більшості дослідників, на показники інвазії впливає, насамперед, господарське використання собак: через довготривале перебування і спосіб життя собак в умовах довкілля зростає ймовірність контакту з комарами, а отже, і зараження дирофіляріозом.

Отже, вивчення питання захиттевої діагностики дирофіляріозу у собак є актуальним

**Метою досліджень** було вивчити та застосувати на практиці різні доступні способи діагностування дирофіляріозу в умовах клініки ветеринарної медицини.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводили у м. Полтава, в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії впродовж 2019 року. В ході виконання роботи використано результати досліджень клінічно здорових та хворих на дирофіляріоз собак.

В ході роботи досліджували собак, власники яких звертались за допомогою до клініки. При цьому, використовували методи клінічного дослідження (огляд, пальпація, аускультация, термометрія). Діагноз підтверджували лабораторними дослідженнями крові на наявність мікрофілярій (личинок) Застосовували метод нативного мазка, метод Кнотта, а також метод центрифугування з водою.

Метод нативного мазка: товстий мазок нативної венозної крові наносять на предметне скло та досліджують мікроскопією.

Метод Кнотта полягає в наступному: до 1 мл венозної крові додають 10 мл 2%-го розчину формаліну. Цей розчин добре перемішують і центрифугують при 1500 об/хв впродовж 5 хв. Надосадову рідину видаляють, а осад змішують з рівним об'ємом метиленового синього в розведенні 1:1000 і залишають для фарбування на 5 хв.

Пофарбований осад розглядають під мікроскопом для виявлення фіксованих мікрофілярій.

Метод центрифугування з водою. Суть методу полягає у тому, що відібрану пробу венозної крові у кількості 1 мл швидко змішують з 9 мл дистильованої води. При цьому руйнуються формені елементи крові (еритроцити та лейкоцити). Далі отриману суміш центрифугують при 3000 об/хв. впродовж 10 хвилин, що призводить до осідання більшої кількості мікрофілярій на дні пробірки. Надосадову рідину зливають, а осад мікроскопують. Суттєвою відмінністю від методу Кнотта є те, що мікрофілярії залишаються живими та рухаються у полі зору мікроскопу, що полегшує їх візуалізацію [5,6].

Отримані результати аналізували та визначали відносну інформативність різних методів діагностики.

**Результати досліджень.** Результати досліджень наведено у таблиці. Як свідчать дані таблиці, метод нативного мазка виявився найменш інформативним (у середньому виявили 4,12 екземплярів мікрофілярій у полі зору мікроскопу). Метод Кнотта мав значно більшу інформативність – 8,13 мікрофілярій, що удвічі більше за попередній показник.

Таблиця

Номер тварини	Кількість виявлених мікрофілярій (у полі зору мікроскопу), об.10/ ок. 16		
	Метод нативного мазка	Метод Кнотта	Метод центрифугування з водою
1	2	7	11
2	0	4	5
3	1	3	4
4	5	12	14
5	4	7	7
6	8	11	17
7	6	9	12
8	7	12	11
В середньому:	4,12	8,13	10,1

Методом центрифугування з водою у восьми досліджуваних собак виявили в середньому 10,1 мікрофілярій, що на 24,2 % більше, ніж за попереднім методом та у 2,5 рази – порівняно із методом нативного мазка. Отже, при низькому ступені інвазії більш інформативним є метод центрифугування ніж метод Кнотта, адже при даному методі мікрофілярії не гинуть, завдяки чому під час мікроскопічного дослідження можна спостерігати за їхнім рухом. При високому ступені інвазії інформативність цих методів близька, адже в обох випадках під час спостереження у мікроскопі можна добре помітити мікрофілярії.

Проте, найбільш інформативним методом є метод центрифугування з водою, тому його доцільно застосовувати як за низького ступеню інвазії, так і за високого.

**Висновок.** Найбільш інформативним методом прижиттєвої лабораторної діагностики є метод центрифугування, який на 24,2 % інформативніший за метод Кнотта та у 2,5 рази – за метод нативного мазка.

### Література

1. Дахно І. С. Екологічні умови розвитку епізоотичного процесу при дирофіляріозі собак / І.С. Дахно, Г.П. Дахно, Г.К. Семенов, Ю.І. Дахно // Вестник зоологи К., 2005. Вып. 19. Ч. 1. 2005.
2. Дахно І С. Морфологічні та біологічні особливості дирофілярій. / І. С. 2. Дахно, С. І. Дубінін // Наук.-практ. Журнал «Проблеми екології і медицини». Полтава, 2003. №1-2. С. 34-35.
3. Сорока Н.М. ,Дахно Ю.І. Гельмінтофауна собак Центральної частини України. – Науковий Вісник Нац. Університету біоресурсів і природокористування України. Вип. 151, ч. 2., - К.399с.
4. Клименко О.С. Аналіз епізоотологічної ентуазії, щодо гельмінтозів собак у

приватних господарствах Полтавської області. Вісник Полтавської державної аграрної академії, 2011, С. 127-129

5. Галат В. Ф. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Вища освіта, 2003. С. 464.

6. Потоцький М. К. Дирофіляріози / М. К. Потоцький, М. М. Омеляненко // Ветеринарна медицина України. 2011. № 4. С. 31.

УДК 619:616. 98:578

**Р. Ю. Явтушенко**, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»

**С. Б. Передера**, кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: [13peredera@ukr.net](mailto:13peredera@ukr.net)

## ЕПІЗООТОЛОГІЯ СКАЗУ У ВЕЛИКО-БАГАЧАНСЬКОМУ РАЙОНІ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

**Актуальність проблеми.** Епізотологічною особливістю хвороби є те, що до її збудника сприйнятливі всі теплокровні незалежно від виду, породи й віку. Природне зараження виникає внаслідок укусу або ослинення хворими на сказ тваринами (Сюрин В.Н., Фомин Ю.В., 1956; Ведерников В.А. и др., 1974).

Сприйнятливість до цієї інфекції широкого й різноманітного кола тварин, втягнення в ланцюг циркуляції вірусу не тільки диких, а й сільськогосподарських тварин, надзвичайно велика небезпека для людини і відсутність засобів лікування при цій хворобі – визначають її особливе місце серед заразних хвороб (Груздев К.Н., Недосеков В.В., 2001; Гришок Л.П. та ін., 2004).

**Матеріали та методи:** епізотологічні дослідження.

**Результати дослідження.** Великобагачанський район Полтавської області характеризується відносно значним рівнем поширення сказу по Україні. У 2015 році на кожний з 25 районів області приходилося у середньому по 2,76 випадків на сказ. У Великобагачанському районі їх було виявлено 5. Дані щодо епізотичної ситуації зі сказу по Великобагачанському району за останні п'ять років наведено у таблиці.

Таблиця

**Епізотична ситуація зі сказу у Великобагачанському районі**

Роки спостережень	Кількість випадків по видах тварин				Разом за рік
	собака	кішка	лисиця	ВРХ	
2015	1	1	3	-	5
2016	1	1	-	-	2
2017	-	-	1	-	1
2018	-	1	1	-	2
1.10.2019	-	-	-	-	-
Разом	2	3	5	-	10

Найбільшу кількість тварин на сказу у районі виявили у 2015 році: лисиць – 3, собак – 1, кішка 1. У 2016 році виявили 1 собаку та 1 кішку хворих на сказ. У 2017 році було зареєстровано сказ лисиці. У 2018 році хворих на сказ виявляли серед 2 господарів патогену це у кішки та у лисиці.

Аналізуючи епізотичну ситуацію щодо сказу у Великобагачанському районі ми відмічали такі її особливості. Головними господарями та резервуарними патогену були лисиці, кішки та собаки. До того ж котячий і собачий сказ був на рівні лисячим сказом.

Лисячий сказ, або ж природного типу, який вважають традиційним у лісостеповій зоні України, у районі реєстрували не більше ніж у 50% хворих тварин.

Цей факт, на нашу думку, свідчить про недостатню увагу до профілактики сказу, низький рівень імунізації тварин, зростання популяції бродячих тварин тощо.

Треба пам'ятати, що кішки, хворі на сказ, є джерелом збудника сказу для людини. Коти, у зв'язку зі своїми природними біологічними особливостями, схильністю до блукання мають більше шансів заразитися сказом. На околицях населених пунктів вони, полюючи на мишоподібних гризунів або відвідуючи місця звалищ, можуть контактувати з лисицями чи іншими дикими тваринами. Адаже встановлено, що до 82% лисячих нір у лісостеповій зоні України розташовані у радіусі до 2 км від населених пунктів. [2,3].

**Висновок.** Великобагачанський район Полтавської області до 2019 року був неблагополучним щодо сказу тварин. З 2015 року по 2018 рік у районі зареєстровано 10 випадків сказу серед лисиць, котів та собак.

#### Література

1. Гришок Л., Недосєков В., Падалка О. Стан профілактики та контролю сказу в Україні й завдання на перспективу. Ветеринарна медицина України. 2005. – №11. С. 7–10.
2. До всесвітнього дня боротьби зі сказом. Ветеринарна медицина України. 2009. №11. С. 15–16.
3. Дрожже Ж.М. Філогенетичний аналіз ізолятів вірусу сказу від домашніх м'ясоїдних на території України. Ветеринарна медицина: Міжвідом. тематич. наук. зб. Вип. 92. Х., 2009. С. 166–169.

УДК 619  
ББК 48  
С 91

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

*Матеріали III Всеукраїнської науково-практичної  
Інтернет-конференції  
присвяченої 25-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса  
Полтавської державної аграрної академії*

27–28 листопада 2019 року

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ**

*ШАТОХІН П. П., КРАВЧЕНКО С. О., СУПРУНЕНКО К. В., КОРЧАН М. І., КАНІВЕЦЬ Н. С.,  
ЛОКЕС-КРУПКА Т. П., КАРИШЕВА Л. П., БУРДА Т. Л.*

**ВІДПОВІДАЛЬНИЙ ЗА ВИПУСК**

*Н. С. КАНІВЕЦЬ*

*Комп'ютерна верстка – Н. С. Канівець*

**Е-видання**

**ПДАА**

Факультет ветеринарної медицини,  
кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

вул. Сковороди, 1/3

36003 Полтава, Україна

Офіційний сайт – <https://www.pdaa.edu.ua>

© Полтавська державна аграрна  
академія, 2019