

ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Кафедра паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи

ВИРІШЕННЯ СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

МАТЕРІАЛИ

*V Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет – конференції*

**13 – 14 лютого 2020 р.
Україна, м. Полтава**

УДК 636.09

В 52

Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції, 13 – 14 лютого 2020 року. Полтава: ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”, 2020. – 107 с.

ISBN 978-617-7464-53-1

Збірник містить матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» з актуальних напрямів сучасної ветеринарної медицини.

Редакційна колегія:

Євстаф'єва В. О., д. вет. н., професор; Кручиненко О. В., д. вет. н., доцент; Щербакова Н. С., д. вет. н., доцент; Михайлютенко С. М., к. вет. н.; Корчан Л. М., к. вет. н.; Мельничук В. В., к. вет. н.; Бородай Є. О., к. вет. н.

*Рекомендовано до друку
Вченою радою Полтавської державної аграрної академії
Міністерства освіти і науки України
(протокол № 14 від 24.03.2020 р.)*

Відповідальний за випуск:

к. вет. н. Корчан Л. М.

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

ISBN 978-617-7464-53-1

© Полтавська державна аграрна академія, 2020

З М І С Т

СЕКЦІЯ 1

НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Євтушенко І. Д.

**ЦИНК-ЗАЛЕЖНИЙ ДЕРМАТОЗ У СОБАК (КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ,
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ)**

7

Ігнатовська М. В., Тюфанова І. О.

**ВИЗНАЧЕННЯ ТОКСИЧНОСТІ КОНСЕРВІВ М'ЯСНИХ З
СВИНИНИ МОДИФІКОВАНИМ МЕТОДОМ ЗА ДОПОМОГОЮ
ІНФУЗОРІЇ *TETRAHYMENA PYRIFORMIS***

10

Кушнір В. Ю.

**ДИНАМІКА КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНИХ, БІОХІМІЧНИХ ТА
ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ СОБАК ЗА ВПЛИВУ
КОМПЛЕКСНОГО АНТИГОМОТОКСИЧНОГО ПРЕПАРАТУ
«ФОСФОР-ГОМАККОРД»**

12

Макарова К. С.

**КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ
ЭПИЛЕПСИИ У СОБАК**

17

Мельник А. В., Канівець Н. С.

КЛІНІЧНІ ЗМІНИ У КОТІВ ЗА УРОЦИСТИТУ

21

Нагорна Л. В., Нестерук В. С.

**МАСТИТ ЯК ФАКТОР ЗНИЖЕННЯ РЕНТАБЕЛЬНОСТІ
МОЛОЧНОГО СКОТАРСТВА**

23

Щербакова Н. С., Передера Ж. О., Коробко К. О.

**ВИЗНАЧЕННЯ БЕЗПЕЧНОСТІ М'ЯСА КРОЛІВ, ХВОРИХ НА
ЕЙМЕРІОЗ**

26

СЕКЦІЯ 2

ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Волобоєва У. І.

**ЛІКУВАННЯ ТРИХОФІТІЇ ТА МІКРОСПОРІЇ У ДРІБНИХ
ТВАРИН З ВИКОРИСТАННЯМ ВАКЦИНИ «МІКРОДЕРМ»** 28

Горб К. О.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ УДОСКОНАЛЕНОГО СПОСОБУ
ПРИГОТУВАННЯ ПОСТІЙНИХ МІКРОПРЕПАРАТІВ БЛІХ
РОДУ *STENOSERNALIDES*** 30

Дубова О. А., Дубовий А. А., Фещенко Д. В., Згозінська О. А.

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕЙМЕРІОЗУ ТЕЛЯТ ТА
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ТВАРИН** 35

Дулій М. К.

**ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ КОПРООВОСКОПІЇ
ЗА ТОКСОКАРОЗУ СОБАК** 38

Євстаф'єва В. О., Бородай Є. О.

**ПОШИРЕННЯ МЕЛОФАГОЗУ ОВЕЦЬ ЗАЛЕЖНО ВІД
ПОТУЖНОСТІ ГОСПОДАРСТВА** 41

Іовенко А. В., Кравчук І. С., Носко В. О.

**ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА КОРОНАВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ
(ОГЛЯДОВА СТАТТЯ)** 45

Конотон К. О.

**ДІАГНОСТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ЗАЖИТТЄВОЇ
ДІАГНОСТИКИ ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК** 47

Корчан Л. М., Корчан М. І., Вакарчук А. О.

**СТРОНГІЛОЇДОЗ КІЗ В УМОВАХ ІНДИВІДУАЛЬНИХ
ГОСПОДАРСТВ ГАДЯЦЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ
ОБЛАСТІ** 50

Корчан Л. М., Корчан М. І., Коваленко С. О.

**АСКАРОЗ СВИНЕЙ У МИРГОРОДСЬКОМУ РАЙОНІ
ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ** 52

Краснюк Т. Ю., Корчан Л. М.

ПОШИРЕННЯ ОТОДЕКТОЗУ КОТІВ У М. ПОЛТАВА 54

<i>Кручиненко О. В., Даниш В. Ф.</i>	
ПОШИРЕННЯ ДИКРОЦЕЛІОЗУ Й СТРОНГЛІЯТОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ОВЕЦЬ У ОДНООСІБНИХ ГОСПОДАРСТВАХ С. АДЖАМКА, КІРОВОГРАДСЬКОГО РАЙОНУ	56
<i>Кручиненко О. В., Мирончук Р. С.</i>	
ПОРІВНЯННЯ СПОСОБІВ ФАРБУВАННЯ МІКРОДИРОФІЛЯРІЙ	59
<i>Кузьменко Д. Д.</i>	
ІСТОРИЧНІ ДАНІ ЩОДО НОМЕНКЛАТУРИ БАБЕЗІОЗУ СОБАК (ОГЛЯДОВА СТАТТЯ)	62
<i>Личман А. С.</i>	
ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ЗА ДЕМОДЕКОЗУ СОБАК	65
<i>Люлін П. В., Приходько Ю. О., Нікіфорова О. В., Мазанний О. В., Федорова О. В., Ляхович Л. М., Курман О. В.</i>	
ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ АСКАРИДІОЗУ ІНДИКІВ	68
<i>Ляхович Л. М., Ульницька А. Ю., Костюк І. О.</i>	
КРИТЕРІЇ МАКРОСКОПІЧНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ КИШКОВОЇ ТРУБКИ СВИНЕЙ ЗА ЕНТЕРАЛЬНИХ ІНВАЗІЙ	71
<i>Мазанний О. В., Приходько Ю. О., Нікіфорова О. В., Федорова О. В., Люлін П. В., Воротник Н. В.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ БАБЕЗІОЗУ СОБАК У КИЇВСЬКОМУ РАЙОНІ МІСТА ХАРКОВА	73
<i>Мельничук В. В.</i>	
ОЦІНКА ЕПІЗООТИЧНОГО СТАНУ ПАСОВИЩ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЩОДО ЇХ КОНТАМІНАЦІЇ ЯЙЦЯМИ ЗБУДНИКІВ НЕМАТОДОЗІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ОВЕЦЬ	75
<i>Морозов Б. С.</i>	
<i>ESCHINOCOCCUS GRANULOSUS</i> НЕБЕЗПЕЧНИЙ ЗООНОЗ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ	78
<i>Нікіфорова О. В., Приходько Ю. О., Мазанний О. В., Люлін П. В., Федорова О. В., Азаренкова К. В., Решетило О. І.</i>	
ОТОДЕКТОЗ ТХОРІВ: ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ	83
<i>Підгорний С. В.</i>	
ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТНИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА АСКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ СВИНЕЙ	85

<i>Прийма О. Б.</i> МЕТРИЧНА ІДЕНТИФІКАЦІЯ ЯЄЦЬ НЕМАТОД OESOPHAGOSTOMUM VENULOSUM І НАЕМОНCHUS CONTORTUS, ВИДІЛЕНИХ ВІД КІЗ	87
<i>Сердюков Я. К., Шкундя Д. Ю.</i> ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСКОПІЧНОЇ БУДОВИ НИРОК КРОЛІВ ЗА САЛЬМОНЕЛЬОЗУ	91
<i>Сидельов В. В., Мазанний О. В., Мазанна М. Г.</i> ПОШИРЕННЯ БАБЕЗІОЗУ СЕРЕД СОБАК МЕГАПОЛІСУ	93
<i>Соловйова Л. М.</i> АКАРОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗА ДЕМОДЕКОЗУ СОБАК	95
<i>Сорокова С.С.</i> ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРОНГЛІОДОЗУ ОВЕЦЬ (ОГЛЯДОВА СТАТТЯ)	97
<i>Стародуб Є. С.</i> ПОШИРЕННЯ ТРИХОСТРОНГЛІОЗУ ГУСЕЙ В УМОВАХ ОДНООСІБНИХ СЕЛЯНСЬКИХ ГОСПОДАРСТВ ГРЕБІНКІВСЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	101
<i>Федорова О. В., Приходько Ю. О., Люлін П. В., Нікіфорова О. В., Мазанний О. В., Шевченко О. Е.</i> ПОШИРЕННЯ НЕМАТОДОЗІВ КУРЕЙ В ОСОБИСТИХ СЕЛЯНСЬКИХ ГОСПОДАРСТВАХ ЛОЗІВСЬКОГО РАЙОНУ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	104

СЕКЦІЯ 1
НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

**ЦИНК-ЗАЛЕЖНИЙ ДЕРМАТОЗ У СОБАК (КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ,
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ)**

Євтушенко І. Д., к. вет. н., доцент

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Актуальність проблеми. На даний час у собак реєструється великий відсоток захворювань шкіри, пов'язаних з дефіцитом мікроелементів, особливо цинку [1]. Одним із таких хвороб шкіри є цинк-залежний дерматоз.

Цинк є структурним компонентом біологічних мембран, клітинних рецепторів, протеїнів, входить до складу понад 200 ензиматичних систем, що регулюють основні процеси обміну речовин [2]. Він є незамінним для генної експресії і метаболізму нуклеїнових кислот, а, відповідно, і всіх процесів росту і диференціації клітин. Цинк як елемент відіграє важливу патогенетичну роль, пригнічує діяльність сальних залоз, знижує фосфатазну активність нейтрофільних гранулоцитів і приймає активну участь у десквамації епітелію у собак.

Дефіцит цинку може виникати з багатьох причин, зокрема внаслідок неправильного харчування, порушення процесу всмоктування у слизовій оболонці кишечника, неадекватного або порушеного зв'язування цинку з альбумінами, поганого засвоєння цинку клітинами, конкурування його з іншими металами (наприклад, з кальцієм або кадмієм), дотримання дієти з високим вмістом клітковини, що погіршує всмоктування цинку, порушень синтезу трансферину, функціонування підшлункової залози, діареї та ін. [3].

У собак дане захворювання проявляється у вигляді двох синдромів. Синдром I реєструється у собак при нормі вмісту цинку у раціоні тварин, найчастіше є спадковим захворюванням у баламутів та сибірська хаскі і клінічно проявляється еритемою, алопецією та утворенням лусочок на ділянках навколо очей, вух та роту. Інколи ураження шкіри виникають в області ліктьових та скакальних суглобів, анального отвору та геніталій. При синдромі II захворювання спричинюється недостатнім вмістом цинку у кормах та розвитком патологічних станів, що провокують порушення його засвоєння в

організмі тварин (захворювання кишкового, крововтрата, порушення роботи печінки, стрес і т. д). Клінічними ознаками є розвиток паракератозу на ділянках носового дзеркала, подушечках лап, на ліктьових суглобах [4]. Тому на даний час є актуальною проблемою вирішення питань щодо діагностики та лікування цинк - залежних дерматозів у собак.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили в умовах стаціонару для тварин на кафедрі хірургії ХДЗВА. Об'єкти досліджень – собаки різних порід (німецька вівчарка, стафорширдський тер'єр, маламут, лабрадор, пудель, чау-чау, англійський кокер-спаніель, далматин, доберман, сибірський хаскі, американський пітбультер'єр та ін.) віку і статі (від 3-х міс. до 12 років, 11 самців, 9 самиць). Всього досліджено 20 тварин. Матеріал для дослідження – проби крові та шкіра. Методи дослідження – клінічні, біохімічні, цитологічні (мазки-відбитки), біопсія [5]. Алгоритм діагностики за цинк-залежного дерматиту включав збір анамнезу, клінічні ознаки захворювання, що підтверджується біопсією шкіри, цитологічні дослідження шкіри на наявність паракератолітичних клітин та терапевтичне введення препаратів цинку до раціону тварин. Діагностичні дослідження проводили на базі Інституту дерматології та венерології НАМН України, м. Харків.

Результати досліджень. В результаті проведених досліджень було встановлено, що клінічні ознаки цинк-залежного дерматиту у вигляді синдрому П реєстрували у німецької вівчарки та лабрадору. Захворювання починали реєструвати у собак з 6–9-місячного віку. Найбільшого прояву захворювання набувало у собак у віці 5–8 років. Тварини знаходились на раціоні з використанням натуральних кормів (яловичина, крупа вівсяна, рисова, пшенична, овочі).

При дослідженні клінічних ознак захворювання при цинк-залежному дерматозі у собак встановлено наявність зони алопецій навколо очних орбіт та утворення струпів із сіруватих кірочок на спинці носа та біля основи вушних раковин, вогнища еритеми головним чином в області голови (навколо губ та очей), на ліктьовому та скакальному суглобі та подушечки кінцівок. Характерна симетричність уражень. Свербіж на підставі аналізу візуально аналогової шкали був слабо виражений (3 бала).

При цитологічному дослідженні шкіри виявляли у 70–86,8 % випадках наявність паракератолітичних клітин (кератиноцитів з наявністю ядер). При гістопатологічному дослідженні проб шкіри від хворих собак виявляли нерівномірне збільшення покривного епітелію, папілярну епідермальну гіперплазію, спонгіозний пара кератоз (міжклітинний набряк у шиповатому шарі з значним розширенням міжклітинного простору), дистрофічні зміни волосяних фолікулів, набряк епідермальних сосочків.

Показники концентрації цинку в сироватці крові у хворих тварин були нижчими, у порівнянні зі здоровими і складали в середньому $17,22 \pm 3,15$ мкмоль/л (у здорових – $354,6 \pm 12,92$ мкмоль/л).

При диференціальній діагностиці виключали поверхневу себорею, акральний дерматит, демодекоз, авітаміноз А, дискоїдну вовчанку, маласезійний дерматит, дерматофітозні захворювання шкіри.

Лікування собак за цинк-залежного дерматиту включало пероральне застосування разом з кормом сульфату цинку у дозі 10 мг/кг один раз на добу впродовж 45 діб; введення добавки кормової сірки та омега-3 и омега-6 впродовж 1 місяця та корекція структури раціону. Для обробки вогнищ уражень на шкірі зовнішньо застосовували мазь цинкову 10 % , (АТ Круг, м. Харків) та унісан (АТ Біофарм, м. Харків) 2 рази на добу впродовж 3 тижнів. Рекомендовано застосування кератолітичних шампунем Ветексперт (антисеборейний з саліциловою кислотою) один раз на тиждень впродовж 1 місяця.

Висновки. 1. Цинк-залежний дерматит у собак характеризується специфічними клінічними проявами у вигляді алопецій, струпів із сіруватих кірочок, еритеми на різних ділянках тіла голови, тулуба та кінцівок із симетричним розташуванням уражень.

2. При дослідженні біоптатів шкіри встановлюють наявність паракератолітичних клітин, папілярну епідермальну гіперплазію, спонгіозний паракератоз (міжклітинний набряк у шиповатому шарі з значним розширенням міжклітинного простору), дистрофічні зміни волосяних фолікулів, набряк епідермальних сосочків.

3. Лікування собак, хворих на цинк-залежний дерматит, проводять комплексно із застосуванням препаратів цинку, вітамінних добавок, засобів для зовнішньої обробки шкіри та здійснюють корекцію раціону.

Література

1. White S. D., Bourdeau P., Rosychuk R. A. Zinc-responsive dermatosis in dogs: 41 cases and literature review. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11360336> *Veterinary Dermatology*. 2001. № 12. P. 101–109.

2. Colombini S. Canine zinc-responsive dermatosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2019. № 29. P. 373–383.

3. Hall J. Diagnostic dermatology. Zinc responsive dermatosis. *Canadian Veterinary Journal*. 2015. № 46. P. 555–557.

4. Roudebush P., Wedekind K. J. Zinc responsive dermatosis in dogs. *Veterinary Dermatology*. 2002. № 13. P. 63–67.

5. Меньшиков В. В. Критерии оценки методик и результатов клинических лабораторных исследований: справочное пособие. Москва: Лабора, 2011. 328 с.

ВИЗНАЧЕННЯ ТОКСИЧНОСТІ КОНСЕРВІВ М'ЯСНИХ З СВИНИНИ МОДИФІКОВАНИМ МЕТОДОМ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНФУЗОРИЇ *TETRAHYMENA PYRIFORMIS*

Ігнатовська М. В., к. вет. н.,

Тюфанова І. О., здобувач вищої освіти

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Актуальність проблеми. Харчування – одна з найістотніших форм взаємозв'язку організму з навколишнім середовищем, яка забезпечує надходження в організм у складі харчових продуктів складних органічних сполук і простих хімічних елементів.

М'ясні консерви відносяться до числа цінних харчових продуктів, «які замінюють» свіже м'ясо і є одним із основних джерел для організму людини повноцінних білків. Вони користуються великим попитом у покупців, тому що є продуктом, готовим до вживання з тривалим терміном зберігання [1, 2].

Сучасна система контролю безпечності та якості, яка базується на аналітичному контролі, не має можливості за короткі терміни часу визначити біологічну цінність та токсичність продукту, що особливо важливо під час контролю та введення в обіг продукції. Тому, окрім аналітичних методів, виникає необхідність у використанні адекватних експрес-методів комплексної оцінки біологічної цінності та токсичності продукту.

Одним із таких методів є запропонований модифікований метод визначення біологічної цінності та токсичності консервів м'ясних з використанням інфузорії *Tetrahymena pyriformis*.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для проведення дослідження слугували консерви м'ясні з свинини різних виробників, найпростіший мікроорганізм інфузорія *Tetrahymena pyriformis*.

Під час виконання роботи використовували наступні методи дослідження: експериментальний (визначали вплив консервів м'ясних з свинини на *Tetrahymena pyriformis*), статистичні (визначення коефіцієнту варіації, обробка цифрових показників результатів дослідження та оцінка їх достовірності за критерієм Стьюдента)

Результати досліджень. Даний метод дозволяє визначити безпечність консервів м'ясних з свинини за допомогою застосування фарб еозин-нігрозин. Токсичність дослідних зразків визначають за наявності інфузорій, що змінили форму, характер руху, мають пригнічений ріст або відмічають повну чи часткову загибель *T. pyriformis*. Наявність мертвих або деформованих клітин,

зміна характеру руху, пригнічення росту та розмноження інфузорій порівняно з контролем є ознакою токсичності досліджуваної проби. Відсутність загиблих інфузорій або інших патологічних змін у клітинах свідчить про не токсичність дослідних проб (табл.)

Таблиця

Визначення токсичності за допомогою *Tetrahymena pyriformis* методом фарбування її еозин-нігрозином

Номер зразка п/п	Загальна кількість інфузорій, шт	Кількість зафарбованих інфузорій, шт.	%
контроль	6,2±0,02	5,8±0,01	93,54
дослід 1	6,0±0,01	5,2±0,02	86,67
дослід 2	5,9±0,01	4,8±0,01	81,36

За результатами проведених досліджень встановлено, що консерви дослідних груп були не токсичними (нетоксичні 100–80 %, слаботоксичні 79–50 %).

Висновки. 1. Удосконалений метод визначення токсичності консервів з використанням інфузорії *Tetrahymena pyriformis* дає змогу визначити ступінь токсичності продукту з метою попередження виникнення харчових отруєнь.

2. Під час застосування методу фарбування інфузорій 5 %-им водним розчином еозину та 10 %-им водним розчином нігрозину відбувається точний підрахунок кількості живих і мертвих інфузорій.

Література

1. Долгов В. А., Лавина С. А., Никитченко Д. В. Оценка и взаимосвязь параметров токсичности различных веществ для инфузорий тетрагимена пириформис и белых крыс. *Вестник РУДН*. 2014. № 2. С. 58–65.

2. Архипчук В. В., Гончарук В. В. Біотестування як метод оцінки якості питних вод. 2006. № 10. С. 54–57.

3. Staender M., Schroedl W., Krueger M. Exocytotic and phagocytotic activities of *Tetrahymena pyriformis* are not influenced by *Clostridium botulinum* neurotoxins. *Protistology*. 2009. № 6 (1). С. 45–54.

ДИНАМІКА КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНИХ, БІОХІМІЧНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ СОБАК ЗА ВПЛИВУ КОМПЛЕКСНОГО АНТИГОМОТОКСИЧНОГО ПРЕПАРАТУ «ФОСФОР-ГОМАККОРД»

Кушнір В. Ю., к. вет. н.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

Актуальність проблеми. Проблема застосування антигомтоксичних препаратів у ветеринарній та гуманній медицині сьогодні є актуальною. В гуманній медицині проводилася ціла низка досліджень. Так, зокрема, за даними Ю. А. Ізраелян із співавт. [1], застосування тривалих курсів антигомтоксичної терапії в комплексній реабілітації дітей, які страждають на бронхолегеневі захворювання, скорочує тривалість захворювання, зменшує виразність симптомів хвороби та рівень контамінації верхніх дихальних шляхів, а також нормалізує показники клітинного (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+, CD95+) та гуморального (сироваткових Ig A, Ig M та Ig G) імунітету.

У ветеринарній медицині дослідження щодо застосування антигомтоксичних препаратів тваринам проводились при лікуванні акушерсько-гінекологічних [2–4], хірургічних [5, 6] та внутрішніх захворювань [7–9], проте серед них практично відсутні наукові дослідження стосовно впливу антигомтоксичних препаратів на клініко-гематологічні показники клінічно здорових собак. За даними А. Саніна із співавт. [10], гомеопатичні препарати можуть бути рекомендовані для лікування захворювань респіраторного тракту в собак: хронічного бронхіту (Траумель, Ехінацея композитум, Мукоза композитум), пневмонії (Енгістол, Траумель, Фосфор-Гомаккорд, Коензим Композитум), трахеїту (Ехінацея і Мукоза композитум). Дослідження щодо застосування антигомтоксичних препаратів поросяткам і телятам за катаральної бронхопневмонії, поросяткам за катарального гастроентериту проведені Ю. О. Чубовим [11–13]. Його учень Найдіч О. В. в своїх наукових розробках довела ефективність комплексної регіональної лімфотропної антигомтоксичної терапії телят, хворих на катаральну бронхопневмонію [14]. Таким чином, на сьогоднішній день фармакодинаміка антигомтоксичних препаратів у ветеринарній медицині вивчена не достатньо.

Мета роботи: вивчити вплив комплексного антигомтоксичного препарату Фосфор-Гомаккорд на організм клінічно здорових собак та перевірити можливість його застосування з профілактичною метою.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для дослідження була група з десяти клінічно здорових собак, породи німецька вівчарка, віком від 1 до 3 років, масою тіла від 34 до 43 кг. У тварин до застосування антигомтоксичних препаратів визначали стан організму на основі клінічних показників (загальний стан, температура, частота пульсу та дихання), морфологічних, біохімічних та імунологічних показників крові. Кров для досліджень в собак відбирали натщесерце з вен передпліччя, для гематологічних досліджень – у спеціальну пробірку з антикоагулянтом (ЕДТА), для біохімічних та імунологічних досліджень одержували сироватку крові. Під час гематологічного дослідження визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, лейкограму, вміст гемоглобіну, та вміст гемоглобіну в одному еритроциті. Дослідження гематологічних показників (еритроцитів, гемоглобіну, МСН, лейкоцитів) проводились за допомогою автоматичного аналізатора фірми Mindray BC2800, лейкограми – в мазках, зафарбованих за Романовським–Гімзою, визначення ШОЕ – за методом Панченкова.

Під час біохімічного дослідження сироватки крові визначали вміст глюкози, Купруму, Магнію, Кобальту, Феруму, активність лужної фосфатази, каталази (каталазне число та каталазний індекс) та альдолази, вміст церулоплазмину, сіалових кислот, загального білка, альбумінів, глобулінів та показник А/Г коефіцієнту. Серед імунологічних показників ми досліджували вміст Ig A, Ig G та Ig M. Біохімічні та імунологічні дослідження проводились за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Cormay Accent 300 виробництва Польщі, який працює за принципом фотометрії. Для проведення досліджень використовувались реактиви АВХ Pentra 200/400 та набір реагентів фірми Mindray.

Дослідження усіх вище згаданих показників дає нам можливість комплексно оцінити стан організму загалом та обміну речовин зокрема та оцінити в подальшому вплив антигомтоксичного препарату Фосфор-Гомаккорд.

Результати досліджень. За впливу комплексного антигомтоксичного препарату Фосфор-Гомаккорд клінічний стан здорових тварин не змінювався упродовж терміну спостереження. Температура тіла упродовж дослідження коливалась в межах 38,4–38,9 градусів, частота пульсу – 85–110 ударів за одну хвилину, частота дихання – 22–24 дихальних рухи за хвилину.

Упродовж дослідження впливу комплексного антигомтоксичного препарату Фосфор-Гомаккорд зміни гематологічних показників у собак були в фізіологічних межах. Вміст гемоглобіну на 30 добу був збільшений порівняно з першою на 12,7 %, з третьою – на 9,8 %. Кількість загальних лейкоцитів на першу добу застосування препарату була вище на 52,3 %, на третю – на 41,8 %, на шосту – на 12,9 % (мала тенденцію до підвищення) порівняно з 30 добою

спостереження. Показник ШОЕ був вище у 2,7 рази на першу та у 2 рази на третю добу введення препарату Фосфор-Гомаккорд порівняно з показником на 30 добу дослідження. Інші гематологічні показники не змінювались під впливом введення даного препарату (табл. 1).

Таблиця 1

**Динаміка гематологічних показників у клінічно здорових собак
за впливу препарату Фосфор-Гомаккорд ($M \pm m$, $n=10$)**

Показники	Доба дослідження			
	Перша	Третя	Шоста	Тридцята
Еритроцити, Г/л	5,67±0,63	5,83±0,59	5,83±0,59	6,61±0,49
Гемоглобін, г/л	125,90±2,56*	129,20±3,85 [◇]	134,30±4,11	141,90±5,07
МСН, пг	22,40±2,07	22,33±1,10	23,20±1,87	21,59±1,97
Лейкоцити, Г/л	12,68±0,42***	11,78±0,26***	9,42±0,24*	8,31±0,37
Нейтрофіли, %:				
- юні	0	0	0	0
- паличкоядерні	2,00±0,82	2,00±0,78	1,00±0,52	2,00±0,53
- сегментоядерні	67,0±1,97	66,0±1,43	65,0±1,49	65,0±1,99
Базофіли, %	0	0	0	0
Еозинофіли, %	4,00±0,95	3,00±0,78	4,00±0,71	3,00±0,63
Лімфоцити, %	24,0±1,51	25,0±1,41	26,0±1,10	27,0±1,03
Моноцити, %	4,00±0,78	5,00±1,28	4,00±1,6	4,00±1,52
ШОЕ, мм/годину	8,62±0,97***	6,58±0,92*	4,80±1,62	3,23±0,75

Примітки: [◇] – $p < 0,1$; * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$ порівняно з показником на 30 добу

За дослідження біохімічних показників крові було встановлено відсутність впливу препарату Фосфор-Гомаккорд на їх динаміку, окрім сіалових кислот. Вміст сіалових кислот був вище на 30 добу введення препарату порівняно з першою на 44,9 %, з третьою – на 33,9 %, на шосту – на 19,3 %, що вказує на поступове зростання даного показника. Також на першу добу спостереження порівняно з 30-ю добою було встановлено тенденцію до більш високого вмісту церулоплазміну на 18,8 % (табл. 2).

Вміст мінеральних речовин у крові собак не змінювався під впливом препарату Фосфор-Гомаккорд в динаміці спостереження. Це вказує на стабільність мікроелементного складу крові під час дослідження з першої до тридцятої доби за введення препарату (табл. 3).

Вміст імуноглобулінів у сироватці крові клінічно здорових собак за впливу антигомтоксичного препарату Фосфор-Гомаккорд не виходив за межі нормативних значень. Проте вміст Ig A на 30 добу був вище за показник на першу добу спостереження на 65,2 %, Ig G – вище на 34,6 %, що свідчить про активізацію гуморальної ланки імунітету у тварин під впливом препарату (табл. 4).

Таблиця 2

Біохімічні показники та активність ферментів сироватки крові клінічно здорових собак за впливу препарату Фосфор-Гомаккорд ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Доба дослідження			
	Перша	Третя	Шоста	Тридцята
Глюкоза, ммоль/л	4,35±0,18	4,65±0,80	4,16±0,66	4,02±0,71
Лужна фосфатаза, нкат/л	615,10±82,90	761,20±79,77	701,80±86,95	731,80±88,71
Каталазний індекс, Од.	0,75±0,15	0,86±0,15	0,74±0,11	0,68±0,07
Каталазне число, нкат/л	4,17±0,70	4,95±0,67	4,25±0,47	4,50±0,33
Церулоплазмін, ммоль/л	2,84±0,22 [◇]	2,43±0,13	2,35±0,11	2,39±0,13
Сіалові кислоти, ммоль/л	1,58±0,04 ^{***}	1,71±0,04 ^{***}	1,92±0,03 ^{***}	2,29±0,03
Загальний білок, г/л	67,46±2,18	67,94±2,09	67,61±2,06	67,28±2,09
Альбуміни, г/л	29,60±1,03	29,93±0,80	29,98±0,76	29,78±0,79
Глобуліни, г/л	37,86±1,62	38,01±1,60	37,68±1,58	37,5±1,58
A/G коефіцієнт	0,78±0,04	0,79±0,03	0,80±0,03	0,79±0,03
Альдолаза, нкат/л	59,51±9,56	62,85±8,61	56,6±8,96	53,84±8,85

Примітки: [◇] – $p < 0,1$; * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$ порівняно з показником на 30 добу

Таблиця 3

Динаміка показників мінерального обміну у сироватці крові клінічно здорових собак за впливу препарату Фосфор-Гомаккорд ($M \pm m$, $n=10$).

Показник	Доба дослідження			
	Перша	Третя	Шоста	Тридцята
Ферум, мкмоль/л	23,18±0,95	25,40±1,90	25,10±1,20	22,40±1,07
Купрум, мкмоль/л	15,98±1,05	17,90±3,00	20,80±1,32	18,90±1,66

Магній, ммоль/л	0,89±0,06	0,87±0,06	0,85±0,07	0,83±0,07
Кобальт, мкмоль/л	0,66±0,02	0,65±0,01	0,67±0,04	0,63±0,10

Таблиця 4

**Вміст імуноглобулінів у сироватці крові клінічно здорових собак
за впливу препарату Фосфор-Гомаккорд (M±m, n=10)**

Показники	Доба дослідження			
	Перша	Третя	Шоста	Тридцята
Ig A, г/л	1,44±0,24*	1,78±0,30	1,92±0,28	2,38±0,32
Ig G, г/л	10,34±1,35*	13,31±0,44	13,21±0,56	13,92±0,05
Ig M, г/л	1,27±0,28	1,66±0,19	1,68±0,15	1,82±0,20

Примітки: \diamond – $p < 0,1$; * – $p < 0,05$ порівняно з показником на 30 добу

Висновок. Таким чином встановлено, що комплексний антигомтоксичний препарат Фосфор-Гомаккорд чинить помірний стимулюючий вплив на організм клінічно здорових собак. Даний вплив не спричиняє значних порушень клінічного стану та відхилень показників крові. Тому антигомтоксичний препарат Фосфор-Гомаккорд може бути рекомендований для профілактики внутрішніх хвороб тварин.

Література

1. Исраелян Ю. А., Белоусова Т. Е., Беспалова А. В., Карпова Ж. Ю. Полисистемный подход к медицинской реабилитации рецидивирующих бронхолёгочных заболеваний у детей подросткового возраста. *Медицинский альманах*. 2013. № 2 (26). С. 139–142.
2. Беляева Н. Ю., Смолянинов Ю. И. Активизация функции яичников у коров гомеопатическим препаратом. *Достижения науки и техники АПК*. 2013. № 12. С. 52–53.
3. Семиволос С. А., Авдеенко В. С. Сравнительная терапевтическая эффективность применения различных методов восстановления плодовитости у коров при гипофункциональном состоянии яичников (Хорулон и овариовит). *Ветеринарный врач*. 2010. № 6. С. 51–53.
4. Гарнцева Н. В. Эффективность применения мастометрина при лечении собак и песцов: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.02; 16.00.03. Иваново, 2009. 18 с.
5. Анников В. В., Якимчук Е. А. Перелом костей голени у кроликов и эффективность гомеопатического препарата "Кафорсена". *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. 2011. № 3. С. 114–117.

6. Рыкова Е. В., Трояновская Л. П. Клинико-морфологическая характеристика способа гомосиниатрии препаратом "Траумель" при лечении кератитов у кошек. *Труды Кубанского государственного аграрного университета. Серия: Ветеринарные науки.* 2009. № 1 (1). С. 338–340.

7. Татаева С. С., Оробец В. А., Славецкая М. Б. Лечение гепатитов у собак с применением гомеопатии. *Труды Кубанского государственного аграрного университета. Серия: Ветеринарные науки.* 2009. № 1 (2). С. 136.

8. Курятова Е. В., Пашин М. А., Сайгираев А. М. Применение препарата "Малавит" в комплексной терапии при острых расстройствах пищеварения поросят. *Вестник Бурят. гос. с.-х. акад. им. В. Р. Филиппова.* 2009. № 4. С. 12–16.

9. Иванченко Н. Ю., Якимчук О. М. Вплив ренопротектора Ренальцин та комплексних гомеопатичних препаратів (солідаго, убіхінон, коензим) на біохімічні показники крові котів із синдромом хронічної ниркової недостатності. *Мир ветеринари.* 2012. № 6. С. 10–13.

10. Санин А., Липин А., Зинченко Е. Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения собак. М.: ЗАО Центрполиграф, 2007. 595 с.

11. Чубов Ю. А. Биологическая терапия в ветеринарной медицине. *Биологическая терапия.* 2000. № 1. С. 51–54.

12. Чубов Ю. А. Гомотоксикология в ветеринарной медицине. Одесса: Мир, 2000. 230 с.

13. Чубов Ю. А. Экспериментальное обоснование применения антигомтоксических препаратов при катаральной бронхопневмонии поросят: автореф. дисер. ... доктора вет. наук: спец. 16.00.01. Санкт-Петербург, 2002. 44 с.

14. Найдіч О. В. Фармакологічна дія ехінацеї композитум і коензиму композитум на організм інтактних та хворих на катаральну бронхопневмонію телят: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.04. Львів, 2008. 20 с.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЭПИЛЕПСИИ У СОБАК

Макарова К. С., здобувач вищої освіти 3 курсу

Харьковская государственная зооветеринарная академия, м. Харків

Актуальность проблемы. В последнее время на территории Украины с каждым днём возрастает количество обращений владельцев животных с

эпилептиформным синдромом [2]. Полагают, что многие приступы являются результатом дисбаланса биоэлектрической системы организма, который приводит к необычной электрической активности, поражающей клетки мозга и нервную систему. Как правило, группа нервных клеток в одной из частей мозга неожиданно теряет электрическую стабильность. Это создает сильный электрический разряд, бурно распространяющийся на окружающие клетки, нарушая их нормальное функционирование. Случаи подобной активности проявляются в форме конвульсий или приступов, которые у собаки могут выявляться от небольших подергиваний до серьезных судорожных припадков. Часто эпилепсия может развиваться вторично при различных заболеваниях типа мозговых опухолей, болезней печени или сердца, диабета, или быть результатом воздействия отравляющих веществ или травм [2]. Однако, "истинная" эпилепсия зависит от наследственной предрасположенности и неврологической дисфункции головного мозга, первичная причина которого до сих пор неизвестна [2]. Также, с клинической точки зрения, в случаях истинной эпилепсии, излечимы только симптомы болезни.

Материалы и методы исследований. Исследования проводили на базе клиники ветеринарной медицины г. Харьков в 2019 году. Объектом для исследования были собаки от 6 мес. до 6-летнего возраста, разных породных и половых групп с клиническими симптомами: беспокойство, вокализация, гиперсаливация, нарушение координации. Начало припадка, сопровождающееся судорогами, непроизвольным отделением мочи и кала. Брюшные мышцы напрягаются, конечности подрагивают, собака скулит, запрокидывает голову, зрачки расширены, глазные яблоки закатываются вверх. Животные, которые поступали на прием, подвергались тщательному анамнестическому анализу по общепринятой схеме исследования мелких животных. Всего было исследовано 18 животных. В ходе исследования было установлено, что наибольшую предрасположенность к идиопатической эпилепсии имеют такие породы, как бигль, такса, пудель, вельш-корги, немецкая овчарка, ирландский сеттер, золотистый ретривер, сенбернар, сибирский хаски, кеесхонд, тервюрен, спрингер-спаниель и коккер-спаниель.

Диагностические исследования базировались на проведении анализов крови (подсчёт форменных элементов, биохимия, исследование крови на желчные кислоты, наличие свинца в крови), мочи, фекалий, серологических тестов для констатации наличия вируса чумы, токсоплазмоза, герпеса, боррелиоза, лептоспироза, неоспороза. В свою очередь исключались: неправильное питание, водно-электролитные нарушения, гипогликемия, запоры, болезни почек (уролитиазы) или печени (шунтирование), а также общее недоедание или отсутствие достаточного количества отдельных компонентов в корме, среди которых витамины В и D, минеральные соли, магний, марганец,

гельминты, длительные перенапряжения нервной системы, травмы головы и позвоночника. Также проводилась электроэнцефалография. Форменные элементы и биохимические показатели крови лишь в 30 % случаях свидетельствовали о первичном нарушении ЦНС. Последние указывали только на системные заболевания, которые привели к первичным проявлениям нарушений. Анализ спинномозговой жидкости позволил отдифференцировать воспалительный характер от невоспалительного, а также выявить опухолевые заболевания или наличие дегенеративных изменений. Энцефалография использовалась для диф. диагностики несудорожных приступов, приступов в сознании (дифференцировать от пароксизмальных дискинезий). Все исследования проводились с соблюдением норм биоэтики согласно Закону Украины «Про защиту животных от жестокого обращения» (2006) и Европейской конвенции о защите прав позвоночных животных.

Результаты исследований. В результате проведенных исследований было установлено у 29,3 % обследованных животных наличие идиопатической эпилепсии. Заболевание чаще всего регистрировали у собак в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. Стоит отметить, что кризы, которые проявляются до 6 месяцев или после 5-летнего возраста не относят к идиопатической эпилепсии. В ходе исследования было установлено, что наибольшую предрасположенность к идиопатической эпилепсии имеют некоторые породы.

Мониторинг клинических симптомов после эпилептических припадков у собак характеризовался специфическими клиническими проявлениями. У 17,8 % животных регистрировали острое течение заболевания, которое характеризовалось типичными клиническими признаками: синкопе, повышенное слюноотделение, дрожь, спазмы в области горла, тяжёлое дыхание, недержание экскрементов, лихорадка, подавленность после приступа, периодическая рвота. В некоторых случаях были отмечены менее встречаемые приступы эпилепсии: фокальные (парциальные) – сопровождающиеся элементарной двигательной активностью животного (тики лицевой мускулатуры, нистагм, покачивание головой); парциальные кризы с проявлением галлюцинаций (завывание, движение по кругу, страх); парциальные кризы, эволюционирующие в генерализованные клонико-трофические.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) была показательна для диагностики пороков развития (гидроцефалия, лиссэнцефалия), а также для оценки электрических событий, связанных с судорогами, которые происходили во время записи и при идентификации пароксизмальных дискинезий, которые иногда возникали в межприпадочный период у некоторых животных.

Также были проведены клинические и биохимические исследования показателей крови у животных с симптомами эпилепсии. В большинстве случаев анализы (тромбоцитопения, эритропения, лейкоцитоз, лимфопения)

указывали на системные заболевания, в следствие которых развивались первичные нарушения нервной системы. Было зарегистрировано у 5,9% животных отравление токсинами, имеющие нейротропные свойства. К ним относят: хлороорганические и фосфорорганические соединения, гексахлорофен, этиленгликоль, карбамат, стрихнин, ртуть. Кризы, вызванные нейротоксинами, часто сопровождались тремором мышц, тяжелой эпилепсией, комой.

В зависимости от течения заболевания животным применялись различные схемы лечения, которые включали: фенобарбитал – 2–4 мг/кг, период полувыведения составляет от 48 до 72 часов, перорально 2 раза в день, бромид калия – 25–40 мг/кг/день, период полувыведения – от 24 до 46 дней. По результатам исследования было установлено, что препаратом выбора является кеппра (Леветирацетам).

Терапевтическая стратегия лечения эпилепсии проведённая нами включала:

1. Кеппра (Леветирацетам) – 20 мг/кг 3 раза в день, период полувыведения составляет всего 3,5–6 часов. Является самым безопасным вариантом. Курс лечения – пожизненно.

2. Тиопротектин – 0,1 мл на кг в/м, так как данный препарат может давать осложнения на печень. Курс гепатопротекторов назначается 2 раза в год и составляет 10 дней.

3. Витаминно-минеральный комплекс «Биоритм» – назначается по весу, по одной таблетке утром и вечером.

Применение вышеперечисленных препаратов положительно сказывается на состоянии здоровья питомца. Собака, больная эпилепсией, получающая правильное лечение, ничем не отличается от своих здоровых собратьев. Прием лекарств может навсегда избавить собаку от эпилептических приступов.

Выводы. 1. По результатам проведённых исследований было установлено, что у собак стали чаще регистрировать эпилептиформный синдром. Заболевание регистрировали у животных в возрасте от 6 месяцев до 6-летнего возраста.

2. Мониторинг клинических симптомов после эпилептических припадков показал, что у большинства животных отмечалось острое течение заболевания с типичными признаками: потеря сознания, одышка, гиперсаливация, лихорадка, недержание экскрементов и т.д.

3. Результаты клинических и биохимических исследований крови указывали на системные заболевания (чума, лептоспироз, трихуроз, токсоплазмоз, боррелиоз, неоспороз, герпес), которые могли спровоцировать поражение нервной системы. Электроэнцефалография использовалась для подтверждения эпилептического приступа и обнаружения эпилептической

активності на ранніх стадіях захворювання, в формі субконвульсивного статусу у тварин в стані бодрствования, не чекаючи надходження тварини в відділення інтенсивної терапії в судорожному статусі.

4. Стратегія лікування включала комплексне застосування сучасних лікарських засобів (протиепілептичних, гепатопротекторів, вітамінів групи В, марганцю, магнію). Данна схема лікування дозволяє досягти повного купірування симптомів, при постійному застосуванні препаратів.

Література

1. Ниманд Х. Г., Сутер П. Б. *Болезни собак: Аквариум*, 2001. 256 с.
2. Трапезов Е., Кузнецов И. *Неврология домашних животных. Ветеринар*. 2003. С. 43–51.
3. Рэмси Я., Теннант Б. *Инфекционные болезни собак и кошек. М.: Аквариум*, 2005. С. 183–250.
4. Уиллард М., Тведтен Г., Торнвальд Г. *Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных. М.: Аквариум*, 2004. С. 107–378.
5. Тили Л., Смит Ф. *Болезни кошек и собак. М.: Аквариум*, 2001. С. 727–743.
6. Борисевич В. Б., Галат В. Ф., Калиновский Г. М., Литвин В. П. *Болезни собак и кошек. Киев: Урожай*, 1996. С. 117–257.
7. Абуладзе К. И., Демидов Н. В., Непоклонов А. А. *Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат*, 1990. С. 35–111.
8. Munana K. R., Zhang D., Patterson E. E. Placebo effect in canine epilepsy trials. *J. Vet. Intern. Med.* 2010. № 24. P. 166–170.

КЛІНІЧНІ ЗМІНИ У КОТІВ ЗА УРОЦИСТИТУ

Мельник А. В., здобувач вищої освіти СО «Магістр»,

Канівець Н. С., канд. вет. наук, доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. З давніх часів кіт домашній є невідмінним супутником людини. У зв'язку із глобальною урбанізацією з кожним роком коти набувають популярності серед власників дрібних тварин, за свій грайливий та дружній характер. Проте, захворюваність цих тварин також збільшується, зокрема незаразної етіології, що пов'язано, в першу чергу, з

порушенням фізіологічних особливостей середовища їх проживання та утримання. Серед таких хвороб практикуючі лікарі-ветеринари виокремлюють захворювання нирок та сечовивідних шляхів [1–3].

За даними дослідників органи сечовидільної системи організму забезпечують гомеостаз, тому порушення їх функцій призводить до розладів роботи інших систем та органів, а часто і до загибелі тварини [3]. Відомо, що патологічні зміни в сечовидільній системі розвиваються приховано (латентно), а клінічні ознаки захворювання цієї системи проявляються за значних змін у ній [2]. Тому діагностика тварин за вказаної патології, зокрема клінічні дослідження, залишаються актуальними.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводились на базі клініки ветеринарної медицини ВетТочка «Піс и кот» м. Полтава у осінній період 2019 року. Об'єктом дослідження слугували спонтанно хворі на уроцистит коти (n=8).

Результати досліджень. За результатами клінічного огляду нами було виявлено вісім котів із ознаками уроцититу. Слід відмітити, що вказана патологія реєструвалась у самців, частіше кастрованих (n=6). Вік хворих тварин коливався від 1,5 до 8 років.

Клінічно уроцистит у хворих котів проявлявся: пригніченням загального стану (100 %; рис.), відмовою від корму (87,5 %), утрудненим сечовипусканням (странгурія, 62,5 %), або його відсутністю (анурія, 37,5 %). Спостерігалась підвищена спрага (полідипсія, 50 %).



Рис. Загальний вигляд кота за уроциститу

Температура тіла тварин коливалась в межах від 38,4 до 39,3 °С. Водночас відмічалось утруднене дихання та підвищення частоти серцевих скорочень ($156,5 \pm 14,5$ уд/хв). У 75 % хворих котів (n=6) була виявлена гематурія. На тлі вказаних змін клінічного стану хворих тварин спостерігали

значне напруження м'язів черевної стінки, проте перистальтика кишківника була зменшена. За пальпації сечового міхура реєструвалась болючість, напруження його стінок та значна наповненість сечею.

У хворих котів сеча була каламутною, і мала солом'яно-жовтий (37,5 %) та червоний (62,5 %) колір з різким специфічним запахом.

Таким чином на основі проведеного клінічного обстеження хворих тварин було встановлено, що за уроциститу у котів розвиваються ознаки захворювання, що характерні для захворювань сечовидільної системи, а саме: гематурія, странгурія, полідипсія, гіпорексія, напруження стінок черевної порожнини, наповнення сечового міхура сечею та його болючість за пальпації.

Висновки. 1. Уроцистит найчастіше розвивається у кастрованих котів, у віці від 1,5 до 8 років.

2. У хворих тварин проявляються загальні клінічні ознаки: болючість за сечовипускання та збільшення її частоти; зміна кольору сечі (червоний) та її різкий специфічний запах; підвищена спрага та зменшення апетиту.

Література

1. Birder L., Andersson K. Urothelial signaling. *Physiol Rev.* 2013. Vol. 93 (2). P. 653–680.

2. Bjorling D. E., Wang Z., Bushman W. Models of inflammation of the lower urinary tract. *Neurol Urodyn.* 2011. Vol. 30 (5). P. 673–682.

3. Buffington T. Заболевания мочевыводящих путей у кошек и стерильный цистит. *WALTHAM Focus.* 2003. Т. 13. № 3. С. 21–22.

МАСТИТ ЯК ФАКТОР ЗНИЖЕННЯ РЕНТАБЕЛЬНОСТІ МОЛОЧНОГО СКОТАРСТВА

Нагорна Л. В., д. вет .н., доцент,

Нестерук В. С., аспірант

Сумський національний аграрний університет, м. Суми

Актуальність проблеми. Сучасний стан галузі скотарства в Україні впродовж останніх років викликає занепокоєння, оскільки стійкою є динаміка щодо зменшення поголів'я тварин в господарствах різних форм власності. Критичною в тому числі, є також кількість дійного поголів'я [1]. Тому, питання одержання молока високої санітарно-гігієнічної якості є надзвичайно актуальним. Досягти цього можна лише за умови підтримання здоров'я дійного стада. Суттєві загрози здоров'ю лактуючих тварин спричиняють запалення молочної залози. Мастит – одна з найважливіших проблем молочного

скотарства. В окремих господарствах, частота випадків захворювань на клінічний мастит становить близько 40 %. За даними міжнародної молочної асоціації, щорічно клінічною формою маститу хворіє 2 %, а субклінічною формою – до 50 % корів [2–4].

Мастит – це захворювання, поширення якого в господарствах з розведення дійних корів призводить до значних економічних збитків. Аналіз статистичних даних свідчить, що у тварин, що перехворіли на мастит недоотримання молока за одну лактацію становить близько 200 кг. За хронічного перебігу маститу недоотримання молока становить близько 15 % річного надою. Варто вказати і про вибракування тварин, які не підлягають лікуванню: а це знову близько 10 % втрат загалом у стаді. І знову ж таки витрати на лікування, які звичайно, варіюють в кожному окремо взятому господарстві, проте є вагомими [5–7]. Відповідно, *метою* наших досліджень було з'ясування рівня поширення патологій молочної залози, зокрема маститів, в скотарських господарствах Сумської області.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на базі п'яти господарств Сумської області, які займаються вирощуванням корів молочного напряму продуктивності за використання інтенсивних технологій вирощування. Шляхом збору анамнестичних даних встановлювали: епізоотичну ситуацію в господарствах щодо заразних і незаразних хвороб, особливо акушерсько-гінекологічних; тип і рівень годівлі, умови утримання, особливо під час сухостійного періоду, наявність моціону та його організацію; режим і технологію машинного доїння; санітарний і технічний стан доїльного обладнання.

В ході досліджень було проаналізовано статистику випадків виникнення маститів на підставі звітно-облікової документації господарств та їх основні етіологічні чинники в кожному окремо взятому господарстві.

Результати досліджень. В усіх господарствах застосовується прив'язне утримання тварин. Тварини утримуються в одно- та дворядних типових приміщеннях у яких роздача кормів, напування та видалення гною – механізовані. У осінньо-зимовий період корови перебувають у приміщеннях на прив'язі, у весняно-літній – в літніх таборах чи на вигульних майданчиках поблизу тваринницьких приміщень, користуються пасовищами, де отримують моціон у достатній кількості. Годівля корів в обстежених господарствах здійснювалась згідно з існуючими нормами. Кормами господарства забезпечені за рахунок власного виробництва. Господарства благополучні щодо інфекційних захворювань тварин.

В ході проведеного дослідження встановлено, що у виникненні маститів в обстежених господарствах важливим був мікробний фактор. В даному випадку мікроорганізми надходять у молочну залозу кровоносною системою з інших уражених органів, за механічних ушкоджень – лімфогенним шляхом, через відкритий дійковий канал – лактогенним шляхом. Інтенсивна колонізація

мікроорганізмами секреторних клітин у своєму наслідку має продукування токсинів, які в свою чергу гальмують молокоутворення. Загалом, у кожному з обстежених господарств всі патогени, які виступали провокаційними чинниками до виникнення маститів, можна умовно розділити на декілька груп: контагіозні та не контагіозні мастити.

Контагіозні мастити передаються при доїнні корів при контакті з предметами, які контаміновані мікроорганізмами, зокрема *S. aureus*, *S. agalactiae*, *S. disagalactiae*. Вказані мікроорганізми частіше виявляли на поверхні доїльних стаканів, предметів догляду за вим'ям перед доїнням та після доїння. Частіше контагіозні мастити протікають в субклінічній формі і характеризуються відсутністю клінічних ознак, проте істотним зростанням рівня соматичних клітин.

Не контагіозні мастити виникають при контакті сосків із мікроорганізмами *E. coli*, *S. uberis*, *S. disagalactiae*. Зазначені мікроорганізми виявляють у довкіллі, зокрема на предметах догляду, підлозі, у воді, на підстилковому матеріалі, тому потраплянні мікроорганізмів на соски можливе як впродовж доїння, так і в період між доїннями.

У лактуючих тварин з клінічним перебігом маститу у 78,5 % випадків діагностували запалення однієї чверті вим'я, рідше – двох і трьох, відповідно у 12,8 та 0,3 %.

Висновки. 1. На підставі проведеного комплексу досліджень встановлено, що мастит корів, є актуальною проблемою в обстежених господарствах.

2. Для вдалого подолання зазначеної проблеми, обов'язковою умовою є узгоджені, системні та комплексні дії спеціалістів на всіх ланках виробництва.

3. Для зниження частоти випадків виникнення маститів у корів рекомендовано поліпшити гігієну доїння, правильність процедур доїння та підвищити рівень забезпечення біобезпеки.

Література

1. В Україні прискорилися темпи скорочення поголів'я ВРХ веб-сайт URL: <http://avm-ua.org/uk/post/v-ukraini-priskorilisa-tempi-skorocenna-pogoliva-vrh> (дата звернення 12.01.2020).

2. Васильев В. В. Экономический ущерб от молока при маститах у коров. *Ветеринария*. 2010. № 1. С. 33–35.

3. Мальцев С. А. Комплексная программа по контролю мастита в молочном животноводстве. *Ветеринария сельскохозяйственных животных*. 2010. № 11. С. 13–20.

4. Карликов Д. В., Карликова Г. Т., Канев А. З. Мастит. *Ветеринария сельскохозяйственных животных*. 2012. № 1. С. 58–63.

5. Гончарук В. Діагностика та патоморфологічні зміни при деяких формах маститу корів. *Ветеринарна медицина України*. 2012. № 6. С. 38–39.
6. Фізіологія та патологія молочної залози у тварин: навч. посібник / за заг. ред. А. В. Березовського та М. І. Харенка. К.: ДІА. 2018. 476 с.
7. Горовий Л. В. Субклінічні мастити. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 6. С. 21–22.

ВИЗНАЧЕННЯ БЕЗПЕЧНОСТІ М'ЯСА КРОЛІВ, ХВОРИХ НА ЕЙМЕРІОЗ

Щербакова Н. С., к. вет. н., доцент,
Передера Ж. О., к. вет. н., доцент,
Коробко К. О. здобувач вищої освіти

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. За останні роки встановлено значне поширення еймеріозу кролів у Полтавській області. Ураженість поголів'я у господарствах Лубенського району досягало 100 %, а Диканського та Глобинського – 33,3 та 20,0 % відповідно [3]. Міжнародні стандарти ставлять жорсткі вимоги до експертної перевірки будь-яких продуктів тваринного походження, які без відповідного сертифікату чи дозволу не допускаються на споживчий ринок, вважаються «потенційно небезпечними» [4]. За останні роки в Україні теж помітно поліпшилися вимоги до ветеринарно-санітарної експертизи молока, м'яса та продуктів їх переробки, використання яких дає можливість одержати порівняно повне уявлення про харчову цінність і безпеку даної продукції [1].

Метою роботи було встановити, чи є небезпечним м'ясо кролів хворих на еймеріоз. Завданням дослідження було встановити безпеку м'яса кролів, хворих на еймеріоз, для споживачів.

Матеріали і методи дослідження. *Основним об'єктом досліджень* були проби м'яса, отриманого від тушок кролів хворих на еймеріоз та м'яса, отриманого від здорових тварин.

Вивчення токсичності м'яса проводили за допомогою сухої культури колподи (*Colpoda steinii*) за «Методикою із застосування культури колподи сухої для токсикологічних досліджень м'яса і м'ясопродуктів від тварин та птиці» (2002) [2].

Результати досліджень. У процесі дослідження м'яса, отриманого від тушок кролів, хворих на еймеріоз, ми встановили, що у 80 % проб м'яса загибель колпод наступала упродовж трьох годин (табл.).

**Показники токсичності м'яса, отриманого від тушок кролів,
хворих на еймеріоз**

№ зразка	Показники	Рівень токсичності
1	упродовж трьох годин загибель менше 90 % колпод та інтенсивність росту становила менше 90 %	слаботоксичний
2	загибель колпод наступала упродовж трьох годин	токсичний
3	загибель колпод наступала упродовж трьох годин.	токсичний
4	загибель колпод наступала упродовж трьох годин	токсичний
5	загибель колпод наступала упродовж трьох годин	токсичний

Це вказує на те, що м'ясо, яке отримане від тушок кролів, хворих на еймеріоз, токсичне. Отже, таке м'ясо повинне направлятися на технічну утилізацію. Проби м'яса, отримані від тушок здорових кролів, були не токсичними, в усіх пробах упродовж трьох годин колподи залишалися рухливими, а їх інтенсивність росту сягала 90 %.

Висновок. М'ясо кролів, хворих на еймеріоз, токсичне.

Література

1. Эсубалеу К. Б. Кокцидиоз кроликов. *Кролиководство и звероводство*. 2001. № 4. 22 с.
2. Ковбасенко В. М., Воробей А. М. Экспресс-метод определения токсичности пищевых продуктов с использованием инфузории-колподостении. *Ветеринария в птицеводстве*. 2002. № 4. С. 26–28.
3. Клименко О. С., Запуговіченко Марія-Тереза М., Листопад Н. А. Поширення еймеріозу кролів у приватних господарствах Полтавської області. *Проблеми ветеринарної паразитології та якості і безпека продукції тваринництва*. – *Матеріали Інтернет-конференції*. Полтава: ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”, 2018. С. 37–38.
4. Щербаківа Н. С. Визначення безпечності м'яса птиці, хворої на еймеріоз. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2013. № 2. С. 107–108.

СЕКЦІЯ 2
ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

**ЛІКУВАННЯ ТРИХОФІТІЇ ТА МІКРОСПОРІЇ У ДРІБНИХ ТВАРИН
З ВИКОРИСТАННЯМ ВАКЦИНИ «МІКРОДЕРМ»**

Волобоєва У. І., здобувач вищої освіти
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Актуальність проблеми. На даний час на території України набувають значного поширення дерматофітози дрібних тварин (трихофітія та мікроспорія) [1]. Це зооантропоознозні захворювання, що характеризуються ураженням шкіри та її похідних, утворенням безволосих, різко обмежених круглих ділянок, вкритих жовто-сірими лусочками, обламуванням на уражених ділянках волосяного покриву, іноді свербіжем [2].

Дані грибкові хвороби реєструються кожен день при первинному прийомі тварин. Основними факторами передачі збудників є інструменти для грумінгу, предмети догляду, підстилки та корм та безпосередній контакт з хворими тваринами. Собаки та коти хворіють в незалежності від віку, статі, породи. Але велике значення має дотримання ветеринарно-санітарних правил [3–5].

На базі приватної ветеринарної клініки «Dr.Vet» м. Кропивницький, Україна, загальна кількість хворих тварин на трихофітію та мікроспорію на підставі аналізу первинної звітності за 2019 рік складала 203 особини.

Все вищезазначене свідчить про значне поширення дерматофітозів дрібних тварин та необхідність використання специфічного лікування що є актуальним напрямком досліджень. Завданням дослідження було розробка ефективної схеми лікування тварин собак та котів хворих на трихофітію та мікроспорію та виявлення ефективної дії специфічної вакцини «Мікродерм» («Аптека Сервіс», Росія).

Матеріали та методи досліджень. Дослідження було проведено на базі приватної ветеринарної клініки «Dr.Vet», яка знаходиться за адресою вул. Чміленка 73, м. Кропивницький, Україна. Матеріалом для дослідження були коти та собаки різного віку і породи, хворі на трихофітію та мікроспорію (10 котів та 10 собак). Діагностичні дослідження на наявність патогенних грибів підтверджували мікроскопією зіскребів та проведенням посівів

патологічного матеріалу (уражене волосся, кірки, лусочки,) на агар Сабуро [6, 7].

Лікування тварин проводили з використанням імуномодулюючого препарату «Імунофан», вітамінного комплексу «Тетравіт», протигрибковий препарат широкого спектру дії «Ітраконазол», зовнішньо застосували протигрибковий засіб «Санодерм» та використовували специфічну вакцину проти трихофітії та мікроспорії «Мікродерм».

Умовно тварин розділили на 2 групи по 10 тварин у кожній. Першій групі застосовували зовнішньо мазь «Санодерм» 3 рази на добу на уражені ділянки впродовж 10 діб, протигрибковий засіб широкого спектру дії у таблетованій формі «Ітраконазол», перорально, у дозі 10мг/кг 1 раз на добу 7 діб, після чого здійснювали перехід на «пульс-терапію» і використовували його через день протягом 14 діб. Для стимуляції імунного захисту організму застосовували комплексний вітамінний засіб «Тетравіт» у дозі 0,2–1 мл, внутрішньом'язево, на тварину.

Другій піддослідній групі використовували специфічну вакцину проти трихофітії та мікроспорії «Мікродерм» котам у дозі 0,3–1,0 мл, собакам 0,5–1,0 мл внутрішньом'язево, дворазово з інтервалом 14 діб. Також застосовували імунокорегуючий засіб «Імунофан» підшкірно, у дозі 1 мл на тварину, протягом 5 днів 1 раз на добу.

Результати досліджень. Велике значення у клінічному прояві хвороби мають індивідуальні особливості, організму, загальний стан хворої тварини, локалізації збудника та його вірулентність. При первинному огляді у хворих тварин виявляли свербіж, алопеції на ділянках тіла з вираженими ознаками запалення, наявність папул, пустул, лусочок, корок, еритеми, серозно-гнійну ексудацію. Типові ураження були асиметричні. Вогнища ураження локалізувались на різних ділянках тіла (ділянки голови (вушні раковини, надбрівна зона, навколо очей), на латеральній поверхні спини, кінцівках).

Для проведення дослідження були залучені тварини з майже однаковою інтенсивністю ураження. Лікування в обох групах проводилось комплексно.

При лікуванні тварин першої групи одужання наступало дуже повільно, на 20-ту добу регенерація шкіри та волоссяного покриву була не завершена та на шкірі були виявлені алопеції з ознаками запалення та лусочками. Загальна тривалість лікування першої дослідної групи становила 35 діб. Слід зазначити, що через 1,5 місяці реєстрували рецидиви захворювання у 25 % тварин.

У тварин другої піддослідної групи було виявлено більший терапевтичний ефект ніж у першій. Так, після введення вакцини проти трихофітії та мікроспорії «Мікродерм», регенерація шкіри на уражених ділянках почала проявлятися на 10 добу. Після повторного введення вакцини

значне покращення шкіряного покриву було виявлено через 5 діб. Загальна тривалість лікування становила 28 діб.

Висновок. Використання специфічної інактивованої вакцини проти мікроспорії та трихофітії “Мікродерм” підвищує ефективність лікування хворих на дерматофітози тварин, зменшує термін лікування та попереджує рецидиви захворювання.

Література

1. Зажарський В. В. Особливості діагностики та лікування дерматомікозів м'ясоїдних в умовах приватної лікарні ветеринарної медицини міста Дніпропетровськ. *Проблеми зооінженерії та вет. медицини: зб. наук. праць*. 2014. Вип. 28, Ч. 2. С. 567–572.
2. Медведев К. С. Болезни кожи собак и кошек: К.: «ВИМА», 1999. 152 с.
3. Сью Патерсон. Кожные болезни собак. М.: «Аквариум ЛТД», 2000. 176 с.
4. Голубев А. И. Стригуций лишай. М.: Колос, 1966. 56 с.
5. Урбан В. П., Сафин М. А., Сидорчук А. А. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням с ветеринарной санитарией. М.: Колос, 2004. 245 с.
6. Шагаев Д. В. Болезни кожи у собак. *Ветеринария*. 2003. № 4. С. 51–52.
7. Скрипник В., Стецюра Л., Волков М., Яненко В. Культурально-морфологічні властивості трихофітонів, виділених на території України. *Ветеринарна медицина України*. 2005. № 8. С. 39–41.

ЕФЕКТИВНІСТЬ УДОСКОНАЛЕНОГО СПОСОБУ ПРИГОТУВАННЯ ПОСТІЙНИХ МІКРОПРЕПАРАТІВ БЛІХ РОДУ *STENOCEPHALIDES*

Горб К. О. *, аспірант

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. В сучасних умовах домашні м'ясоїдні тварини є компаньйонами людини в побуті та в усіх сферах її діяльності. Собака не просто друг людини, але й соратник у мирному житті, і неоціненний помічник в екстремальних умовах. У багатьох випадках домашні м'ясоїдні тварини є членами сім'ї сучасного жителя міста, а тому стан їх здоров'я є постійною

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Євстаф'єва В. О.

турботою людини. Серед домашніх собак реєструються хвороби, властиві не тільки цим видам тварин, але і загальні для інших тварин і людини. Найбільш часто серед домашніх улюбленців реєструються ентомози, викликані ектопаразитами, що живляться кров'ю. Найбільш відомими і поширеними ектопаразитами собак є блохи, які, крім того, виявляються переносниками збудників багатьох інфекційних та інвазійних хвороб [1–5].

Багато дослідників вказують на зростання захворюваності собак паразитичними комахами, пояснюючи це зростанням чисельності домашніх м'ясоїдних тварин у великих містах і селах, що іноді породжує зоосоціальні аномалії – бродяжництво покинутих тварин, неналежний їх догляд тощо [6–8].

Тому актуальним є удосконалення методів приготування постійних мікропрепаратів з бліх з метою їх ідентифікації, що дозволить підвищити ефективність диференційної діагностики паразитичних комах.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж 2019 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії, а також в умовах ветеринарного сервісу «Vetexpert» (м. Полтава).

З метою визначення ефективності удосконаленого способу виготовлення тотальних препаратів з бліх роду *Stenocephalides* порівнювали запропонований нами метод та відомий спосіб приготування просвітлених тотальних препаратів бліх [9].

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили шляхом визначення середнього арифметичного (M), його похибки (m) та рівня вірогідності (p) за допомогою таблиці t -критеріїв Стьюдента.

Результати досліджень. З метою визначення оптимальних режимів виконання запропонованої методики проведено експериментальне дослідження. Зберігання комах у 70° розчині етилового спирту є попередньою підготовкою матеріалу для подальших маніпуляцій, що дозволяє видалити зайву вологу та зменшити крихкість бліх. Використання 3 % розчину перекису водню з попереднім проколюванням хітинового покриву тіла блохи сприяє пом'якшенню та первинному просвітленню органів черевця комах, а витримка у комбінованому розчині ялівцевої та гвоздичної олій сприяє кращому допросвітленню хітинового покриву.

Для визначення оптимального часу, за який відбувається максимальне просвітлення хітинових покривів, проведено дослідження 45 екземплярів бліх роду *Stenocephalides*. Комах зі 70 % розчину етилового спирту переносили в склянку з 3 % розчином перекису водню, попередньо проколовши голкою хітиновий покрив в середній третині черевця, на 12 годин. В подальшому, комах зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації та просвітлювали в комбінованій суміші з ялівцевої та гвоздичної олій. Ступінь просвітлення хітинових покривів тіла бліх, а саме голови, грудей та черевця, під дією комбінованої суміші олій визначали шляхом мікроскопії препаратів за

збільшення $\times 40$, $\times 50$. Мікроскопію препаратів проводили в проміжках часу: 2–3, 3–4 та 4–5 годин. Показник просвітлення умовно поділили на високий, задовільний та незадовільний.

Отримані результати наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

**Ступінь просвітлення хітинових покривів тіла бліх
роду *Stenocephalides* за використання удосконаленого способу**

Хітинові покриви ділянок	Експозиція, годин		
	2–3	3–4	4–5
Голови	*	**	***
Грудей	**	***	***
Черевця	*	*	***

Примітка: *** – високий рівень просвітлення; ** – задовільний рівень просвітлення; * – незадовільний рівень просвітлення

Встановлено, що високий рівень просвітлення всіх хітинових покривів тіла бліх роду *Stenocephalides* забезпечує витримка комах в комбінованій суміші з ялівцевої та гвоздичної олій в проміжок часу від 4 до 5 годин. У решті випадків рівень просвітлення був менш вираженим.

Дослідженнями встановлено, що найбільш ефективно проводити просвітлення комах для виготовлення постійних препаратів в проміжок часу від 4 до 5 годин.

Тому, удосконалений спосіб здійснюють наступним чином:

Зібраних та фіксованих у 70 % розчині етилового спирту бліх переносять на 12 годин у склянку з 3 % розчином перекису водню, попередньо проколовши голкою хітиновий покрив в середній третині черевця. Далі комах виймають з перекису водню і ретельно промивають водою. З метою зневоднення комах поступово проводять через спирти зростаючої концентрації (70,0 %, 80,0 % та 96,0 %), в кожному з яких об'єкт витримують впродовж 60 хвилин. В подальшому бліх обережно переносять на предметне скельце з лункою, в яку попередньо вносять комбіновану суміш ялівцевої та гвоздичної олій у співвідношенні 1 : 1 та залишають у спокої на 4–5 годин. Після бліх поміщають на предметне скельце, розмістивши на правий бік, та видаляють залишки олії за допомогою нанесення кількох крапель ксилолу, за допомогою скляної палички на об'єкт наносять невелику кількість канадського бальзаму, тонкою голкою надають бажаного положення й накривають чистим покривним склом, не допускаючи появи бульбашок повітря.

В подальшому, було проведено дослідження 75-ти екземплярів бліх роду *Stenocephalides*. Матеріал досліджували через 24 години після фіксації в 70,0 % розчині етилового спирту за способом прототипу з мінімальними та максимальними межами у часі виконання маніпуляцій з комахами та

пропонованим способом. Оцінювання проводили за показниками інтенсивності просвітлення хітинових покривів тіла бліх, а саме – голови, грудей та черевця шляхом мікроскопії за 5-ти бальною шкалою (де: 1 – практично відсутнє просвітлення, 2 – незначне просвітлення, 3 – задовільне частково нерівномірне просвітлення, 4 – задовільне рівномірне просвітлення, 5 – добре просвітлення) та за часом, витраченим на приготування одного тотального макропрепарату (не враховуючи час на висихання). Результати досліджень відображені в таблиці 2.

За використання способу, який обрано як прототип, за мінімальних меж витрат часу на маніпуляцію з комахою, в середньому загальна оцінка просвітлення становила $3,19 \pm 0,14$ балів. Встановлено, що краще просвітлюються хітиновий покрив голови ($3,92 \pm 0,13$ балів), дещо гірше голови та грудей комах ($2,96 \pm 0,18$ та $2,68 \pm 0,18$ балів відповідно). На виготовлення одного макропрепарату витрачається в середньому $29,39 \pm 0,09$ хв.

Вищі показники просвітлення було отримано за виконання вказаної методики з максимальними витратами часу на маніпуляцію з комахою порівняно з попередніми параметрами виконання способу. В середньому загальна оцінка просвітлення бліх становила $3,84 \pm 0,11$ балів. Так, просвітлення хітинового покриву ділянки грудей в середньому склало $4,24 \pm 0,13$ балів, а голови та черевця $3,96 \pm 0,17$ та $3,32 \pm 0,11$ балів відповідно. Слід зазначити, що на виготовлення тотального препарату в середньому йде $168,23 \pm 0,10$ годин.

Таблиця 2

Порівняльна ефективність способів виготовлення тотальних препаратів з бліх роду *Stenocephalides*, $M \pm m$

Показники	Спосіб дослідження		
	прототип		удоскоанлений, n=25
	min*, n=25	max*, n=25	
Просвітлення хітинового покриву ділянок:			
– голови	$2,96 \pm 0,18^{***}$	$3,96 \pm 0,17^{***}$	$4,96 \pm 0,04$
– грудей	$3,92 \pm 0,13^{***}$	$4,24 \pm 0,13^{***}$	5,00
– черевця	$2,68 \pm 0,18^{***}$	$3,32 \pm 0,11^{***}$	$4,84 \pm 0,07$
<u>Загальна оцінка просвітлення</u>	<u>$3,19 \pm 0,14^{***}$</u>	<u>$3,84 \pm 0,11^{***}$</u>	<u>$4,93 \pm 0,04$</u>
Час, витрачений на приготування мікропрепарату, хв	$29,39 \pm 0,09^{***}$	$168,23 \pm 0,10^{***}$	$20,50 \pm 0,09$

Примітка: min* – виконання способу за мінімальних витрат часу; max* – виконання способу за максимальних витрат часу; *** – $p < 0,001$ – порівняно з показниками удосконаленого способу

Використання удосконаленого способу призводило до підвищення просвітлення хітинового покриву бліх роду *Stenocephalides*. Так, в середньому загальна оцінка просвітлення склала $4,93 \pm 0,04$ балів. За використання вказаного способу найкраще просвітлювалися хітинові покриви ділянки грудей комахи ($5,00$ балів), меншою мірою голови та черевця, в середньому $4,96 \pm 0,04$ та $4,84 \pm 0,07$ балів відповідно, а на виготовлення одного мікропрепарату в середньому витрачається $20,50 \pm 0,09$ годин.

Таким чином, використання пропонованого способу виявилось ефективнішим при просвітленні хітинових покривів бліх роду *Stenocephalides* у порівнянні з прототипом за виконання способу з мінімальними та максимальними межами у часі виконання маніпуляцій з комахами за загальною оцінкою на $35,3$ % та $22,11$ % відповідно ($p < 0,001$). За показниками просвітлення хітинового покриву в ділянці: голови на $40,32$ % та $20,16$ %; грудей на $21,6$ % та $15,2$ %; черевця на $44,63$ % та $31,41$ %; а також за показником витраченого часу на приготування одного мікропрепарату на $30,25$ % та $87,82$ % ($p < 0,001$).

Висновок. Удосконалений спосіб приготування постійних препаратів бліх роду *Stenocephalides* має вищу ефективність ($p < 0,001$) порівняно із загальновідомим методом за якістю їх просвітлення.

Література

1. Беклемишев В. Н. Круг естественных переносчиков трансмиссивных болезней, поражающих человека. *Зоологический журнал*. 1955. Т. 34. Вып. 1. С. 316.
2. Бирюков А. А. Лечение аллергического дерматита у собак, вызванного блохами. *Ветеринар*. 1998. № 5 (6). С. 28–29.
3. Ващенко В. С. Блохи и возбудители бактериальных болезней человека и животных. *Паразитологический сборник*. 1984. Т. 32. С. 79–123.
4. Dryden M. W., Gaafar S. M. Blood consumption by the cat flea, *Stenocephalides felis* (Siphonaptera: Pulicidae). *Journal of Medical Entomology*. 1991. № 28 (3). P. 394–400.
5. Dryden M. W., Rust M. K. The cat flea: biology, ecology and control. *Veterinary Parasitology*. 1994. Vol. 52. № 1 (2). P. 1–19.
6. Genchi C. Arthropods as zoonoses and their implications. *Vet. Parasitol.* 1992. Vol. 44. № 1 (2). P. 21–33.
7. Шакерова Э. Н., Аликова Г. А., Шилкина Л. В. Основные соактанты эволюционно сформировавшихся паразитарных систем в Нижнем Поволжье. *Ветеринарная практика*. 2007. № 3. С. 18–21.
8. Снигирев С. И., Гуславский И. И. Социально-биологические категории собак и их ареалы. *Ветеринария*. 2001. № 4. С. 48–50.
9. Тифлов В. Е., Скалон О. И., Ростигаев Б. А. Определитель блох Кавказа. Ставрополь: Ставропольское кн. изд-во, 1976. С. 16–17.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕЙМЕРІОЗУ ТЕЛЯТ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ТВАРИН

Дубова О. А., к. вет. н., доцент,
Дубовий А. А., к. вет. н., доцент,
Фещенко Д. В., к. вет. н., доцент,
Згозінська О. А., к. вет. н., доцент

Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

Актуальність проблеми. Значне розповсюдження еймеріозу пов'язане з помірним континентальним кліматом, де проводилися дослідження. Відносно м'яка та нетривала зима з частими відлигами, забagnюченість ґрунтів і порівняно висока річна температура створюють сприятливі умови для швидкої споруюлції ооцист у зовнішньому середовищі і сприяють тривалому збереженню інвазійного початку [4, 6]. Іншою причиною широкого розповсюдження захворювання є скупчене утримання молодняка, частий контакт його з дорослими тваринами-еймерієносіями, відсутність типових телятників у господарствах, недотримання зоогігієнічних правил [2, 4, 6].

Успіх оздоровчої роботи в господарстві залежить від своєчасного розпізнавання інвазованих тварин і здійснення лікувально-профілактичних заходів в комплексі з дослідженнями та дезінвазією об'єктів зовнішнього середовища [6].

Метою нашої роботи було вивчення перебігу еймеріозу телят, збудників хвороби та розробка ефективних методів ліквідації та профілактики.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були телята, хворі на еймеріоз, які належали СТОВ «Шевченко» Пулинського району, Житомирської області. Клінічне дослідження проводили за загальноприйнятою схемою. Копрологічні дослідження проводили з застосуванням методу флотації в розчині цукрози. Інтенсивність інвазії визначали шляхом підрахунку виявлених ооцист за уніфікованим методом ВООЗ з використанням 10% розчину формаліну [3]. Для визначення видової належності ооцист проводили їх культивування у термостаті [3]. Види ооцист диференціювали за визначником паразитичних найпростіших [1].

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою ІТ-додатку Statistica 13.3. Достовірність отриманих даних оцінювали за t-критерієм Ст'юдента на 5 %-му довірчому рівні.

Результати досліджень. Встановлено, що еймерії більше зустрічалися у молодняка віком до 6 місяців. Дорослі тварини були носіями збудників. Еймерієносійство є одним з факторів розповсюдження збудника.

Аналіз сезонності захворювання показав, що найбільша екстенсивність інвазії реєструється у серпні–вересні і є досить високою у зимові місяці. Найменша екстенсивність відмічена у березні. Це, ймовірно, пов'язане з ослабленням організму тварин внаслідок спеки, а узимку зі скупченими умовами утримання.

Найчастіше еймерії виступають як члени паразитарних суспільств – паразитоценозів організму [5]. Нашими дослідженнями встановлено, що клінічні ознаки захворювання зумовлені наявністю 4-х збудників. Причому *E.bovis* Zublin, 1908, Fiebiger, 1912, *E.ellipsoidalis* Becker et Frye, 1929, *E.cylindrica* Wilson, 1931, викликають підгостру або хронічну форму хвороби, тоді як найбільш патогенною є *E.zuerni* Rivolta, 1838, Martin, 1909, і викликає гостру форму, яка швидко закінчується летально за явищ кривавої діареї, загального виснаження та інтоксикації організму. Видове співвідношення збудників еймеріозу у телят наведено на діаграмі (рис.).

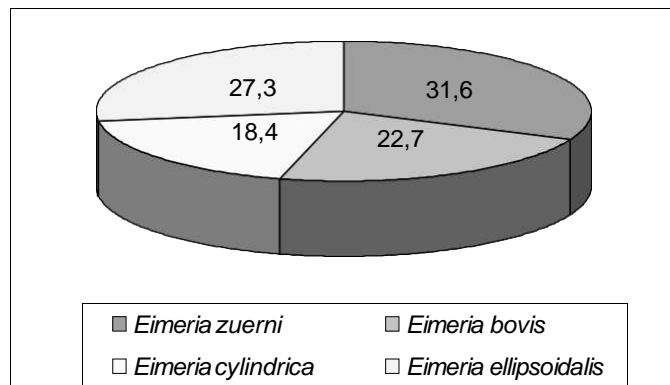


Рис. Видове співвідношення збудників еймеріозу телят

У лабораторних показниках видно такі зміни (табл. 1): нейтрофільний лейкоцитоз з регенераторним зрушенням ядра. Ми спостерігаємо наростання цих зрушень до 18-ї доби захворювання, а надалі кількість нейтрофілів знижується, регенераторне зрушення слабшає, але наростає лімфоцитоз, що свідчить про початок формування премуніції.

При проведенні лікувальних заходів нами для вибору схеми за основу було взято розподіл антикокцидійних препаратів на дві групи: ліки, що впливають на меронти, та ліки, що впливають на гамонти. Нами було встановлено, що окреме застосування препаратів обох груп приводить до розвитку рецидиву хвороби. Це викликано вибіркоvim впливом препаратів на певні стадії ендogenousного розвитку еймерій. Причому було відмічено, що коли один з препаратів завершував свій вплив, другий його розпочинав.

Середні клінічні показники крові телят при еймеріозі, n = 30

Показник	Дні хвороби			
	4	11	18	25
Концентрація гемоглобіну, г/л	92±4,8	84±5,2	82±3,9	83±5,18
Кількість еритроцитів, Т/л	8,03±1,6	8,28±2,7	10,04±2,7	9,94±1,6
Кількість лейкоцитів, Г/л	7,2±1,7	11,0±3,4	17,4±3,4	7,8±2,0
Лейкоформула:				
Базофіли, %	–	–	–	–
Еозинофіли, %	0,5±0,08	–	–	–
Мієлоцити, %	–	–	–	–
Юні нейтрофіли, %	–	0,5±0,06	1,5±0,4	–
Паличкоядерні нейтрофіли, %	16,5±3,2	17,5±2,78	28,5±6,7	9±1,5
Сегментноядерні нейтрофіли, %	12±1,8	19,5±4,3	20,5±3,7	11±2,6
Моноцити, %	12±3,1	8,5±1,9	4±1,2	5,5±1,6
Лімфоцити, %	59±6,13	54±5,5	49,5±3,6	73,5±4,6

Нами було проведено випробування різних методів лікування телят, хворих на еймеріоз. Для цього ми створили 3 групи телят віком 5–6 місяців, хворих на еймеріоз, по 5 голів в кожній групі.

Першій групі у якості протикокицидний препарат давали Солікокс у рекомендованій дозі 0,4 мл/кг маси тіла всередину, другій – Доксициклін-200 у дозі 1 мл на 10 кг маси тіла, а третій групі задавали обидва препарати у зазначених дозах (табл. 2).

Порівняльна ефективність етіотропного лікування телят, хворих на еймеріоз

Термін експерименту	Загальна інтенсивність еймеріозної інвазії, ооцист в 1 г фекалій		
	I група	II група	III група
До початку лікування	2400±156,3	2600±237,4	2400±211,7
Після введення препарату:			
Через 2 доби	2500±107,8	500±46,6	340±37
Через 4 доби	570±42	140±18,2	110±9,1
Через 6 діб	1600±65,2	250±18,7	Поодинокі
Через 8 діб	930±38,1	700±21,4	–
Через 10 діб	270±19	770±23	–
Через 12 діб	150±21,1	1200±49,1	–
Через 14 діб	100±8,4	1250±60	–

Встановлено, що за застосування комплексної схеми комбінації препаратів Солікокс та Доксциклін-200 вже на 6-у добу ооцисти еймерій не реєструються. Це дозволяє нам рекомендувати вивчену комбінацію для широкого використання у практиці ветеринарної медицини з метою ліквідації еймеріозу телят.

Висновки. 1. Основними збудниками еймеріозу телят є *Eimeria zuerni*, яка найбільш патогенна і викликає гостру форму еймеріозу, а також *E. bovis*, *E. cylindrica*, *E. ellipsoidalis*, які спричиняють підгостру або хронічну форму хвороби.

2. З метою ліквідації еймеріозу телят найкращий ефект отриманий від схеми, до складу якої входять Солікокс у дозі 0,4 мл/кг всередину та Доксциклін-200 у дозі 1 мл/10 кг парентерально одноразово. Така схема дозволяє позбавитися еймеріозу за 6 днів з відсутністю рецидивів.

Література

1. Крылов М. В. Определитель паразитических простейших. СПб: Зоологический институт РАН. 1996. С. 190–194.

2. Dauguschies A., Najdrowski M. Eimeriosis in cattle: current understanding. *Journal of Veterinary Medicine*. 2005. № 52. P. 417–427.

3. Eimeria infection in cows and their calves: oocyst extraction and levels of specific serum and colostrum antibodies / J. E. Faber et al. *Veterinary Parasitology*. 2002. № 104. P. 1–17.

4. Kennedy M. J. Coccidiosis in cattle. *Agri-Facts, Agdex*. 2007. № 663 (16). P. 1–2.

5. Variation in Eimeria composition on weaning beef heifers / A. S. Lucas et al. *Journal of Parasitology*. 2006. № 92. P. 1115–1117.

6. Clinical and epidemiological characteristics of *Eimeria* infections in first-year grazing cattle / G. Von Samson-Himmelstjerna et al. *Vet. Parasitol.* 2006. № 136. P. 215–221.

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ КОПРООВОСКОПІЇ ЗА ТОКСОКАРОЗУ СОБАК

Дулій М. К.^{*}, здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Ряд дослідників вважають, що діагностика інвазійних захворювань тварин, зокрема м'ясоїдних, повинна базуватися на комплексному епізоотологічному підході [1–3].

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Євстаф'єва В. О.

Діагностувати кишкову форму токсокарозу можливо дослідженням фекалій тварини за допомогою одного з флотаційних методів. Усі вони спрямовані на витіснення яєць гельмінтів у поверхневу плівку при додаванні насиченого розчину речовин, що має більшу питому вагу, ніж самі яйця. У гельмінтології відомий спосіб Фюллеборна (1920). Цей спосіб відрізняється простотою виконання, але низькою ефективністю, оскільки на поверхню спливає до 20 % яєць паразитів. Проведенню ретельної мікроскопії зразку заважає швидка кристалізація крапель флотаційної рідини. Методика потребує значних часових затрат, що особливо ускладнює проведення серійних досліджень. Відомий метод Г. О. Котельникова і В. М. Хренова (1972) для діагностики нематодозів тварин. Цей метод має низку недоліків: швидка кристалізація крапель розчину на предметному склі, деформація яєць гельмінтів та їхня агрегація з кристалами флотаційної рідини, в результаті чого вони швидко осідають на дно склянки. Вказані дефекти методики значно знижують діагностичну достовірність способу [4, 5].

Тому, встановлення ефективності копроовоскопічних методів флотації для діагностики токсокарозу собак є актуальним напрямом досліджень.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж 2019 р. в умовах лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії.

Для визначення чутливості загальновідомих методів копроовоскопічної діагностики токсокарозу було проведено дослідження хворих собак. Встановлювали інтенсивність інвазії (І) за кількісним методом В. Н. Трача, розраховували кількість яєць гельмінтів у 1 г фекалій (яєць/г). Порівнювали наступні методи: Фюллеборна – з кухонною сіллю; Котельникова-Хренова – з аміачною селітрою; Мельничука В. В. – з карбамідом. Дослідження проводили за експозицій 15, 20 та 25 хв. Всього проведено 180 копроовоскопічних досліджень.

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили визначенням середнього арифметичного (М), його похибки (m) та рівня вірогідності (p) з використанням таблиці t-критеріїв Стьюдента.

Результати досліджень. Встановлено, що найбільш ефективними методами флотації при діагностиці токсокарозу собак виявилися способи Котельникова-Хренова та Мельничука В. В. За цих методів було виявлено 100,0 % позитивних проб (табл. 1).

Ефективність способу Фюллеборна виявилася нижчою – виявлено від 50,0 до 85,0 % позитивних проб.

При визначенні показників інтенсивності токсокарозої інвазії у собак виявлено, що найвищі значення отримано при застосуванні методу Мельничука В. В. Так залежно від експозиції ІІ коливалася в межах від

39,62±2,75 до 41,63±2,46 яець/г. Причому за експозиції 20 хв цей показник був найвищим (табл. 2).

Таблиця 1

Діагностична ефективність флотаційних методів копроовоскопії за токсокарозу собак (n=20)

Метод дослідження	Експозиція					
	15 хв		20 хв		25 хв	
	Кількість позитивних проб	%	Кількість позитивних проб	%	Кількість позитивних проб	%
Фюллеборна (з кухонною сіллю)	10	50,0	15	75,0	17	85,0
Котельникова-Хренова (з аміачною селітрою)	15	75,0	20	100,0	20	100,0
Мельничука В. В. (з карбамідом)	20	100,0	20	100,0	20	100,0

Таблиця 2

Показники інтенсивності токсокарозої інвазії за використання різних методів копроовоскопії (n=20, M± m)

Метод дослідження	Питома вага флотаційної рідини, кг/м ³	Експозиція, яець/г		
		15 хв	20 хв	25 хв
Фюллеборна (з кухонною сіллю)	1,2	11,32±1,73	16,43±2,50	26,25±2,39
Котельникова-Хренова (з аміачною селітрою)	1,3	24,42±3,41	39,53±2,07	37,54±1,82
Мельничука В. В. (з карбамідом)	1,3	39,62±2,75	41,63±2,46	40,29±2,75

За використання способу Котельникова-Хренова II коливалася в межах від 24,42±3,41 до 39,53±2,07 яець/г, де найвищі значення отримано за експозиції 20 хв. При застосуванні методу Фюллеборна II коливалася в межах від 11,32±1,73 до 26,25±2,39 яець/г. Водночас із подовженням експозиції показники II поступово зростали.

Висновок. Експериментально встановлено, що за токсокарозу собак найбільш чутливими виявилися флотаційні методи копроовоскопії

Котельникова-Хренова і Мельничука В. В., що перевищували ефективність методу Фюллеборна відповідно у 1,4–2,4 та 1,5–3,5 разів.

Література

1. Никитина Е. А. Токсокароз собак в г. Воронеже: эпизоотология, терапия и профилактика: дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.19. Воронеж, 2004. 114 с.
2. Oliverira-Sequeira T. S., Amarente A. F., Ferrari T. B., Nunes L. C. Prevalence of intestinal parasites in dogs from Sao Paulo State, Brasil. *Veter. Rec.* 2003. № 14 (5). P. 419–422.
3. Vadav A. K., Tandov V. Helminths of Public Health Significance in domestic animals of Meghalava. *Indian. J. of Animal Health.* 1989. № 12. P. 169–172.
4. Котельников Г. А. Диагностика гельминтозов животных. М.: Колос, 1974. С. 240.
5. Березанцев Ю. А., Автушенко Е. Г. Гельминтологическая копрологическая диагностика. Л.: Медицина, 1976. С. 102–171.

ПОШИРЕННЯ МЕЛОФАГОЗУ ОВЕЦЬ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОТУЖНОСТІ ГОСПОДАРСТВА

Євстаф'єва В. О., д. вет. н., професор,

Бородай Є. О., к. вет. н.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Запорукою успішного розвитку вівчарства є ветеринарне благополуччя поголів'я. Серед захворювань овець заразної етіології значне місце посідають ектопаразитарні хвороби, зокрема мелофагоз. Інвазія завдає галузі значних економічних збитків через втрату м'ясної та вовнової продуктивності, загибелі молодняку [1, 2].

Дослідники вказують на значне поширення мелофагозу овець у країнах Європи [3, 4]. Велика кількість робіт свідчить, що *Melophagus ovinus* є поширеним ектопаразитом на більшості території Російської Федерації [5, 6].

В Україні питанням поширення мелофагозу овець присвячені лише окремі повідомлення, які свідчать про спалах мелофагозу у господарстві на території Харківської області при спільному утриманні кіз і овець. Екстенсивність мелофагозної інвазії у досліджених овець становила 65,4 % за інтенсивності інвазії – $118,4 \pm 12,7$ екз. на тварину [7].

Матеріали і методи досліджень. Дослідження виконані на базі наукової лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії і в умовах вівцегосподарств Полтавської та Запорізької областей. При паразитологічному обстеженні поголів'я основними показниками ураження овець збудниками мелофагозу, гельмінтозів та протозоозів були екстенсивність та інтенсивність інвазії (ЕІ та І).

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили шляхом визначення середнього арифметичного (М) та його похибки (m).

Результати досліджень. За результатами проведених паразитологічних досліджень овець мелофагоз виявився поширеною інвазією в умовах господарств Запорізької та Полтавської областей. Середня екстенсивність мелофагозної інвазії по досліджуваному регіону становить 26,12 %, інтенсивність інвазії – $92,72 \pm 1,41$ комах на тілі тварини (за коливань від 2 до 301 екз.). Водночас встановлено, що ступінь ураженості мелофагами овець в особистих селянських та фермерських господарствах потужністю від 4 до 45 голів був більшим (ЕІ – 42,83 %, І – $102,30 \pm 1,59$ екз.), ніж у сільськогосподарських підприємствах потужністю від 195 до 984 голів (ЕІ – 11,43 %, І – $61,68 \pm 2,41$ екз.) (табл. 1).

Таблиця 1

Показники екстенсивності та інтенсивності мелофагозної інвазії овець залежно від потужності господарства

Господарства	Потужність (гол.)	Досліджено (гол.)	Інвазовано (гол.)	ЕІ, %	І, екз. комах на тварину, $M \pm m$, (min–max)
Сільськогосподарські підприємства	195–984	2705	309	11,43	$61,68 \pm 2,41$ (2–266)
Особисті селянські та фермерські	4–45	2379	1019	42,83	$102,30 \pm 1,59$ (9–301)

Так, на території Полтавської області інвазованість кровососками овець, які утримувалися у сільськогосподарських підприємствах потужністю від 195 до 295 голів, була нижчою (ЕІ – 17,61 %, І – $70,68 \pm 3,81$ екз.), ніж тварин, які утримувалися в одноосібних та фермерських господарствах потужністю від 4 до 45 голів (ЕІ – 22,62 %, І – $77,49 \pm 4,76$ екз.) (табл. 2).

Екстенсивність мелофагозної інвазії овець у сільськогосподарських підприємствах коливалася в межах від 24,34 до 39,32 % за інтенсивності – від

65,41±4,60 до 80,09±6,60 екз. комах на тілі тварини (мінімальні та максимальні показники становили від 2 до 266 екз.).

Таблиця 2

Показники екстенсивності та інтенсивності мелофагозної інвазії овець у господарствах Полтавської області залежно від їх потужності

Район	Досліджено (гол.)	Інвазовано (гол.)	ЕІ, %	ІІ, екз. комах на тварині, М±m
Сільськогосподарські підприємства потужністю від 195 до 295 голів				
Диканський	267	65	24,34	80,09±6,60
Зіньківський	295	116	39,32	65,41±4,60
Новосанжарський	195	–	–	–
Чутівський	271	–	–	–
Особисті селянські та фермерські господарства потужністю від 4 до 45				
Диканський	69	34	49,27	66,97±7,29
Зіньківський	30	16	53,33	54,25±5,21
Новосанжарський	158	30	18,98	120,00±12,23
Полтавський	297	16	5,38	53,25±8,90
Чутівський	171	68	39,76	80,68±4,13

В особистих селянських та фермерських господарствах екстенсивність мелофагозної інвазії овець коливалася в межах від 5,38 до 53,33 % за інтенсивності – від 53,25±8,90 до 120,00±12,23 екз. комах на тілі тварини (мінімальні та максимальні показники становили від 9 до 214 екз.). Досліджувані господарства виявилися 100 %-во неблагополучними щодо мелофагозу овець у зв'язку із тим, що стрижка овець проводиться не регулярно і у більшості господарств відсутні будь-які інсектицидні обробки тварин.

На території Запорізької області інвазованість кровососками овець, які утримувалися у сільськогосподарських підприємствах потужністю від 312 до 984 голів, також, була нижчою (ЕІ – 7,63 %, ІІ – 51,90±2,23 екз.), ніж тварин, які утримувалися в одноосібних та фермерських господарствах потужністю від 4 до 35 голів (ЕІ – 51,69 %, ІІ – 105,05±1,65 екз.) (табл. 3).

Екстенсивність мелофагозної інвазії овець у сільськогосподарських підприємствах коливалася в межах від 16,66 до 19,95 % за інтенсивності – від 48,94±1,6 до 51,90±2,23 екз. комах на тілі тварини (мінімальні та максимальні показники становили від 2 до 92 екз.).

В особистих селянських та фермерських господарствах екстенсивність мелофагозної інвазії овець коливалася в межах від 30,58 до 61,62 % за інтенсивності – від 86,45±3,47 до 115,93±3,18 екз. комах на тілі тварини (мінімальні та максимальні показники становили від 11 до 301 екз.).

Показники екстенсивності та інтенсивності мелофагозної інвазії овець у господарствах Запорізької області залежно від їх потужності

Район	Досліджено (гол.)	Інвазовано (гол.)	ЕІ, %	І, екз. комах на тварині, М±m
Сільськогосподарські підприємства потужністю від 312 до 984 голів				
Веселівський	312	52	16,66	51,90±2,23
Мелітопольський	984	–	–	–
Новомиколаївський	381	76	19,95	48,94±1,65
Особисті селянські та фермерські господарства потужністю від 4 до 35 голів				
Бердянський	258	159	61,62	86,45±3,47
Запорізький	206	63	30,58	105,66±6,05
Мелітопольський	438	265	60,50	115,93±3,18
Оріхівський	378	177	46,66	110,05±3,41
Токмацький	374	191	51,06	97,95±2,97

Досліджувані господарства виявилися 100 %-во неблагополучними щодо мелофагозу овець, що пов'язане із низьким їх ветеринарно-санітарним станом.

Висновок. Мелофагоз овець є поширеною інвазією на території України, середня екстенсивність та інтенсивність інвазії становить 26,12 % та 92,72±1,41 екз. комах на тілі тварини відповідно. Водночас показники інвазованості залежать від потужності господарства, а також від його організаційно-господарського та ветеринарно-санітарного стану.

Література

1. Mulugeta Y., Yacob T., Ashenafi H. Ectoparasites of Small Ruminants in three Selected Agro-Ecological sites of Tigray Region. *Tropical Animal Health and Production*. 2010. Vol. 42 (6). P. 1219–1224.
2. Нурхаметов Х. Г., Абдуллин Ш. М. Влияние мелофагозной инвазии на Т- и В-системы иммунитета. *Проблемы зоотехнии и ветеринарной медицины*. 1996. С. 175–177.
3. Kroszynski J., Bakuniak E. Mozliwosci przemisy chemicznego W Zakresie dostaw Koncentratowcto produkcji lekow przcznucznych do zwalczania eknopfrfzytow zwirzat dowowych. *Med. Weter.* 1973. V. 29, № 2. P. 89–91.
4. Molina C.G., Euzeby J. Activité de l'ivermectine sur *Melophagus ovinus*. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*. 1982. Vol. 84. P. 133–134.
5. Исмагилов А. М. Коррекция иммунного статуса и естественного микробиоценоза кишечника при мелофагозе овец: дисс канд. вет. наук: 03.00.19. Уфа, 1999. 164 с.

6. Марченко В. А. К биологии овечьей кровососки *Melophagus ovinus* L. Горного Алтая. *Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями*. – *Материалы мат. докладов науч. конф. (20–21 мая 2014, г. Москва)*. Москва, 2014. Вып. 15. С. 148–151.

7. Бырка В. И., Мазанный А. В. Распространение *Melophagus ovinus* (Diptera: Hippoboscidae) и борьба с ней в неблагополучном хозяйстве. *Ученые записки УО «ВО «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»*. 2015. Т. 51, Вып. 1, Ч. 1. С. 174–178.

ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА КОРОНАВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ (ОГЛЯДОВА СТАТТЯ)

Іовенко А. В., к. вет. н., доцент,

Кравчук І. С., здобувач вищої освіти СО «Магістр»,

Носко В. О., здобувач вищої освіти СО «Магістр»

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

Актуальність проблеми. У сучасному суспільстві собака займає дуже важливе місце, і є вкрай незамінним у багатьох сферах життя людини. Тому питання, які стосуються здоров'я та життя собак, являються актуальними.

В теперішній час у собак часто зустрічаються хвороби, пов'язані з порушенням обміну речовин, ендокринні захворювання, а також інфекційні та інвазійні хвороби такі як сказ, лептоспіроз, парво- та коронавірози, отодектоз, демодектоз тощо [1, 2].

КВС собак (коронавірус собак, коронавірусний ентерит собак) викликається РНК-геномним вірусом з родини Coronaviridae [3, 4].

Вірус поширений по всьому світу. Здатний викликати епізоотії. Захворюваність складає 54 % домашніх собак та 80 % собак у розплідниках. Вірус може уражати собак, койотів, котів і свиней. Передається через фекалії та орально, але у калових масах його заразливість швидко знижується через 48 годин. Можливе повторне зараження, тому що попередній імунітет не дає доброго захисту від послідуєчої інфекції [3, 5, 6].

КВС-інфекція викликає в основному тільки легкий пронос, а у дорослих собак часто перебігає асимптомно. Молоді собаки старше 12 тижнів більш сприйнятливі до важких форм захворювання [3, 5].

З метою лікування застосовують полівалентну сироватку (Гіскан-5) або глобулін (Глобкан-5) проти чуми, парвовірусної інфекції, коронавірусної інфекції та аденовірусних інфекцій собак.

Сироватку полівалентну проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів та аденовірусних інфекцій собак з лікувальною метою застосовують підшкірно у дозі 1 мл (якщо тварина масою тіла до 5 кг) або 2 мл (якщо тварина масою тіла більше 5 кг) 1–3 рази з інтервалом 12–24 години.

Імуноглобулін полівалентний проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів та аденовірусних інфекцій собак з лікувальною метою застосовують підшкірно у дозі 2 мл (якщо тварина масою тіла до 5 кг) або 4 мл (якщо тварина масою тіла більше 5 кг) 1–3 рази з інтервалом 12–24 години.

Також показані:

- імуностимулююча терапія;
- вітамінотерапія;
- за необхідності використовуються симптоматичні препарати (спазмолітики, кровоспинні, сорбенти, протинудотні, лікувальні дієти) [4].

Втрати рідини та електролітів можуть бути заповнені шляхом парентерального введення кристалоїдних розчинів. За важкої блювоти та проносі застосовують розчин Рінгера-лактат. Рідини призначають внутрішньовенно. Якщо пацієнт сильно зневоднений, то швидкість введення повинна бути 100–150 мл/кг/день, а потім 66 мл/кг/день для підтримки та щоби покрити будь-які непередбачувані втрати рідини (блювота або пронос) [3].

Дієта: у перші 48 годин – тільки вода, після зупинки блювоти – легка, добре засвоювана їжа (готовий спеціальний лікувальний корм, рис, курка та домашній сир) упродовж 7–10 діб; антибіотики широкого спектра дії та сульфаніламідні препарати [3, 4, 7].

Література

1. Іринчук В. В. Роль та місце демодекозу у загальній заразній патології собак в місті Одесі. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2005. Вип. 30. С. 63–66.
2. Свідерський В. С., Роціна Р. В. Деякі аспекти поширення інфекційних і інвазійних захворювань дрібних тварин в м. Києві. *Проблеми вет. обслуговування дрібних домашніх тварин*. – Зб. мат. 6-ї міжнар. наук.-практ. конф. К., 2001. С. 7–9.
3. Гаскелл Р. М., Беннет М. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. М.: «Аквариум ЛТД», 2000. С. 98–113.
4. Галатюк О. Є., Передера О. О., Лаврінченко І. В., Жерносик І. А. Інфекційні хвороби собак: навч. посібник. Житомир: ПП «Рута», 2018. С. 125–128.

5. Дмитришин О. Клініко-епізоотологічні, патогенетичні і діагностичні аспекти парвовірусної та коронавірусної інфекції собак. *Сільський господар*. 2012. № 7–8. С. 25–31.

6. Ольшанская А. А. Диагностика и профилактика коронавирусной инфекции собак. *Vet. патология*. 2006. № 3. С. 26–31.

7. Сімпсон К. Роль дієтотерапії при запальних захворюваннях кишечника у собак. *Vet. практика*. 2012. № 5. С. 14–16.

ДІАГНОСТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ЗАЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК

Конотоп К. О. *, здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Дирофіляріоз – трансмісивне, зоонозне інвазійне захворювання, яке викликають гельмінти, що відносяться до типу круглих червів Nematoda, ряду Spirurida, родини Filariidae, роду *Dirofilaria*. Рід *Dirofilaria* нараховує більше 20 видів. Збудниками дирофіляріозу людей та тварин є представники 8 видів: *D. immitis*, *D. repens*, *D. tenuis*, *D. ursi*, *D. subdermata*, *D. lutrae*, *D. striata*, *D. spectans*. Розповсюджені на території України збудники інвазії *D. repens* та *D. immitis* є облигатними паразитами м'ясоїдних родини собачих та котячих [1, 2].

Проблема дирофіляріозу зумовлена широкою циркуляцією збудника в природному середовищі та відсутністю належних заходів по виявленню та дегельмінтизації заражених тварин – облигатних дефінітивних хазяїв (домашніх собак і котів). Одним з факторів розповсюдження даного захворювання треба вважати тривалий латентний період (до 5 років), під час якого у крові перебувають циркулюючі мікрофілярії. Цей процес співпадає з повсюдним розселенням комарів, які є проміжними хазяями, їх здатністю до швидкого збільшення популяції та коротким періодом розвитку у них мікрофілярій до личинок третьої стадії [2, 3].

Патогенну дію спричинюють дорослі гельмінти *D. immitis*. У більшості інвазованих даним видом собак за невисокої інтенсивності інвазії чітких симптомів захворювання може і не бути. За значної інтенсивності інвазії відмічається порушення функцій кровоносної системи. В основному це хронічна застійна, правостороння серцева недостатність. Крім того, можливі

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Євстаф'єва В. О.

ендокардит серцевих клапанів та проліферативний легеневий ендартеріт. До летального наслідку призводять, також, легенева емболія, яку викликають гельмінти, та синдром порожнистої вени. Контрольні заходи при цьому захворюванні важко здійснювати, тому профілактика базується переважно на застосуванні специфічної терапії [4].

Ріст захворюваності дирофіляріозом, можливо, пов'язаний зі зміною екології та клімату. Авторами встановлено, що основними причинами розповсюдження дирофіляріозу є необмежені переміщення тварин з одного регіону в інший, водоймища, які створюють умови для масового виплоду комарів – проміжних хазяїв, ввезення хворих тварин з інших країн, обмеження використання хімічних засобів захисту від гнусу, а також недостатній арсенал антигельмінтиків проти дорослих дирофілярій [5].

Високий рівень ураженості собак та велика кількість переносників створюють очевидну загрозу та потенційні можливості для росту інвазування дирофіляріями у багатьох регіонах світу, в тому числі і в Україні. В зв'язку з цим, інвазію у людини та тварин у відповідності з сучасною термінологією можна розглядати як «emerging infection» [6].

Тому, встановлення ефективності зажиттєвих методів лабораторної діагностики дирофіляріозу собак дозволить своєчасно застосовувати заходи щодо боротьби та профілактики даної інвазії.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж 2019 р. в умовах ветеринарної клініки «VetLіk» (м. Полтава) та лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії.

З метою вивчення ефективності зажиттєвої лабораторної діагностики дирофіляріозу собак проводили порівняння трьох загальновідомих методів, а саме:

1) *Мікроскопія краплі нативної крові.* До краплі крові додають 1–2 краплі фізіологічного розчину, роблять тонкий мазок, який досліджують під малим збільшенням мікроскопа. Личинки дирофілярій помітні під час їх активного руху серед еритроцитів.

2) *Спосіб центрифугування крові.* До центрифугальної пробірки переносять 1 см³ крові і 9 см³ води, суміш центрифугують 5 хв за 3000 об/хв. Надосадову рідину зливають, а осад досліджують під мікроскопом при малому збільшенні.

3) *Спосіб Дахно І.С.* Відбирають 1 см³ периферійної крові у центрифугальну пробірку зі стабілізатором (трилон Б) змішують з рівним по об'єму 0,1 %им розчином генціанвіолету і додають 8 см³ дистильованої води. Суміш центрифугують 5 хв за 1500 об/хв. Надосадову рідину зливають, залишаючи 0,5 см³ осаду, який переносять на предметне скло для мікроскопії.

Визначали інтенсивність інвазії – кількість личинок у 5 полях зору мікроскопа (лич./5 п.з.). Всього досліджено трьома різними методами 5 собак, хворих на дирофіляріоз.

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили визначенням середнього арифметичного (M), його похибки (m).

Результати досліджень. Встановлено, що при застосуванні мікроскопії краплі нативної крові з метою діагностики дирофіляріозу собак інтенсивність інвазії становила $1,80 \pm 0,37$ лич./5 п.з. (за коливань від 1 до 3 лич./5 п.з.) (табл.).

Таблиця

**Діагностична ефективність методів діагностики
дирофіляріозу собак (n=5)**

Спосіб дослідження	П, лич./5 п.з.		
	M±m	min	max
Мікроскопія краплі нативної крові	$1,80 \pm 0,37$	1	3
Спосіб центрифугування крові	$3,20 \pm 0,49$	2	5
Спосіб Дахно І.С.	$3,80 \pm 0,58$	3	6

Кількість виявлених личинок у собак із застосуванням способу центрифугування крові становила $3,20 \pm 0,49$ лич./5 п.з. (за коливань від 2 до 5 лич./5 п.з.). За використання способу Дахно І. С. виявлено в крові собак $3,80 \pm 0,58$ лич./5 п.з. (за коливань від 3 до 6 лич./5 п.з.).

Висновок. Найбільш ефективними методами зажиттєвої лабораторної діагностики дирофіляріозу собак вияви вилися метод центрифугування крові та метод І. С. Дахно з використанням генціанвіолету.

Література

1. Богданова Т. В., Полковниченко А. П. Лабораторная диагностика и лечение дирофиляриоза собак. *Проблемы ресурсодобывающего производства и переработки экологически чистой сельскохозяйственной продукции.* – Материалы межд. научно-практической конференции. Астрахань, 2006. С. 82–83.
2. Горохов В. В., Москвин А. С. Дирофиляриозы плотоядных. *Ветеринария.* 2000. № 8. С. 6–8.
3. Есаулова Н. В., Акбаев М. Ш., Давыдова О. Е. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при дирофиляриозе собак. *Ветеринария.* 2008. № 2. С. 30–34.
4. Сонин М. Д. Основы нематодологии. Филяриаты животных и человека и вызываемые ими заболевания. М.: «Наука», 1975. Т. 24., Ч. III. С. 237–273.
5. Ryanova A. M., Vasilevich F.L. Particular Qualities of Pathogenesis in Dog's Dirofilariasis. Center veterinary clinic, Moscow, HGAVMiB, 2005. 50 p.

СТРОНГІЛОЇДОЗ КІЗ В УМОВАХ ІНДИВІДУАЛЬНИХ ГОСПОДАРСТВ ГАДЯЦЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Корчан Л. М., к.вет.н., доцент,

Корчан М. І., к.вет.н., доцент,

Вакарчук А. О., здобувач вищої освіти СО «Магістр»

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Однією з причин, яка впливає на розвиток козівництва є гельмінтозні захворювання, серед яких стронгілоїдоз. Внаслідок даної інвазії, у молодняку відмічається відставання у рості й розвитку, зменшуються надої, властивості молока, іноді хвороба приводить до ускладнень і навіть загибелі тварин. Тому, вивчення аспектів епізоотології та лікування за стронгілоїдозу кіз в умовах окремих регіонів України є досить актуальним напрямом наукових досліджень.

Аналізуючи літературні джерела, екстенсивність стронгілоїдозної інвазії кіз у світі становить близько 11–24 %, а в країнах із тропічним кліматом зокрема у сільській місцевості цей показник досягає 35 % [1–4].

Мета роботи полягала у визначенні поширення стронгілоїдозної інвазії серед кіз в умовах індивідуальних господарств Гадяцького району Полтавської області.

Матеріали і методи досліджень. Зразки фекалій відбирали індивідуально з використанням приладу для відбору проб фекалій у дрібної рогатої худоби [5]. У роботі дослідили 270 голів кіз, що належать власникам індивідуальних господарств Гадяцького району Полтавської області. Дослідження проводили на базі наукової лабораторії кафедри паразитології Полтавської державної аграрної академії.

Кількісне гельмінтоовоскопічне дослідження проводили флотаційним методом за В. Н. Трачем з використанням лічильної камери [6].

Гельмінтоларвоскопічне дослідження визначали за кількісним гельмінтоларвоскопічним методом із підрахунком личинок у лічильній камері [7, 8].

Результати досліджень. Аналізуючи результати дослідження встановлено, що середня екстенсивність стронгілоїдозної інвазії у кіз становила 27,0 %, інтенсивність інвазії – 142,3 яець у 1 г фекалій (далі ЯГФ), а за

кількісним гелмінтоларвоскопічним дослідженням – 28,5 личинок у 1 г фекалій (далі ЛГФ).

Результати екстенсивності і інтенсивності стронгілоїдозної інвазій у кіз варіюють залежно від віку тварин. У молодняку кіз до трьохмісячного віку ЕІ становила 12,0 %, П – 6 ЯГФ, 8 ЛГФ; у тварин віком 3–9 місяців ЕІ – 36,0 %, П – 8 ЯГФ, 14 ЛГФ; у молодняку віком 9–12 місяців ЕІ = 45,0 %, П – 125 ЯГФ, 40 ЛГФ; у кіз 1,5–4 річного віку ЕІ – 36,0 %, П – 142 ЯГФ, 66 ЛГФ; у тварин віком 5–7 років ЕІ – 37,0 %, П – 48 ЯГФ, 65 ЛГФ.

Висновок. У роботі представлені дані відносно поширення, вікової динаміки стронгілоїдозу у кіз в індивідуальних господарствах Гадяцького району Полтавської області (ЕІ – 27,0 %, П – 142,3 яець у 1 г фекалій та 28,5 личинок у 1 г фекалій). Найвища екстенсивність стронгілоїдозної інвазії відмічається у молодняку кіз 9–12-місячного віку – 45,0 %.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні терапевтичної ефективності антигельмінтиків за стронгілоїдозу кіз.

Література

1. Ziomko I. Experimental invasion of *Strongyloides papillosus* in sheep. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 2000. № 44. P. 179–186.
2. Корчан Л. М., Корнієнко М. В. Стронгілоїдоз у кіз. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2013. № 4. С. 107–110.
3. Корчан Л. М., Корчан М. І., Дзюба А. В. Стронгілоїдоз кіз в умовах приватних господарств м. Полтава. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали. – Матеріали IV Всеукраїнської наукової інтернет-конференції*. Полтава, 2019. С. 95–96.
4. Приходько Ю. О., Бирка В. І., Мазанний О.В. Паразитофауна овець і кіз Сходу України. *Тези доп. XIV конференції Українського наукового товариства паразитологів (21–24 вересня 2009, м. Ужгород.)*. Київ, 2009. С. 93.
5. Корчан Л. М. Прилад для відбору проб фекалій у дрібної рогатої худоби. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 8. С. 28–29.
6. Трач В. Н. Рекомендации по применению нового метода учёта яиц гельминтов и цист простейших в фекалиях животных. Киев, 1992. 13 с.
7. Корчан Л. М. Лічильна камера для гелмінтоларвоскопічних досліджень. *Ветеринарна медицина України*. 2008. № 8. С. 36–37.
8. Методичні рекомендації щодо гелмінтоларвоскопічних досліджень стронгілятозів у дрібної рогатої худоби / Ю. О. Приходько та ін. Полтава, 2013. 28 с.

АСКАРОЗ СВИНЕЙ У МИРГОРОДСЬКОМУ РАЙОНІ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Корчан Л. М., к.вет.н., доцент,

Корчан М. І., к.вет.н., доцент,

Коваленко С. О., здобувач вищої освіти СО «Магістр»

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Аскароз свиней одна із найпоширеніших інвазій свиней, яка призводить до порушення нормального фізіологічного розвитку, поросята погано набирають вагу, знижується якість м'яса, відмічається нашарування секундарної мікрофлори і розвиток бронхопневмоній за міграції личинкових стадій, нерідкі і летальні випадки внаслідок високої інтенсивності інвазії. Господарства отримують значні збитки від недоотримання та низької якості продукції галузі, а також від затрат на лікувально профілактичні заходи [1–4].

Вивчаючи літературні джерела можна зазначити, що аскароз свиней досить поширена інвазія у світі і сягає від 15 до 75 % [1–4].

Поширенню даної інвазії сприяє надзвичайна стійкість яєць *Ascaris suum* у довкіллі [3]. Свиноматки здатні заразити поросят у перші дні їх життя [2].

Мета роботи полягала у визначенні епізоотичного стану за акарозу свиней в умовах індивідуальних господарств Миргородського району Полтавської області.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на базі індивідуальних господарств Миргородського району Полтавської області та на кафедрі паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії.

Матеріалом для роботи слугували свинопоголів'я наступних фізіологічних груп: кнури-плідники, свиноматки холості, свиноматки поросні, свиноматки підсисні з поросятами, поросята після відлучення, ремонтний молодняк, свині на відгодівлі. В процесі дослідження встановлювали показники екстенсивності та інтенсивності аскарозої інвазії у різних фізіологічних груп свиней.

Копрологічні дослідження проводили флотаційним методом за Котельниковим-Хреновим із розчином аміачної селітри.

Результати досліджень. Копрологічні дослідження у свиней вказують за наявності позитивних проб у тварин практично всіх фізіологічних груп. Результати обстеження наведені у таблиці.

Поширення інвазії у свиней різних фізіологічних груп

Група тварин	Кількість проб	Кількість + проб	ЕІ, %	ІІ, (M±m)
кнур-плідники	10	3	30,0	125,8±14,3
свиноматки холості	30	5	16,6	165,3±8,3
свиноматки поросні	30	10	33,3	185,8±12,3
свиноматки підсисні з поросятами	30	13	43,3	220,5±9,7
поросята після відлучення	100	54	54,0	178,4±17,3
ремонтний молодняк	100	68	68,0	245,6±16,8
Всього	300	153	51	180,9±11,3

Аналізуючи результати дослідження встановлено, що середня екстенсивність аскарозої інвазії у свиней становила 51,0 %, інтенсивність інвазії – 180,9 яєць у 1 г фекалій (далі ЯГФ).

Висновок. У роботі представлені дані відносно поширення, вікової динаміки аскарозу у свиней в індивідуальних господарств Миргородського району Полтавської області (ЕІ – 51,0 %, ІІ – 180,9 яєць у 1 г фекалій). Найвища екстенсивність аскарозої інвазії відмічається у поросят 4–12-місячного віку – 68,0 %.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні терапевтичної ефективності антигельмінтиків за аскарозу свиней.

Література

1. Березовський А. В. Основні паразитози свиней, особливості хіміотерапії та тактики. *Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб.* 2006. Вип. 86. С. 40–48.
2. Довгій Ю. Ю., Феценко Д. В. Спеціальні епізоотології нематодозів свиней у зоні українського поліса. *Мір ветеринарії.* 2012. № 3. С. 62–63.
3. Стибель В. В. Аналіз гельмінтологічної ситуації серед свиней у господарствах Львівської області. *Науковий вісник ЛНАВМ ім. С.З. Гжицького.* 2004. Т. 6. № 2. Ч. 1. С. 197–198.
4. Сафиуллин Р. Т. Паразитарные болезни свиней. *Ветеринария и зоогигиена.* 2004. № 3. С. 30.

ПОШИРЕННЯ ОТОДЕКТОЗУ КОТІВ У М. ПОЛТАВА

Краснюк Т. Ю., здобувач вищої освіти СО «Магістр»,

Корчан Л. М., к.вет.н., доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. В Україні дуже чисельною є популяція домашніх котів. Майже в кожній сім'ї проживає один або декілька пухнастих улюбленців. Крім того, в останні роки, завдяки міграції населення та завезення тварин із-за кордону дуже різноманітним став їх породний склад. В той же час, збільшення контактів між тваринами, ввезення з інших регіонів котів, не адаптованих до місцевих умов, незчисленна кількість безпритульних тварин, які проживають в антисанітарних умовах, сприяють поширенню різних інфекційних та паразитарних захворювань. Значної шкоди домашнім тваринам завдають комахи і кліщі, які у процесі еволюції виробили складні адаптивні механізми для боротьби із запальним та імунним захистом хазяїна [2].

Частіше серед ектопаразитарних захворювань дрібних свійських тварин в умовах міст зустрічаються акарози, зумовлені акариформними кліщами [4]. Серед котів особливого поширення набув отодектоз.

Збудник захворювання – мікроскопічний кліщ *Otodectes cynotis* родини Psoroptidae, який локалізується на шкірі в області зовнішнього слухового проходу і внутрішньої поверхні вушної раковини. Збудник викликає утворення кірочок чорно-коричневого кольору, гіперемію шкіри вуха та сильний свербіж. В деяких особливо важких випадках, за відсутності лікування, отодектоз у тварин викликає гіперплазію клітин шкіри слухового проходу, а також пошкодження барабанної перетинки та призводить до втрати слуху [1, 3].

За даними науковців, в Україні ураженість домашніх котів сягає 41,6 %, а серед безпритульних тварин близько 80,0 % можуть бути носіями *Otodectes cynotis* [2]. Хворіють тварини різних вікових груп, але тяжчий перебіг у кошенят 1,5–4-місячного віку[1]. Найбільш часто хворіють молоді та старі тварини зі зниженим імунітетом [4].

Захворювання реєструється впродовж всього року, але найчастіше зустрічається в холодну пору. Перебіг хвороби має форму ензоотії [1].

Тому, виходячи з усього вище описаного, вивчення поширення отодектозу серед котів є актуальною проблемою сьогодення.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводились на базі клініки ветеринарної медицини «VetHelp» (м. Полтава) протягом 2019 року. 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.

Результати досліджень. За період 2019 року було досліджено 55 котів. Серед них виявлено 17 тварин, уражених кліщами роду *Otodectes cynotis*. Тобто, екстенсивність інвазії складає 30,9 %.

Інтенсивність інвазії варіювалась від 3 до 22 імаго кліщів *O. cynotis* в одному зразку.

Більшість хворих на отодектоз котів (82,3 %) мали доступ до вільного виходу. Решта (17,7 %) – утримувалися безвихідно в умовах квартир.

За віковим складом, серед досліджуваних котів, найбільша кількість хворих тварин були віком від 1 до 3-х років (58,8 %). Захворюваність серед котів віком до 1 року склала 23,5 %, а серед тварин старших 3-х років – 17,6 %.

Висновки. 1. Отодектоз має досить широке розповсюдження серед котів у м. Полтава. За результатами наших досліджень екстенсивність інвазії складає 30,9 %.

2. Серед котів, які утримуються у будинках з вільним виходом, значно вищий відсоток захворюваності на отодектоз (82,3 %), порівняно з тваринами, які не мають доступу до навколишнього середовища (17,7 %).

3. На отодектоз хворіють коти різних вікових груп, але найвища захворюваність серед тварин віком від 1 до 3-х років.

Література

1. Єрохіна О.М. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин: навч. посібник. Київ, 2014. 431 с.

2. Лавріненко І. В. Отодектоз собак і котів (епізоотологія, діагностика, лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Київ, 2010. 24 с.

3. Корчан Л. М., Бондар А. Є. Ефективність застосування препаратів орідерміл-гель та отоферонол голд за отодектозу у котів и собак. *Матеріали Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (4–5 квітня 2017, м. Полтава)*. Полтава, 2017. С. 102–103.

4. Морозенко Д. В. Клиническая эффективность препарата Palladium golden defence в лечении отодектоза домашних кошек. *Ветеринарна практика: науково-практичний журнал для спеціалістів ветеринарної медицини України*. 2016. № 4. С. 16–19.

5. Пономаренко О. В. Акарози собак і котів (поширення, діагностика та лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Харків, 2008. 24 с.

ПОШИРЕННЯ ДИКРОЦЕЛІОЗУ Й СТРОНГІЛЯТОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ОВЕЦЬ У ОДНООСІБНИХ ГОСПОДАРСТВАХ С. АДЖАМКА, КІРОВОГРАДСЬКОГО РАЙОНУ

Кручиненко О. В., к. вет. н., доцент,
Даниш В. Ф., здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Серед трематодозів жуйних провідне місце займає дикроцеліоз, яке є одним із найнебезпечніших та найпоширеніших захворювань у світі. Захворювання спричинюється трематодою *Dicrocoelium dendriticum* (Rudolphi, 1819) Looss, 1899 (Digenea: Dicrocoeliidae) та завдає значних економічних збитків тваринницьким господарствам [6, 8].

Дикроцеліоз досить поширене захворювання у кіз. За даними Л. М. Корчана, середня екстенсивність дикроцеліозної інвазії становила 22,9 %, інтенсивність інвазії варіювала від 1 до 67 яєць в 5 г фекалій [3]. У зоні Лісостепу серед овець і кіз зареєстровано 10 видів гельмінтів: 6 видів нематод, 2 – трематод та 2 – цестод. Серед визначених гельмінтів класу *Nematoda* у досліджуваних жуйних ідентифіковано 4 види паразитів шлунково-кишкового тракту (*Nematodirus sp.*, *H. Contortus Rundolphi*, 1802, *Trichuris sp.*, *S. papillosus Wedl*, 1856) [2].

Іншими авторами встановлено, що за копроовоскопічних досліджень ураженість збудниками стронгілятозів у овець становила 54,60 %. Найвищі показники екстенсивності та інтенсивності стронгілятозної інвазії (ЕІ – 69,66 %, П – 295,51±26,02 яєць у 1 г фекалій) зафіксовано у молодняку овець віком від одного до двох років [4].

Дослідниками було з'ясовано, що найбільш високі показники ЕІ (40,0–73,3 %) відмічені для *Bunostomum trigonocephalum*, *Trichostrongylus axei*, *T. vitrinus*, *Ostertagia ostertagi*, *Marshallagia marshalli*, *Haemonchus contortus*, *Nematodirus spathiger*. Вівці слабо уражені *O. circumcincta*, *O. occidentalis*, *O. trifurcata*, *T. capricola*, *M. dagestanica*, *Cooperia zurnabada*, *N. dogili* (ЕІ 4,1–12,5 %) [1].

Мета роботи: з'ясувати поширення дикроцеліозу й стронгілятозів органів травлення у овець в умовах одноосібних господарств с. Аджамка Кіровоградського району Кіровоградської області.

Матеріали і методи досліджень. Гельмінтоовоскопічні дослідження проводили за методом Мак-Мастера з використанням розчину сульфату цинку (питома вага 1,35) [7]. Диференціювання стронгілят до роду проводили за інвазійними личинками після їх культивування у термостаті. Ідентифікацію личинок до роду здійснювали за П. А. Поляковим (1953).

Всього проведено дослідження від 68 гол. овець романівської породи віком від 8-ми місяців до 3-ох років. Із них баранів і баранчиків – 20 гол., ярок – 48 гол.

Результати досліджень. Результатами власних досліджень встановлено, що у овець паразитують дикроцелії та стронгіляти органів травлення й дихання (рис. 1).

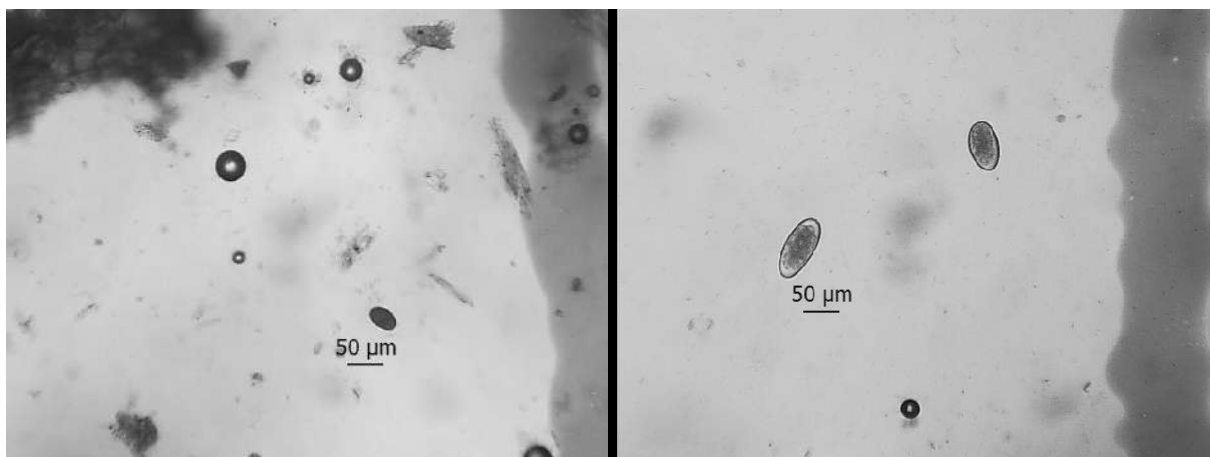


Рис. 1. Яйця дикроцелій і стронгілят органів травлення

Результатами власних досліджень встановлено, що у овець паразитують гельмінти родів: *Haemonchus*, *Bunostomum*, *Ostertagia*, *Cooperia* і *Oesophagostomum*. Найбільш чисельною є популяція *Haemonchus* (рис. 2).

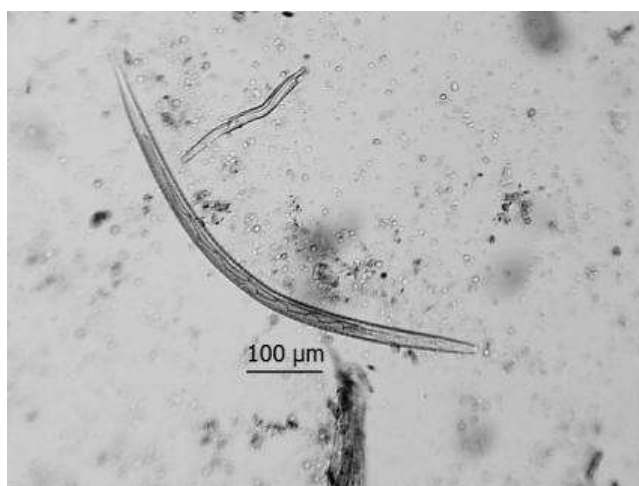


Рис. 2. Інвазійна личинка роду *Haemonchus*

Результатами проведених досліджень з'ясовано, що барани (n=5) уражені дикроцеліями на 100 % й шлунково-кишковими стронгілятами на 60 %. Інтенсивність інвазії за дикроцеліозу коливалася в межах 25–575, а за стронгілятозів – 125–750 екз. яєць в 1 г (табл.). ЕІ яйцями *Dicrocoelium dendriticum* у баранчиків становила 66,6 %, а інтенсивність 25–600. Ураженість баранчиків стронгілятами була на рівні 80 % за П 75–800 ЯГФ. Ярки були

уражені дикроцеліями на 64,6 %, а шлунково-кишковими стронгілятами на 79,2 %. II дикроцеліями становила 25–625, а стронгілятами, відповідно, 100–1000 ЯГФ.

Таблиця

**Показники екстенсивності та інтенсивності інвазії
овець різних вікових груп**

Групи	Вік тварин	Показники ураженості тварин дикроцеліями й шлунково-кишковими стронгілятами	Період дослідження
			осінь
баранчики	8-10 місяців	EI, %	66,6
			80
		II, яєць у 1 г фекалій	25–600
			75–800
ярки	(n=15) 8-10 місяців (n=48)	EI, %	64,6
			79,2
		II, яєць у 1 г фекалій	25–625
			100–1000
барани	2-3 роки (n=5)	EI, %	100
			60
		II, яєць у 1 г фекалій	25–575
			125–750

Висновок. Встановлено, що одноосібні господарства у с. Аджамка Кіровоградського району Кіровоградської області, які утримують овець є неблагополучними щодо дикроцеліозу й шлунково-кишкових стронгілятозів. Таким чином, результати дослідження показали, що показники екстенсивності й інтенсивності інвазії мають виражену вікову динаміку. Більш високі показники ураженості тварин шлунково-кишковими стронгілятами відмічено у молодняку віком 8–10 міс., а дикроцеліями – у баранів віком 2–3 роки.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні сезонної динаміки та визначення терапевтичної й економічної ефективності антигельмінтиків за дикроцеліозно-стронгілятозної інвазії в овець.

Література

1. Алмаксудов У. П., Атаев А. М., Зубайрова М. М., Карсаков Н. Т. Зараженность овец и крупного рогатого скота стронгилятами пищеварительного тракта на разных типах пастбищ равнинного пояса Дагестана. *Российский паразитологический журнал*. 2010. № 1. С. 6–9.

2. Бойко О. О. Гельмінтофауна овець і кіз Дніпропетровської області. Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, медицина. 2015. № 6 (2). С. 87–92.
3. Корчан Л. М. Поширення дикроцеліозу кіз у Полтавській області. Науково-технічний бюлетень Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. 2015. Т. 3. № 2. С. 111–114.
4. Мельничук В. В., Степанюк В. К. Вікова динаміка стронгілятозів органів травлення овець на території Полтавської області. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2016. № 3. С. 81–83.
5. Поляков П. А. Прижизненная дифференциальная диагностика стронгилятозов пищеварительного тракта жвачных по инвазионным личинкам: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Москва, 1953. 21 с.
6. Arbabi M., Nezami E., Hooshyar H., Delavari M. Epidemiology and economic loss of fasciolosis and dicrocoeliosis in Arak, Iran. *Veterinary world*. 2018. № 11 (12). P. 1648–1655.
7. The influence of flotation solution, sample dilution and the choice of McMaster slide area (volume) on the reliability of the McMaster technique in estimating the faecal egg counts of gastrointestinal strongyles and *Dicrocoelium dendriticum* in sheep / G. Cringoli et al. *Vet Parasitol*. 2004. № 123. P. 121–131.
8. Dicrocoeliosis in extensive sheep farms: a survey / A. Scala et al. *Parasites & vectors*. 2019. № 12 (1). P. 342.

ПОРІВНЯННЯ СПОСОБІВ ФАРБУВАННЯ МІКРОДИРОФІЛЯРІЙ

Кручиненко О. В., к. вет. н., доцент,
Миرونчук Р. С., здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Дирофіляріоз собак – небезпечне гельмінтозне захворювання, що викликається нематодами *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856), які паразитують у правому шлуночку серця і легеневій артерії та *D. repens* (Railliet et Henry, 1911), які локалізуються в підшкірній клітковині, а їх личинки – мікрофілярії – циркулюють у крові [7]. Дирофіляріоз серця і підшкірної клітковини значно поширений в Україні [2, 4, 5].

З метою діагностики дирофіляріозу існує декілька методів виявлення та ідентифікації мікрофілярій в крові [1, 3, 5].

Найпростішим та швидким методом дослідження є метод прямого дослідження мазка крові при малому збільшенні мікроскопа. Для діагностики дирофіляріозу можна використовувати метод дослідження сироватки крові [6].

За даними Ю. І. Дахно, найкращий спосіб фарбування мікродирофілярій – спосіб з використанням 0,1 % розчину генціанвіолету [3].

Мета роботи: провести порівняльний аналіз способів фарбування мікродирофілярій у собак.

Матеріали і методи досліджень. Від хворої собаки (інтенсивність інвазії становила 300 мікродирофілярій в 1 см^3 крові) відібрали периферійну кров у 6 пробірок для дослідження зі стабілізатором (трилон Б) по 1 см^3 крові у кожен й додали по 8 см^3 дистильованої води. У першу пробірку додали 1 см^3 0,1 % розчину Люголя, в другу – 0,1 % розчину фарби Романовського-Гімзе, третю – 0,1 % розчин бриліантового зеленого, п'яту – 0,1 % розчин метиленового синього, а шоста – контрольна проба, до якої додали 1 см^3 води. Дослідні та контрольні проби крові центрифугували 5 хв при 1500 об/хв. Потім з кожної пробірки над осадову рідину зливали, залишаючи $0,5\text{ см}^3$ осаду, який переносили на предметне скло для мікроскопії.

Результати досліджень. Результатами власних досліджень з'ясовано, що найбільш помітними личинки нематод (мікродирофілярії) були за фарбування їх розчином генціанвіолету, бриліантового зеленого та метеликового синього. При фарбування личинок розчином Люголя й фарбою Романовського-Гімзе встановлено, що в препараті личинок дирофілярій важче знайти. За дослідження на дирофіляріоз, в нативному мазку мікродирофілярії добре помітні лише за високої інтенсивності інвазії.

На рис. 1 зображено фарбування мікродирофілярій розчином Люголя й фарби Романовського-Гімзе.

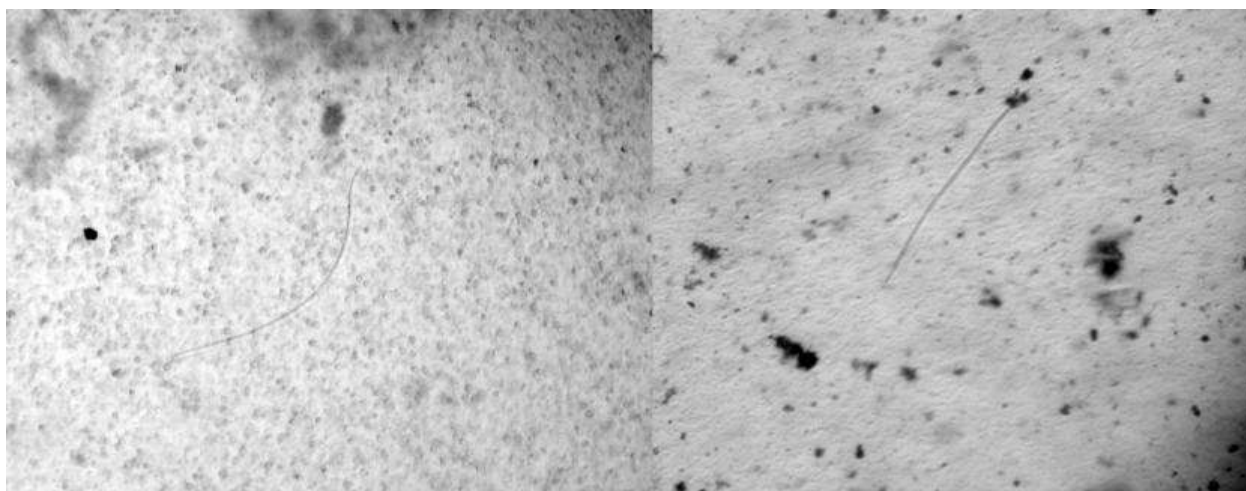


Рис. 1. Розчин Люголя й фарба Романовського-Гімзе ($\times 100$)

На рис. 2 зображено фарбування мікродирофілярій розчином бриліантового зеленого та метиленового синього.

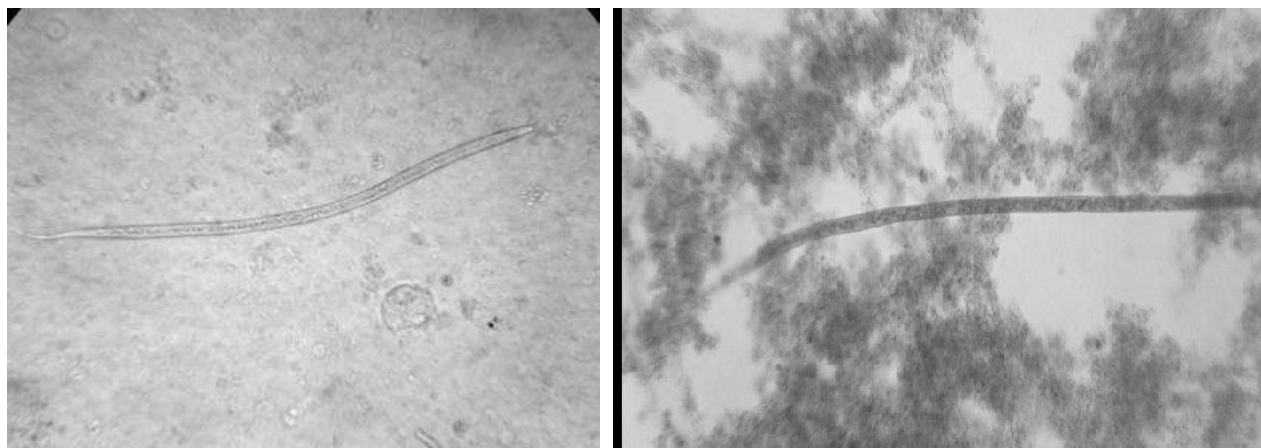


Рис. 2. Розчин бриліантового зеленого та метиленового синього (× 400)

На рис. 3 зображено фарбування мікродирофілярій розчином генціанвіолету та без фарбування (контроль).

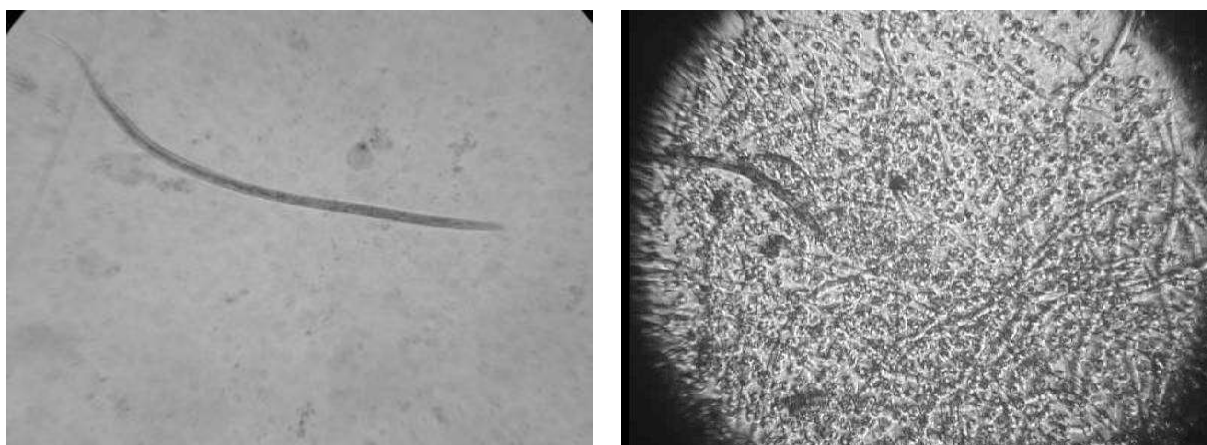


Рис. 3. Розчин генціанвіолету та без фарбування (× 250)

Висновок. Таким чином, використання 0,1 % фарб розчину генціанвіолету, бриліантового зеленого та метиленового синього за діагностики дирофіляріозу сприяє фарбуванню мікродирофілярій та забезпечує ефективне виявлення їх у крові собак.

Література

1. Архипов И. А., Архипова Д. Р. Дирофиляриоз. М.: Россельхозакадемия, 2004. 194 с.
2. Грох О. І. Дирофіляріоз собак (епізоотологічний стан, патогенез та заходи боротьби). *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького*. 2012. Т. 14, № 2 (1). С. 59–72.

3. Дахно Ю. І. Способи фарбування мікродирофілярій. *Ветеринарна медицина України*. 2010. № 4. С. 46–47.
4. Дахно Ю. І. Распространение дирофиляриоза собак на территории Украины. *Теория и практика паразитарных болезней животных*. 2012. № 13. С. 154–156.
5. Келеберда М. І., Олешко А. Ю., Кузнецов Є. П., Фурда І. В. Поширення дирофіляріозу собак Південно-Східного регіону України та ефективність рід в його діагностиці. *Ветеринарна медицина*. 2012. Вип. 96. С. 25–27.
6. Кочеткова М. В. Редкий случай дирофиляриоза человека. *Нижегородский мед. журнал*. 1998. № 4. С. 87–88.
7. Railliet A., Henry A. Sur une filaire péritonéale des porcins. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. 1911. № 4. P. 386–389.

ІСТОРИЧНІ ДАНІ ЩОДО НОМЕНКЛАТУРИ БАБЕЗІОЗУ СОБАК (ОГЛЯДОВА СТАТТЯ)

Кузьменко Д. Д.[□], здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

За останні десятиліття епізоотична ситуація щодо бабезіозу собак у світі значно змінилася в бік збільшення числа хворих тварин. Разом з тим даний протозооз залишається важко прогнозованим [1]. До кінця 70-х років ХХ століття собаки піддавалися нападу кліщів, інвазованих *Babesia canis*, під час прогулянок в лісі, на дачі, тому більшість випадків ураження реєстрували за межами міста. Хворіли в основному породисті собаки, і бабезіоз мав, як правило, спорадичний характер. У кінці 80-х початку 90-х років ХХ століття з'явилася тенденція підвищення числа випадків захворювання тварин безпосередньо в місті. Хвороба набувала масового характеру й реєструвалася як у породистих, так і у бродячих собак [5].

Відомо понад 100 видів бабезій, кожна з яких видоспецифічна. Згідно зарубіжних даних одноклітинні організми, які викликають бабезіоз собак ділять залежно від їх розміру на дві групи: великі й малі. Величина перших коливається від 2,5 до 5,0 мкм, до них відносять *Babesia canis* (G. P. Piana et B. Galli-Valerio, 1895), *Babesia rossi* (Nuttall, 1910,), *Babesia vogeli* (Reichenow, 1937) і *Babesia sp.* (Reichenow, 1937) [16]. Малі бабезії розміром від 1,0 до 2,5 мкм, серед них розрізняють *Babesia gibsoni* (Patton, 1910), *B. conradae*,

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук Михайлютенко С.М.

Theileria annae (синонім *B. microti-like*), *Theileria sp.*, *Theileria annulata* і *Theileria equi* [3]. Розрізняють наступні морфологічні форми паразита: округлі, веретено-, грушо-, амебоподібні, анаплазмодійні та інші. Діагностичною формою *B. canis* вважається парна грушоподібна, в центрі еритроцита, тонкі з'єднані кінці якої утворюють гострий кут, а її розміри більше або дорівнюють радіусу еритроцита. У малих за розміром бабезій в основному кругла форма [2, 5].

Згідно досліджень науковці вважають, що бабезіоз собак був відомий задовго до відкриття самого паразита. Так, захворювання собак, описане в приватному листі, датованому 29 листопада 1779 року на думку дослідників є саме бабезіоз. Іноді дане захворювання розглядали як одну з форм чуми собак [12].

Вперше *B. canis* була виявлена в 1895 році науковцями G. P. Piana та B. Galli-Valerio в Ломбардії (Італія) в еритроцитах мисливських собак. Спочатку паразита назвали *Pirosoma bigeminum*, потім *Piroplasma canis*, а ще пізніше – *Babesia canis* [2].

Reichenow E. Ü. (1935) першим запропонував поділити *B. canis* на підвиди [14]. До 1980 року змін в номенклатуру збудників бабезіозу собак не було внесено. З відкриттям молекулярного генотипування й молекулярних методів діагностики, бабезії собак перекласифікували. У 2000 році всередині виду *B. canis* стали виділяти наступні підвиди: *B. canis canis*, *B. canis rossii* та *B. canis vogeli*. У 2005 році дані три збудника були визнані незалежними видами, на підставі відмінностей, зокрема специфічних переносників, ареалу розповсюдження, антигенних властивостей, генетичного споріднення [3]. Так, *Babesia canis rossii* – збудник високопатогенного південноафриканського бабезіозу, викликає найбільш важку форму хвороби; кліщ-переносник *Haemaphysalis leachi*. *Babesia canis canis* – збудник бабезіозу, що реєструється в Європі та Азії, передається кліщем *Dermacentor reticulatus*. *Babesia canis vogeli* – збудник бабезіозу, який зареєстровано в США, Китаї [15, 17]. Вважається слабопатогенним, передається кліщем *Rhipicephalus sanguineus* [13, 16].

Babesia sp., виділена від собак з Північної Кароліни (США), визначена як некласифікована. Відноситься до великих за розміром [7, 10]. Серед малих бабезій збудниками бабезіозу собак більшість фахівців визнають *B. gibsoni* й *B. conradae*. Згідно наукових робіт частіше реєструють *Babesia gibsoni*: дрібні паразити розміром 1–2,5 мкм (не більше 1/8 діаметра еритроцита), овальні, рідше грушоподібні парні форми розташовуються під прямим кутом, зазвичай на периферії еритроцита. Раніше вважалося, що *B. gibsoni* циркулює лише в азіатських країнах [8, 9, 10]. Зафіксовано в таких провінціях Китаю: Шаньдун, Цзянсу, Аньхой, Шанхай, Чжеджианаг, Нанкін, Цзянсі та Гуансі. Однак збудник поширився й на інші континенти: Південну Африку, Америку, Європу [6, 11]. Його діагностовано також в Росії та Україні [2, 4].

Література

1. Балагула Т. В. Бабезиоз собак (биология возбудителя, эпизоотология, патогенез и усовершенствование мер борьбы): автореф. дисс. ... канд. вет. наук. М., 2000. 23 с.
2. Белименко В. В., Заблоцкий В. Т., Саруханян А. Р., Христиановский П. И. Бабезиоз собак. *Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные*. 2012. № 2. С. 42–46.
3. Бабезиоз собак: новые экологические, молекулярно-генетические и клинично-лабораторные аспекты [Видовой состав пироплазм, вызывающих «большой» и «малый» бабезиозы, а также видовой состав иксодофауны Ростовской обл.] / С. Н. Карташов и др. *Ветеринария Кубани*. 2010. № 5. С. 22–24.
4. Клубань В. А., Майдыч А. В. К вопросу о лечении бабезиоза собак, вызванного бабезиями мелких размеров. 2012. ULR: <https://www.vethospital.kh.ua/stati/55-k-voprosu-o-lechenii-babezioza-sobak-vyzvanogo-babeziyami-melkikh-razmerov>.
5. Христиановский П. И., Белименко В. В. Бабезиоз собак в условиях современного города. *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. 2008. № 2. С. 105–106.
6. Birkenheuer A. J., Correa M. T., Levy M. G., Breitschwerdt E. B. Geographic distribution of babesiosis among dogs in the United States and association with dog bites: 150 cases (2000–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2005. № 227. P. 942–947.
7. *Babesia canis canis*, *Babesia canis vogeli*, *Babesia canis rossi*: differentiation of the three subspecies by a restriction fragment length polymorphism analysis on amplified small subunit ribosomal RNA genes / C. Carret et al. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 1999. № 46. P. 298–303.
8. Detection of piroplasms infection in sheep, dogs and hedgehogs in Central China / Z. Chen et al. *Infectious Diseases of Poverty*. 2014. № 3 (18). doi:10.1186/2049-9957-3-18.
9. *Babesia gibsoni*: serodiagnosis of infection in dogs by an enzyme-linked immunosorbent assay with recombinant BgTRAP / Y. K. Goo et al. *Experimental Parasitology*. 2008. № 118. P. 555–560.
10. Irwin P. J. Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control. *Parasites & Vectors*. 2009. № 2 (1). P. 4.
11. Molecular characterisation of *Babesia gibsoni* infection from a pit-bull terrier pup recently imported into South Africa / P. T. Matjila et al. *Journal of the South African Veterinary Association*. 2007. № 78. P. 2–5.
12. Mehlhorn H., Schein E. The piroplasms: «A long story in short" or “Robert Koch has seen it». *European Journal of Protistology*. 1999. № 29. P. 279–293.

13. Uilenberg G., Franssen F. F. J., Perie N. M., Spanjer A. A. M. Three groups of *Babesia canis* distinguished and a proposal for nomenclature. *The veterinary quarterly*. 1989. № 11 (1). P. 33–40.

14. Reichenow E. Ü. Bertagungsweise und Entwicklung der Piroplasmen. *Zbl. Bakt. I. Orig.* 1935. № 135. P. 108–199.

15. Investigation on *Babesia* in ticks infested on police dogs in selected areas of China / F. R. Wei et al. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi*. 2012. № 30. P. 390–392.

16. Zahler M., Schein E., Rinder H., Gothe R. Characteristic genotypes discriminate between *Babesia canis* isolates of differing vector specificity and pathogenicity to dogs. *Parasitology Research*. 1998. № 84. P. 544–548.

17. First molecular detection of tick-borne pathogens in dogs from Jiangxi, China / W. Zheng et al. *Veterinary Medicine and Science*. 2017. № 79. doi: 10.1292/jvms.16-0484.

ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ЗА ДЕМОДЕКОЗУ СОБАК

Личман А. С.*, здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Демодекоз собак відноситься до інвазійних хвороб, що тяжко піддаються лікуванню, особливо це стосується генералізованої форми перебігу захворювання. Складність хіміотерапії полягає в утрудненій доставці діючої речовини до місця локалізації кліщів. Акарициди системної дії спричиняють загибель імаго, однак на преімагінальній стадії, що знаходяться в пасивному стані, вони не діють. Якщо лікування припиняється, личинки і німфи переходять в активний стан, при цьому дейтонімфи линяють і перетворюються в імаго. Останні розмножуються і чисельність кліщів швидко відновлюється [1, 2].

Лікування хворих на демодекоз собак має бути комплексним і базуватись на пригніченні життєдіяльності кліщів *D. canis*. При цьому необхідно виключити всі сприяючі хворобі фактори, застосувати боротьбу з вторинною піодермією за допомогою антибіотиків, проводити контрольні зіскрібки шкіри, продовжувати лікування до отримання трьох негативних результатів [3, 4].

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Євстаф'єва В. О.

Останнім часом велику зацікавленість викликають синтетичні піретроїди, що мають широкий спектр акарицидної дії. Вони характеризуються помірною персистентністю і відносно невисокою токсичністю для теплокровних [5]. Для лікування собак, хворих на демодекоз, запропоновані також препарати івермектинового ряду. Івермектин належить до групи авермектинів. Вони продукуються грибом *Streptomyces avermitilis* і мають широкий спектр антипаразитарної дії. У ссавців івермектини майже не проникають через гематоенцефалічний бар'єр і тому не проявляють токсичної дії. Однак у деяких порід собак (шотландський колі і його гібриди: бобтейл, шелті) івермектини здатні спричинювати токсикоз. З цим пов'язана підвищена чутливість до івермектину і у молодих тварин [6, 7].

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж 2019 р. в умовах ветеринарної клініки м. Полтава та лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії. Основними показниками інвазованості собак демодексами були екстенсивність та інтенсивність інвазії (ЕІ та ІІ). Експериментальні досліді з визначення терапевтичної ефективності лікарських засобів за різних схем їх застосування проводили на собак віком від 6 місяців до 3 років, які були спонтанно інвазовані збудником демодекозу. Було сформовано чотири дослідних групи собак по 3 голови у кожній.

Ефективність лікування визначали через 5, 10, 15 та 20 діб після задачі препаратів на основі акарологічних тв. клінічних досліджень собак. За результатами отриманих даних визначали екстенсефективність та інтенсефективність (ЕЕ та ІЕ) препаратів.

Собакам *першої дослідної групи* вводили підшкірно бровермектин 1 % у дозі 0,4 мл на 10 кг маси тіла дворазово з інтервалом 10 діб.

Собакам *другої дослідної групи* задавали бровермектин гранулят у дозі 2 г на 10 кг маси тіла. Розраховану дозу ділили на 3 частини і згодовували з м'ясним фаршем впродовж 3 діб. Через 10 діб обробку повторювали за описаною схемою.

Собакам *третьої дослідної групи* вводили підшкірно бровермектин 1 % у дозі 0,4 мл на 10 кг маси тіла дворазово з інтервалом 10 діб та одночасно застосовували зовнішньо «Санодерм», який наносили тонким шаром на уражені ділянки шкіри два рази на добу до повного одужання.

Собакам *четвертої дослідної групи* задавали бровермектин гранулят у дозі 2 г на 10 кг маси тіла. Розраховану дозу ділили на 3 частини і згодовували з м'ясним фаршем впродовж 3 діб. Через 10 діб обробку повторювали за описаною схемою. Одночасно застосовували зовнішньо «Санодерм», який наносили тонким шаром на уражені ділянки шкіри два рази на добу до повного одужання.

Результати досліджень. Встановлено, що на 5 добу експерименту екстенсивність демодекозної інвазії у першій дослідній групі становила 33,33 %, у другій – 33,33 %, у третій – 66,67 %, у четвертій – 33,33 %. На 10 добу експерименту екстенсивність демодекозної інвазії у першій дослідній групі зросла і становила 66,673 %, у другій – залишилася на тому ж рівні 33,33 %, у третій – зменшилася до 33,33 %, у четвертій – залишилася на тому ж рівні 33,33 %. Починаючи з 15 доби експерименту і до 20 доби, хворих собак у всіх дослідних групах не виявляли.

У дослідних групах собак показники інтенсивності демодекозної інвазії, в середньому, коливалися в межах від 2,0 до 2,5±0,5 екз. кліщів. Встановлено, що на 5 добу експерименту інтенсивність демодекозної інвазії у всіх дослідних групах собак знизилася до 1,0 екз. кліща у зіскрібку шкіри. На 10 добу експерименту інтенсивність інвазії демодекозної інвазії у всіх дослідних групах собак залишилася на тому ж рівні – 1,0 екз. кліща у зіскрібку шкіри. Впродовж 15–20 діб експерименту у зіскрібках шкіри, відібраних у собак дослідних груп кліщів не виявляли.

Показники екстенсивності (ЕЕ) та інтенсивності (ІЕ) лікарських засобів за демодекозу собак представлені у таблиці.

Таблиця

Терапевтична ефективність лікарських засобів за лускатої форми демодекозу собак

Препарати	ІЕ, %	ЕЕ, %	Термін одужання
Бровермектин 1 %	100	100	25 діб
Бровермектин гранулят	100	100	27 діб
Бровермектин 1 % + Санодерм	100	100	20 діб
Бровермектин гранулят + Санодерм	100	100	20 діб

Екстенс- та інтенсивність лікарських засобів становила 100,0 %. Водночас термін одужання у собак за різних схем їх лікування був різним. У разі застосування бровермектину 1 % становив 25 діб, бровермектин грануляту – 27 діб. За комплексної терапії собак хворих на демодекоз при одночасному застосуванні бровермектину 1 % та санодерму, а також бровермектин грануляту та санодерму термін одужання скорочувався і становив 20 діб.

Отже, лікарські засоби бровермектин ін'єкційний, бровермектин гранулят та санодерм 100 % ефективністю (ЕЕ, ІЕ) за лускатої форми демодекозу собак. Однак найкоротший термін одужання (до 20 діб) реєстрували у процесі одночасного застосування бровермектину ін'єкційного та санодерму, бровермектин грануляту у поєднанні з санодермом.

Висновок. Ефективними препаратами за лускатої форми демодекозу собак є бровермектин ін'єкційний та бровермектин гранулят у поєднанні з санодермом (ЕЕ, ІЕ – 100 %, термін одужання – до 20 діб).

Література

1. Есиков В. И. Новый метод лечения демодекоза собак. *Новое в изучении болезней с.-х. животных*. Фрунзе, 1995. С. 46–49.
2. Ларионов С. В. Профилактика и лечение при демодекозе животных. *Актуал. пробл. биотехнологии и вет. медицины*. 1993. № 2. С. 42–50.
3. Бартнев В.С., Фирсов Н.Ф., Лохманов И.П. Лечение демодекоза собак хлорофосом. *Тр. Донского СХИ*. 1978. № 13 (3). С. 40–43.
4. Василевич Ф. И. Системно-действующие акарициды. *Тез. VI междунар. конф. ветер. медицины по проблемам мелких домашних животных*. М., 1998. С. 31.
5. Scott P. W. Immunologic skin disorders in the dog and cat *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1980. № 16 (2). P. 331–337.
6. Василевич Ф. И. Влияние ивомека на организм собак. *Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных*. 1994. С. 16–17.
7. Березовський А. В. Розробка та впровадження у виробництво протипаразитарних препаратів. *Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб.* 2004. Вип. 84. С. 83–88.

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ АСКАРИДІОЗУ ІНДИКІВ

Люлін П. В., к. вет. н., доцент,
Приходько Ю. О., д. вет. н., професор, член-кор. НААН,
Нікіфорова О. В., к. вет. н., доцент,
Мазанний О. В., к. вет. н., доцент,
Федорова О. В., к. вет. н., доцент,
Ляхович Л. М., к. вет. н., доцент
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків,
Курман О. В., викладач ветеринарних дисциплін
Липковатівський аграрний коледж, с. Липковатівка

Актуальність проблеми. Індиківництво – галузь птахівництва, якій належить вагома частка у виробництві м'яса. На сьогодні в Україні значна частка виробництва індичого м'яса належить індивідуальним дрібнотоварним господарствам, в яких вирощування індиків здійснюється за екстенсивною

системою, а технологія утримання передбачає використання, часто не пристосованих приміщень, вигульних майданчиків і пасовищ, де мають місце порушення ветеринарно-санітарних правил, нехтування протигельмінтозними профілактичними обробками, що призводить до значних збитків.

Однією з поширених гельмінтозних хвороб індиків є аскаридіоз, захворюваність на який у молодняка може сягати 60–65 %, а в разі не втручання 80 і навіть 100 % [1–3], спричинювати імунодефіцити [4], зниження приростів маси тіла індичат на 15–20 % і якості м'яса [2, 3, 5, 6]. Тому питання своєчасної діагностики, лікування і профілактики аскаридіозу індиків є актуальним.

Мета роботи. Дослідити у порівняльному аспекті ефективність прижиттєвих флотаційних методів діагностики та посмертної діагностики – методу неповних гельмінтологічних розтинів по К. І. Скрябіну за аскаридіозу індиків.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом досліджень були індики забійного (5–6 міс.) віку індивідуальних господарств Харківської області. Матеріалом для досліджень слугували фекалії, які відбирали індивідуально з клоаки та кишечники, отримані після забою птиці (n=135). Кожну порцію фекалій ретельно перемішували і ділили на 2 частини, досліджували флотаційними методами по Фюллеборну та Котельникову-Хренову [7]. Кількість яєць підраховували в 1 г фекалій, визначали показники екстенсивності (ЕІ, %) та інтенсивності (ІІ) інвазії. Видову належність яєць визначали по їх морфології і за допомогою атласу диференціальної діагностики гельмінтозів [8]. Посмертно кишечники досліджували методом неповного гельмінтологічного розтину по К. І. Скрябіну (1928).

Результати досліджень. У приватних індивідуальних господарствах індики утримуються по 20–50, інколи більше голів, часто різного віку. Лікувально-профілактичні заходи проводяться безсистемно, або не проводяться взагалі. В результаті проведених гельмінтоовоскопічних та патологоанатомічних досліджень індиків встановлено аскаридіоз (збудник *Ascaridia dissimilis*, PerezVigueras, 1931). Результати гельмінтокопроскопічних досліджень представлені в таблиці.

Таблиця

Результати лабораторної діагностики індиків на аскаридіоз (n=135, M±m)

Метод дослідження	Позитивних проб	ЕІ, %	ІІ, в 1 г фекалій або екз./гол
по Фюллеборну	47	34,8	106,5±11,7
по Котельникову-Хренову	47	34,8	143,7±18,6
гельмінтологічний розтин кишечників	100	74,1	9,0±6,7

За гельмінтологічних розтинів кишечників (n=135) індиків виявлено гельмінтів *Ascaridia dissimilis* 100 голів, що склало ЕІ – 74,1 %. Кількість гельмінтів у кишечниках коливалась від 1 до 43 екземплярів. Ураженість аскаридіями у кількості 1–10 екземплярів гельмінтів на голову, виявлена у 68,7 %; 10–24 екз./гол. – у 21,3 %, > 25 екз./гол. – у 10,0 % інвазованих індиків. Середня інтенсивність інвазії – $9,0 \pm 6,7$ екземплярів на голову.

Висновки. 1. Аскаридіоз – поширена інвазія індиків в індивідуальних господарствах Харківської області.

2. Флотаційними методами аскаридіоз у індиків виявляється на пізніх стадіях розвитку хвороби.

3. Ефективнішим (на 34,9 %) флотаційним методом по виявленню овоскопічних елементів (яєць аскаридій) є метод Котельникова-Хренова.

4. Метод неповного гельмінтологічного розтину по К. І. Скрябіну дає можливість виявляти аскаридій виду *Ascaridia dissimilis* на різних стадіях розвитку. Його ефективність, у порівнянні з флотаційними методами, більша на 39,2 %.

Література

1. Богач М. В. Залежність показника екстенсивності інвазійних захворювань кишкового каналу індиків від віку птиці. *Ветеринарна медицина: Міжвідомчий тематичний науковий збірник*. 2004. Вип. 84. С. 104–106.

2. Богач М. В., Тараненко І. Л. Паразитарні хвороби індиків фермерських присадибних господарств Півдня України. *Аграрний вісник Причорномор'я: збірник наук. праць*. 2003. Вип. 21. С. 311–317.

3. Галат В. Ф., Довгій Ю. Ю., Довгій М. Ю. Поширення кишкових паразитозів у сільськогосподарських птахів у господарствах Житомирської області. *Вісник ЖНАУ*. 2016. № 1 (53). Т. 1. С. 188–193.

4. Киселев А. И. Индюшиный бум в Белоруссии (виртуальность или реальность). *Наше сельское хозяйство*. 2014. № 4. С. 48–53.

5. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования окружающей среды. М.: Россагропромиздат, 1991. 144 с.

6. Красніков Г. А. Визначна роль імунодефіцитів у сучасному птахівництві. *Ветеринарна медицина України*. 2001. № 1. С. 14–15.

7. Люлін П. В. Деякі питання епізоотології еймеріозно-нематодозних інвазій кишкового тракту курей та індиків. *Ветеринарна медицина: Міжвідомчий тематичний науковий збірник*. 2003. Вип. 81. С. 202–204.

8. Черепанов А. А., Москвин А. С., Котельников Г. А., Хренов В. М. Атлас дифференциальной диагностики гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей. М.: Колос, 2001. 77 с.

КРИТЕРІЇ МАКРОСКОПІЧНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ КИШКОВОЇ ТРУБКИ СВИНЕЙ ЗА ЕНТЕРАЛЬНИХ ІНВАЗІЙ

Ляхович Л. М., к. вет. н., доцент,

Ульницька А. Ю., к. вет. н., доцент,

Костюк І. О., к. с.-г. н., доцент

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Актуальність проблеми. У вивченні ентеральних інвазій свиней досягнуто значних успіхів, але рівень їх поширення залишається високим [1]. За загибелі тварин у таких випадках важливо застосовувати багатопрофільний підхід у аналізі інформації. Він базується на результатах спільної діяльності ветеринарних паразитологів та патоморфологів. Це дає можливість не лише виявлення, але й трактування патогенетично зумовлених показників. Так, за ентеральних інвазій суттєвими діагностичними складовими є ідентифікація збудників із кишковою ланкою у циклі розвитку та стан кишкової трубки (топографічної ділянки, де розвиваються специфічні патології) [2].

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом досліджень були кишечники трупів свиней різних вікових груп (n=10), які розтиналися на кафедрі нормальної та патологічної морфології Харківської державної зооветеринарної академії. Використані методи патологоанатомічного розтину, його аналізу, Воробйова-Синельникова для макро-мікроскопії кишкової слизової оболонки [3–5].

Ідентифікація виявлених під час досліджень збудників паразитарних захворювань здійснювалася за допомогою визначників [6, 7].

Результати досліджень. У ході досліджень у семи із десяти особин свиней діагностовано ентеральні інвазії (балантидіоз+аскаридоз – у двох; балантидіоз+трихоцефальоз – у однієї; аскаридоз+балантидіоз+трихоцефальоз – у однієї; аскаридоз – у двох; трихоцефальоз – у однієї тварини). У досліджених кишкових трубках свиней встановлено явища обструкції; стриктур (звуження) та розширення окремих ділянок, які чергувалися між собою; безладне розташування кишкових петель.

Зокрема, явища обструкції просвіту у голодній, клубовій, ободовій та сліпій кишках спостерігали у шести особин свиней. У п'яти тварин – часткову її форму; у однієї – повну непрохідність у ділянці клубової кишки, викликану блокуванням пасажу кишкового вмісту тілами нематод.

У дорослої свині, якій за життя проводили дегельмінтизацію, як з'ясувалося, із передозуванням дози антигельмінтика, мало місце чітке

чергування розширених та звужених ділянок голодної кишки у вигляді, так званої, «гармошки», а також значна гіперемія стінки, яка вловлювалася зі сторони серозної оболонки. Клінічно діагностований синдром діареї у аналізованому випадку був закономірним за явищ ймовірної гіперперистальтики у тих ділянках кишечника, які розміщені дистальніше від обструктивних (коли обструкцію могли спричинити, зокрема, тіла гельмінтів).

Появу стриктур просвіту кишкової трубки у досліджених свиней зумовили розвиток запалень із локальними набряками слизової оболонки та потенційний спазм м'язових елементів у її стінці за впливу токсинів окремих видів збудників ентеральних інвазій на розміщені тут нервові сплетіння.

Висновок. За виявлення у кишечнику загиблих свиней ознак деформацій стінки із поєднанням розширення та звуження просвіту, обструкцій (повних чи часткових) або окремих із цих показників, доцільно проводити комплексне дослідження із метою діагностування ентеральних інвазій.

Література

1. Євстаф'єва В. О. Асоціативні інвазії свиней в умовах Лісостепу і Степу України: автореф. дис. ... доктора вет. наук: спец. 16.00.11. К., 2010. 34 с.
2. Ляхович Л. М. Секційний моніторинг ентеральних інвазій свиней на тлі загального ожиріння. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. – Матеріали IV Всеукраїнської наук.-практ. Конференції (14–15 лютого 2019, м. Полтава)*. Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2019. С. 127–129.
3. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А. А. Авроров и др. М.: Колос, 1984. 146 с.
4. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А. В. Жаров и др. Москва: КолосС, 2003. 400 с.
5. Синельников Р. Д. Метод окраски железслизистых оболочек и кожи. *Материалы к макро-микроскопии вегетативной нервной системы и железслизистых оболочек и кожи*. М.: Медгиз, 1948. С. 401–405.
6. Довідник з лабораторних методів діагностики інвазійних хвороб тварин / С. І. Пономар та ін. Біла Церква, 2011. 152 с.
7. Лабораторна діагностика інвазійних хвороб тварин: методичні рекомендації / Ю. О. Приходько та ін. Харків, 2017. 60 с.

ОСОБЛИВОСТІ БАБЕЗІОЗУ СОБАК У КИЇВСЬКОМУ РАЙОНІ МІСТА ХАРКОВА

Мазаний О. В., к. вет. н., доцент,
Приходько Ю. О., д. вет. н., професор, член-кор. НААН,
Нікіфорова О. В., к. вет. н., доцент,
Федорова О. В., к. вет. н., доцент,
Люлін П. В., к. вет. н., доцент,
Воротник Н. В., здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Актуальність проблеми. Бабезіоз постійно реєструється у собак в Україні [1–3]. Раніше інвазію називали «лісовою хворобою» тому, що саме під час прогулянок за містом на собак нападали інвазовані іксодові кліщі – основні переносники бабезій. Наразі ситуація змінилася. Хазяї рідко вивозять собак на дачі, в ліси, на полювання, і значна кількість випадків інвазування собак спостерігається безпосередньо в межах міста [1, 3]. Іксодові кліщі масово розмножуються у міських парках, скверах, у дворах, де і формуються їх біотопи. Зросла й чисельність собак у містах. Бабезіоз – це облігатно-трансмисивна хвороба, а передача бабезій відбувається лише через специфічних переносників – іксодових кліщів [2, 3].

Метою роботи було вивчення деяких особливостей епізоотології бабезіозу серед собак у зоні діяльності приватної ветеринарної клініки «Центр Клінічної Ветеринарії» (м. Харків).

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили з січня по серпень 2018 року в умовах приватної ветеринарної клініки «Центр клінічної ветеринарії» (м. Харків, Київський район). Всього виявлено 85 хворих тварин.

Для підтвердження діагнозу і виявлення бабезій в науковій лабораторії кафедри паразитології ХДЗВА досліджували тонкі мазки крові, пофарбовані за допомогою набору для швидкого фарбування «Лейкодиф 200».

Результати досліджень. Результати лабораторного дослідження собак на бабезіоз та аналіз епізоотичної ситуації (сезонність і вікова динаміка) представлені у таблиці.

За даними таблиці найбільша кількість інвазованих бабезіями собак виявлена серед тварин у віці до 3-х років, що склало 50,6 %. В половину менше – 26 собак (30,6 %) у віці від 3 до 7 років і лише 16 (18,8 %) із 85 у віці старше 7 років. Таким чином, на підставі викладеної інформації можна говорити про виражену вікову динаміку: чим старше тварина, тим менша вірогідність у неї захворіти на бабезіоз.

Епізоотичний аналіз бабезіозу собак у Київському районі м. Харкова (січень–серпень 2018 р., n=85)

Місяць	Вікова група			Всього за місяць
	до 3 років	3–7 років	7 років і старше	
Січень	–	–	–	–
Лютий	–	–	–	–
Березень	–	–	–	–
Квітень	21	10	7	38
Травень	15	14	6	35
Червень	2	1	1	4
Липень	–	–	–	–
Серпень	5	1	2	8
Всього	43	26	16	85

Максимальну кількість хворих на бабезіоз собак діагностували у квітні і травні (38 та 35, відповідно), що в цілому склало 85,9 %. У червні та серпні виявлено всього 12 тварин або 14,1 %. Слід відмітити, що із 3-х літніх місяців, хворих тварин взагалі не зареєстровано у липні, що пов'язано із зниженням активності іксодових кліщів. Із виявлених на хворих собаках 18 іксодових кліщів ідентифіковано два види: *Dermacentor reticulatus* – 13 екз., а *Ixodes ricinus* – 5.

Висновок. З січня по серпень 2018 року у Київському районі м. Харкова серед собак яких було обстежено в приватній ветеринарній клініці «Центр Клінічної Ветеринарії» виявлено 85 хворих на бабезіоз тварин. Пік захворюваності на бабезіоз у собак зареєстровано у квітні і травні (85,9 %), решта інвазованих тварин (14,1 %) виявлена влітку (червень, серпень). Більш схильним за віком до бабезіозу виявився молодняк у віці до 3 років, що склало 50,6 % від усіх, що захворіли.

Література

1. Семенко О. В. Удосконалення методів захиттєвої діагностики бабезіозу собак: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.11. Київ, 2007. 21 с.
2. Приходько Ю. О., Пономаренко В. Я., Федорова О. В. Основи протозоології та протозоози тварин: навч. посібник. Харків, 2011. 288 с.
3. Прус М. П., Семенко О. В., Галат М. В. Бабезіоз собак: монографія. Київ: «ЦК «Компринт», 2017. 259 с.

ОЦІНКА ЕПІЗООТИЧНОГО СТАНУ ПАСОВИЩ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЩОДО ЇХ КОНТАМІНАЦІЇ ЯЙЦЯМИ ЗБУДНИКІВ НЕМАТОДОЗІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ОВЕЦЬ

Мельничук В. В., к. вет. н.

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького, м. Львів*

Актуальність проблеми. Особливості біології збудників нематодозів травного каналу, що є геогельмінтами, сприяють накопиченню й тривалому збереженню яєць та личинок паразитів у об'єктах навколишнього середовища, які є одним із факторів їх передачі здоровим тваринам. Слід зазначити, що в своїй більшості самки нематод володіють надзвичайною плодючістю й за добу здатні продукувати від декількох десятків до тисяч яєць [1–3]. Тому, за результатами моніторингових досліджень пасовищ, вигульних майданчиків, тваринницьких приміщень можна спрогнозувати ймовірність зараження тварин, а також виявити неблагополучні господарства, пасовища тощо [4–6].

У зв'язку з цим, важливим 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 пасовищ Полтавської області яйцями нематод травного тракту овець.

Матеріали і методи дослідження. Роботу виконували в 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 відібраного на випасах Глобинського, Зіньківського, Полтавського та Семенівського районів Полтавської області. Ґрунт досліджували з пасовищ де випасалися лише вівці. Зразки відбирали з різної глибини (поверхневий шар, 5, 10, 15 см) за методикою Г. А. Котельникова (1984) [7]. Дослідження зразків проводили згідно удосконаленого нами способу «Спосіб виявлення яєць нематод у пробах ґрунту: пат. № 135972» [8].

Основними показниками контамінації довкілля яйцями збудників нематодозів травного каналу овець були екстенсивний індекс контамінації та інтенсивний індекс контамінації (ЕІК та ІК).

Статистичну обробку отриманих результатів експериментальних досліджень здійснювали шляхом визначення середнього арифметичного (М) та його похибки (m).

Результати дослідження. Дослідженнями встановлено, що місця випасу овець на території Полтавської області виявилися рясно контамінованими яйцями збудників нематодозів травного каналу, показники їх забрудненості прямо пропорційно залежали від глибини відбору зразку (рис. 1).

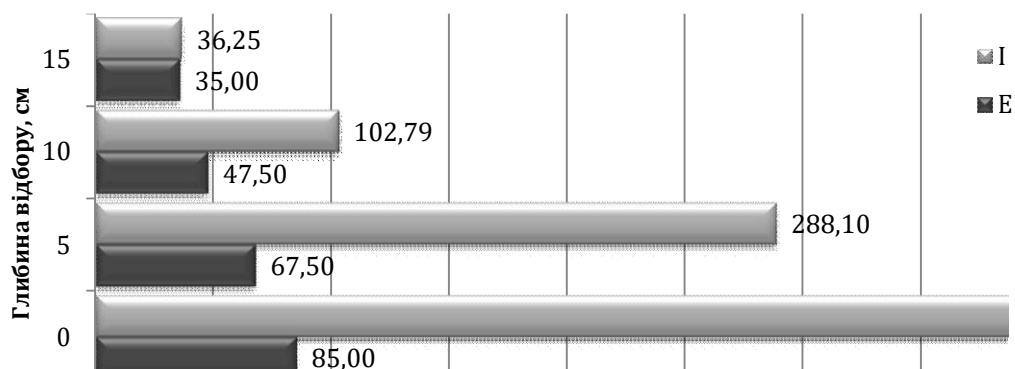


Рис.1. Показники контамінації пасовищ Полтавської області яйцями нематод травного тракту овець

Так найбільш контамінованими виявилися зразки з поверхневого шару ґрунту (ЕІК – 85 % за ПК – 416,98±64,24 екз. яєць нематод / кг ґрунту). Меншою мірою виявився забрудненими шари ґрунту на глибині 5 см (ЕІК – 67,5 % за ПК – 288,10±32,37 екз. яєць нематод / кг ґрунту). Дещо менш контамінованими яйцями нематод виявився ґрунт відібраний на глибини 10 см (ЕІК – 47,50 % за ПК – 102,79±13,47 екз. яєць нематод / кг ґрунту). Найменш забрудненими за даними досліджень виявилися шари ґрунту на глибині 15 см (ЕІК – 35,00 % за ПК – 36,25±7,86 екз. яєць нематод / кг ґрунту).

За морфологічною будовою виявлених у досліджуваних зразках яєць нематод ідентифіковано представників ряду Strongylida (Railliet et Henry, 1913), в тому числі роду *Nematodirus* (Ransom, 1907), роду *Trichuris* (Roederer, 1761) а також видів *Aonchotheca bovis* = *Capillaria bovis* (Schnyder, 1906) та *Skrjabinema ovis* (Skrjabin, 1915). Слід зазначити, показники контамінації ґрунту (ЕІК та ПК) яйцями перелічених нематод залежали від глибини відбору зразку (рис. 2, 3).

Так у поверхневому шарі ґрунту та на глибині 5 см виявлено 5 морфотипів яєць нематод (стронгіляти, нематодіруси, трихуриси, скрябінеми та капілярії), ЕІК – від 30,00 до 82,50 % та від 15,00 до 65,00 % відповідно. Слід зауважити, що в шарах ґрунту відібраного з глибини 10 та 15 см виявлено лише 3 морфотипа яєць нематод (стронгіляти, нематодіруси й трихуриси), ЕІК – від 30,00 до 50,00 % та від 20,00 до 30,00 % відповідно.

Максимальний показник інтенсивності контамінації зафіксовано в поверхневому шарі ґрунту (ПК від 34,38±3,94 до 242,98±54,76 екз. яєць нематод / кг). Меншою мірою був контамінований ґрунт відібраний з глибини 5 см (ПК від 18,75±3,61 до 147,77±20,73 екз. / кг). Найменшу кількість яєць

виділяли в шарах ґрунту 10 та 15 см (ІК від $26,04 \pm 5,48$ до $59,96 \pm 8,97$ та від $15,63 \pm 1,28$ до $36,72 \pm 0,78$ екз. / кг).

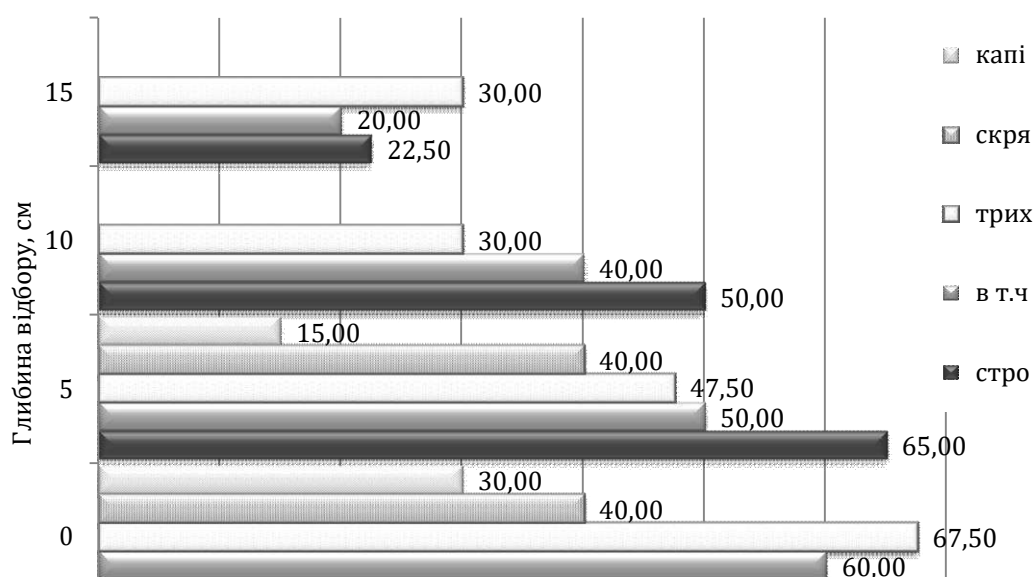


Рис.2. Екстенсивний індекс контамінації ґрунту пасовищ яйцями різних видів нематод залежно від глибини відбору зразка

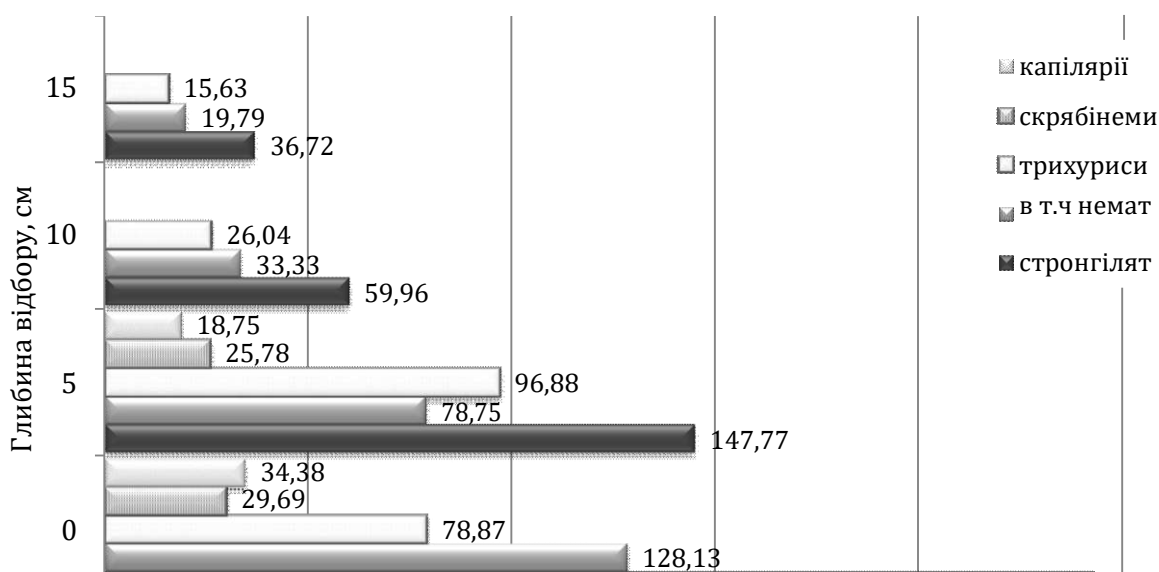


Рис.3. Інтенсивний індекс контамінації ґрунту яйцями різних видів нематод залежно від глибини відбору зразка

Таким чином, місця випасу овець на території Полтавської області виявилися рясно контамінованими пропативними стадіями гельмінтів – збудників нематодозів травного тракту.

Висновок. Встановлено, що місця випасу овець на території Полтавської області є неблагополучними щодо яєць збудників нематодозів травного каналу. Найвищі показники контамінації зафіксовано у поверхневому шарі ґрунту та на глибині 5 см відповідно (ЕІК – 85 та 67,50 % за ІК – $416,98 \pm 64,24$ та

288,10±32,37 екз. яєць нематод / кг ґрунту) та найбільшу кількість морфотипів яєць (нематоди ряду Strongylida, родів *Nematodirus* й *Trichuris* та видів *Aonchotheca bovis* = *Capillaria bovis* й *Skrjabinema ovis*).

Література

1. Павловский Е. Н. Условия и факторы становления организма хозяином паразита в процессе эволюции. *Зоологический журнал*. 1946. Т. 25, Вып. 4. С. 290.
2. Bush A. O., Lafferty K. D., Lotz J. M., Shostak A. W. Parasitology meets ecology on its own terms: Margolis et al. revised. *Journal of Parasitology*. 1997. № 83. P. 575–583.
3. Combes C. Parasitism: the ecology and evolution of intimate interactions. Chicago: University Press, 2001. 728 p.
4. Granovitch A. I. Parasitic systems and the structure of parasite populations. *Helgoland Marine Research*. 1999. № 53. P. 9–18.
5. 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.
6. Волошина Н. О., Кілючицький П. Я. Екологічні аспекти формування паразитарного забруднення на урбанізованих територіях. *Науковий вісник Чернівецького університету. Біологія (Біологічні системи)*. 2010. Т. 2 (4). С. 50–53.
7. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. Справочник. М., 1984. 208 с
8. Мельничук В. В., Юськів І. Д. Спосіб виявлення яєць нематод у пробах ґрунту: пат. № 135972, Україна: (51) МПК (2019.01) A01G 13/00 G01N 33/24 (2006.01) и 201901823; заявл. 22.02.2019 ; опубл. 25.07.2019. Бюл. № 14. 4 с.

***ECHINOCOCCUS GRANULOSUS* НЕБЕЗПЕЧНИЙ ЗООНОЗ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Морозов Б. С.[□], аспірант

Сумський національний аграрний університет, м. Суми

Актуальність проблеми. На сьогоднішній день досить поширеним є таке захворювання як ехінококоз. Тому у тезисі було зібрано та досліджено результати вивчення епізоотичної ситуації щодо ехінококозу в господарствах

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Березовський А. В.

різних виробничих потужностей Сумської області. Так як здорові тварини – це запорука здорової країни та її нації. При проведенні ветеринарно-санітарної експертизи м'яса в умовах державних лабораторій ветсанекспертизи на ринках Сумської області виявлено, що у 277 випадках діагностовано ехінококоз свиней, в той час як всі інші інвазійні захворювання реєстрували лише у 44 випадках. За проведення ветеринарно-санітарного нагляду та контролю на забійних пунктах Сумської області, забою з послідуочим оглядом було піддано 6470 особин свиней. Діагностовано ехінококоз у 116 випадках, в той час як інших інвазійних захворювань за проведення післязабійної ветеринарно-санітарної експертизи не реєстрували.

Захворювання сільськогосподарських тварин ехінококозом щорічно завдає суттєвих економічних збитків тваринництву.

Ехінококозом хворіють тварини усіх видів. Частіше – вівці, велика рогата худоба, свині, верблюди, північні олені, рідше коні, осли і ін. Уражені ехінококозом тварини відстають у розвитку, поступово виснажуються, іноді реєструють летальні випадки. Продуктивність уражених тварин різко знижується: зменшується молочна продуктивність корів, уповільнюється ріст молодняка, погіршується якість вовни, знижується працездатність робочих тварин і ін. Після забою тварин вибраковуюють значну кількість уражених органів.

Крім домашніх тварин, ехінококозом хворіють люди. Зараження людини ехінококозом відбувається таким же шляхом, як і сільськогосподарських тварин. Основним джерелом поширення ехінококозу серед людей є собаки, уражені паразитом в статевозрілій (стрічковій) стадії.

Ехінококоз людини надзвичайно серйозне захворювання. Пухлина ехінокока (ехінококовий міхур) локалізується у людини в таких важливих органах, як печінка, легені і ін., що призводить до втрати фізіологічних функцій уражених органів з послідуочим летальним наслідком.

Основними винуватцями поширення ехінококозу у людей і тварин є заражені ехінококозом собаки. Вони, знаходячись в постійному, досить тісному контакті з людиною та домашніми тваринами, являють для них серйозну загрозу, пов'язану з ураженням ехінококозом. Тому основними завданнями ветеринарної та гуманної медицини є розробка ефективних заходів, направлених на профілактику цього захворювання серед продуктивних тварин та людини [1, 2].

Впродовж останніх років в Україні все більшої актуальності почали набувати гельмінтозоози, серед яких щільне місце належить ехінококозу [3]. Ехінококоз у свиней був описаний ще Гіппократом; ним же було зазначено про небезпеку гельмінтозу для людини. Перебіг ехінококозу у продуктивних тварин та людини проходить без чітко виражених клінічних ознак, водночас

ларвоцисти ехінокока найчастіше виявляють у печінці та легенях, рідше нирках, селезінці та серці. Масове ураження органів і тканин у людини, викликає порушення функцій та кровообігу у вказаних органах, з поступовим загальним пригніченням, виснаженням та навіть смертю. Збудник ехінококозу у статевозрілій стадії паразитує в передньому відділі тонкого кишечника собак й диких м'ясоїдних родини Canidae, інвазування яких проходить після поїдання внутрішніх органів травоїдних та всеїдних копитних тварин з інвазійними ларвоцистами ехінокока, які являють собою однокамерні пухирі, заповнені прозорою рідиною. Подекуди всередині пухирів формуються вторинні та третинні пухирі. Розміри ехінококових пухирів становлять в діаметрі від кількох міліметрів до 40 см і більше, форма – кругла, овальна або ж пристосована до місця, де утворений ехінококовий міхур [2, 4, 5].

Проблема ехінококозу для господарств України не є новою. Наприкінці 90-х – початку 2000-х рр., вітчизняними дослідниками було встановлено поширення ларвального ехінококозу у свинарських господарствах всіх областей України. Водночас, у великої рогатої худоби та овець, інвазія відмічалася в господарствах лише 11 та 12 областей відповідно, з переважанням у південній та східних зонах. Ураження свиней та овець становило близько 7 %, в той час як інвазування великої рогатої худоби в південних областях, зокрема Одеській – близько 30 % [2, 3, 6]. Економічні збитки для тваринництва полягають у недоотриманні м'яса, молока, шерсті та молодняка тварин.

Основним джерелом ехінококозу для людини та сільськогосподарських тварин є уражені собаки. Менша роль належить вовкам та лисицям. Відповідно, циркуляція збудника ехінококозу в синантропному осередку проходить між собакою та сільськогосподарськими тваринами. Також на території України розрізняють природній та домашній (сільський та міський) осередки циркуляції збудника ехінококозу [4, 5].

Виходячи із вищевикладеного, метою нашої роботи було визначення епізоотичної ситуації щодо ехінококозу в господарствах Сумської області шляхом аналізу статистичної звітності Державної служби з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів. Також метою було розробити ефективну схему лікування та профілактики даного захворювання.

Матеріали і методи дослідження. Епізоотичну ситуацію щодо ехінококозу на території Сумської області вивчали методом аналізу та узагальнення форм статистичної звітності Державної служби з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів в Сумській області за 2017 - 2018 роки. А для дослідження було застосовано гелмінтоовоскопію з використанням флотаційних розчинів та діагностична дегельмінтизація з послідовним виявленням в пробах фекалій члеників цестоди (ареколіновий тест). Тест-системи для виявлення копроантиненів Echinococcus–

«Echinococcus-ELISA» (Genzyme Virotech GmbH, Lowenplatz 5, 65428 Рузельштейм, Німеччина) та „Chekit® Echinotest“ (Dr Brommeli AG, Лібезфелд-Берн, Швейцарія) та статистичний метод.

Результати дослідження. Провівши аналіз епізоотичної ситуації щодо ехінококозу в умовах господарств Сумської області було встановлено, що поширенню ехінококозної інвазії, в першу чергу, сприяють уражені ехінококами собаки, в тому числі і бродячі. Ефективна боротьба з ехінококозом можлива лише за розриву епізоотичного ланцюга, але обов'язково враховуються особливості господарства та характер наявного осередку інвазії.

Поширенню інвазії сприяє висока стійкість яєць ехінококів у навколишньому середовищі. Оскільки протосколекси в ларвоцистах уражених органів залишаються життєздатними впродовж тривалого часу: навесні – близько 15 діб, влітку – 7–8 місяців, восени – близько 12 діб та навіть взимку – близько 5 діб.

Підтримання епізоотичного неблагополуччя щодо ехінококозу в умовах господарств Сумської області проходить завдяки наявності синантропного, домашнього та природного осередків інвазування.

Важливе значення нині належить синантропному осередку поширення ехінококозу, оскільки на території м. Суми та області наявна значна кількість безпритульних собак, які мають можливість до вільного потрапляння в їх організми інвазійного матеріалу.

Водночас, на території Сумської області є наявними природні осередки ехінококозу, у формуванні яких людина не приймає участі, оскільки їх функціонування проходить при наявності диких травоядних ссавців та диких хижаків. Зараження відбувається за типом хижак-жертва, а проміжні хазяї інвазуються через воду, траву, які контаміновані фекаліями з онкосферами. Невід'ємним фактором функціонування природного осередку є контамінація навколишнього середовища онкосферами та фрагментами ехінококів, які виділяють дефінітивні хазяї.

Ефективно функціонує також домашній осередок ехінококозу, оскільки спеціалістами ветеринарної медицини при проведенні ветеринарно-санітарної експертизи туш свиней за їх подвірного забою, було діагностовано ехінококоз у 27 туш. В усіх випадках, інвазовані свині мали можливість споживати корми, які були контаміновані протосколексами.

У домогосподарствах, де у забитих тварин діагностували ехінококоз, слід вказати про відсутність систематичної дегельмінтизації собак.

Було встановлено, що внаслідок проведення ветеринарно-санітарної експертизи м'яса в умовах державних лабораторій ветсанекспертизи ринків Сумської області в 2017–2018 роках у 277 випадках діагностовано ехінококоз

свиней, в той час як всі інші інвазійні захворювання реєстрували лише у 44 випадках.

За проведення ветеринарно-санітарного нагляду та контролю на забійних пунктах Сумської області за аналогічний звітний період ехінококоз свиней діагностовано у 116 випадках, в той час як поголів'я від інших гельмінтозів було вільним.

Максимальна дієвість за ліквідації ехінококозу досягається при розриві ланцюга сільськогосподарські тварини – собака. В той час як боротьба з імаго паразитів надзвичайно трудомістка та високовартісна.

Для недопущення функціонування домашнього осередку, слід звертати увагу на недопущення контамінування зерна, а в подальшому і комбікормів, онкосферами ехінокока. У сумнівних випадках бажано проводити термічну обробку корму методом запарювання. Температура близько 85 °С у товщі корму впродовж 20 хв. знешкоджує його від онкосфер ехінокока.

Для профілактики ехінококозу серед населення регіону, обов'язковим є дотримання санітарних норм при утриманні та контакті з м'ясоїдними тваринами, зокрема собаками, недопущення вживання брудних овочів, дикорослих лікарських рослин, ягід та води з сумнівних у санітарно-гігієнічному відношенні вододжерел. Також в свою чергу, дослідивши ситуацію на рівень інвазованості людей в Україні за останні п'ять років складає із розрахунку на 100 тисяч населення 0,18–0,26 %. Ураженість собак збудником ехінококозу досягає 13 %, інвазованість свиней личинками ехінококу – 10 %. Розробили профілактичний комплекс припинення циркуляції інвазії в синантропних осередках, який забезпечує розрив ланцюга «собака – людина та сільськогосподарські тварини – собака». Частина заходів направлена на недопущення зараження проміжних живителів, інша – недопущення зараження дефінітивних живителів. Важливим елементом в системі заходів з профілактики ларвального ехінококозу є дегельмінтизація собак препаратами брванол С, брванол М, брванол плюс та бронтел плюс.

Висновок. Встановлено високий рівень циркуляції ехінококозної інвазії в синантропних осередках та розроблено комплекс профілактичних засобів. Внаслідок проведення ветеринарно-санітарної експертизи м'яса в умовах державних лабораторій ветсанекспертизи ринків Сумської області в 2017–2018 роках у 277 випадках діагностовано ехінококоз свиней, в той час як всі інші інвазійні захворювання реєстрували лише у 44 випадках. За проведення ветеринарно-санітарного нагляду та контролю на забійних пунктах Сумської області за аналогічний звітний період ехінококоз свиней діагностовано у 116 випадках, в той час як поголів'я від інших гельмінтозів було вільним. За проведення ветеринарно-санітарної експертизи свиней при їх подвірному забої ехінококоз реєстрували у 27 туш.

Література

1. Життєві цикли гельмінтів. Медична біологія; за редакцією В. П. Пішака, Ю. І. Бажори Вінниця: Нова книга, 2004. 235 с.
2. Артеменко Ю. Ехінококоз. *Тваринництво України*. 1996. № 2. С. 16.
3. Литвиненко О. П. Превентивні заходи з ехінококозу тварин. *Тваринництво України*. 2015. № 6. С. 23–26.
4. Посібник з інвазійних, інфекційних та незаразних хвороб свиней / Ю. Ю. Довгій та ін.; за ред. Ю. Ю. Довгія. К. : Урожай, 2010. 328 с.
5. Галат В. Ф., Березовський А. В., Сорока Н. М. Методичні вказівки з діагностики гельмінтозів тварин. К.: Ветінформ, 2004. 54 с.
6. Стибель В. В. Аналіз гельмінтологічної ситуації серед свиней у господарствах Львівської області. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. 2004. Т. 6. № 2. Ч. 1. С. 98–104.
7. Субботин А. М. Гельминты как основной компонент паразитарной системы животных. *Ученые записки учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»*. 2012. Т. 48, Вып. 1. С. 203–206.

ОТОДЕКТОЗ ТХОРІВ: ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

Нікіфорова О. В., к. вет. н., доцент,
Приходько Ю. О., д. вет. н., професор, член-кор. НААН,
Мазаний О. В., к. вет. н., доцент,
Люлін П. В., к. вет. н., доцент,
Федорова О. В., к. вет. н., доцент,
Азаренкова К. В., здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків,
Решетило О. І., к. вет. н., доцент
Сумський національний аграрний університет, м. Суми

Актуальність проблеми. Отодектоз – повсюди поширене з гострим чи хронічним перебігом акарозне захворювання м'ясоїдних і хутрових тварин, переважно молодняку віком 1,5–6 міс., яке спричинюється кліщем *Otodectes cynotis*, Hering, 1838 роду *Otodectes* родини Psoroptidae, що паразитують на шкірі внутрішньої поверхні вушної раковини [1]. А враховуючи те, що останнім часом екзотичних тварин, таких як тхори, все частіше утримують вдома, в

якості домашніх улюбленців, а не лише на звірофермах – проблема паразитарних захворювань у них не втрачає своєї актуальності [3].

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проведеноу 2018–2019 роках в приватній ветеринарній клініці м. Харкова. Об'єктом дослідження були тхори, хворі на отодектоз. Матеріалом – зіскрібки, кліщі виду *Otodectes cynotis*. Клінічно хворих тварин оглядали за загальноприйнятими методами з урахуванням локалізації, площі ураження; характеру змін шкірного покриву, наявності свербіжу, характеру перебігу хвороби. Зіскрібки, відібрані за допомогою ложки Фолькмана із вушних раковин, досліджували компресорним методом з додаванням водно-гліцеринової суміші (1 : 1) та 10 % розчину КОН в науковій лабораторії кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії [2].

Результати досліджень. Хоча останнім часом екзотичні тварини в якості домашніх улюбленців набувають популярності у власників, перевага звернень – 73,7 % залишається за собаками та котами, 3,2 % звернень до ветеринарних клінік з тхорами. Серед таких екзотичних тварин, як папуги, гризуни, хутрові звірі 12,1 % припадає на тхорів, 50,1 та 37,8 %, відповідно на папуг та гризунів.

За період досліджень обстежено 344 тхори з клінічними ознаками отодектозу, діагноз підтвердився у 84. Екстенсивність отодектозної інвазії у тхорів – 24,4 %. Порівнюючи дані захворюваності тхорів на отодектоз за період досліджень, з'ясовано, що у 2018 році тхори хворіли на отодектоз у 3 рази частіше ніж у 2019 році – 63 та 21 випадок, відповідно.

У хворих тварин спостерігався свербіж, занепокоєння: тварини били лапами вуха, трясли головою, бігали по клітці. У вушному проході спостерігали накопичення кірочок темно-коричневого кольору липкої або сухої консистенції часто з неприємним запахом. Крім зазначених симптомів у 17 % обстежених тхорів виявляли ускладнення – отит.

У зіскрібках було виявлено кліщів *Otodectes cynotis* ($\times 490$) на різних стадіях розвитку (рис. 1, 2, 3).



Рис. 1. Яйце кліща *Otodectes cynotis*

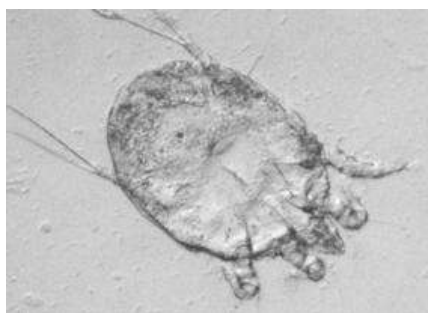


Рис. 2. Личинка кліща *Otodectes cynotis*



Рис. 3. Імаго кліща *Otodectes cynotis*

Тхори контактні тварини, їх часто утримують разом з іншими домашніми улюбленцями, собаками та котами. Вигулюють їх так само на повідку, на тих же майданчиках для вигулу тварин, що не виключає контакту з ймовірно хворими чи носіями збудників отодектозу та навколишнім середовищем, що може слугувати факторами передачі отодектесів, які здатні виживати в довкіллі до 65 діб, і сприяти зараженню тхорів на отодектоз.

Висновки. 1. Екстенсивність інвазії отодектозної інвазії у тхорів в умовах приватної ветеринарної клініки м. Харків становить 24,4 %.

2. Характерні клінічні ознаки отодектозу тхорів: занепокоєння, розчісування вушних раковин, шкіра вух груба, не еластична, у вушних проходах кірочки темно-коричневого кольору. У 17 % тхорів спостерігали ускладнення отодектозу отитом.

Література

1. Манжос О. Ф., Литвиненко О. П., Лаврінченко І. В. Отодектоз м'ясоїдних тварин (морфологія збудника, діагностики та заходи боротьби): методичні рекомендації. Полтава, 2009. 30 с.

2. Лабораторна діагностика інвазійних хвороб тварин (методичні рекомендації) / Ю. О. Приходько та ін. Х.: ХДЗВА, 2017. 60 с.

3. Ятусевич А. И., Прудников В. С., Карасев Н. Ф., Николаенко М. Ф. Заразные болезни пушных зверей: монография. Витебск: УО ВГАВМ, 2008. 110 с.

ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТНИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА АСКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ СВИНЕЙ

Підгорний С. В. [□], здобувач вищої освіти СО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. Гельмінтози тварин поширені всюди і реєструються в усіх країнах світу. У свиней виявлено більше 70 видів гельмінтів [1]. Домінуючими є паразити шлунково-кишкового каналу. Серед останніх перше місце за ступенем ураження тварин займають кишкові нематодози, а саме: аскароз, трихуроз, езофагостомоз. Не дивлячись на те, що перераховані вище види гельмінтів відносять до контрольованих захворювань свиней, про випадки ураження свиней аскарисами можна знайти безліч

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук Михайлютенко С. М.

повідомлень у літературі [2–4]. Тому заходам по боротьбі та профілактиці за аскарозу приділяється належна увага.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на базі ПСП «Колос», розташованому в с. Павлівка Кобеляцького району Полтавської області, а також в навчально-науковій лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії. З метою визначення терапевтичної ефективності лікарських засобів було сформовано 3 групи поросят віком чотири місяці, інвазованих яйцями аскарисів (по 5 голів у кожній (всього 15 голів)). Першій групі дослідних тварин застосовували івермектин 1 % розчин для ін'єкцій (ПФ «Базальт», м. Бровари, Україна) з розрахунку 1 мл на 33 кг живої маси, підшкірно в ділянку шиї. Свиням другої дослідної групи задавали бровадазол порошок орально у дозі 1,5 мг/ 10 кг два дні вранці з комбікормом (ТОВ «Бровафарма», м. Бровари, Україна). Свиням третьої дослідної групи ін'єкували 1 мл іверміколу 1 % («Фарматон», м. Рівне, Україна) на 33 кг маси тіла (0,3 мг івермектину на кг маси тіла) також підшкірно в ділянку шиї. Четверту групу поросят не лікували, вона була в якості контролю.

Результати досліджень. Після проведеного лікування через 10 та 30 діб свиней дослідних та контрольної груп досліджували на наявність яєць (табл.).

Таблиця

Терапевтична ефективність антигельмінтних препаратів за аскарозою інвазії свиней (n=5)

Групи свиней	ЕІ, %		
	до обробки	після обробки, доба	
		10-та	30-та
№ 1 дослідна (івермектин-1 %)	100	–	–
	100	–	–
№ 2 дослідна (бровадазол порошок)	100	–	–
	100	20	20
№ 3 дослідна (івермікол 1 %)	100	–	–
	100	–	–
№ 4 контрольна	100	100	100
	100	100	100

Як видно з табл., після застосування препаратів з групи івермектинів з 10-ої доби і до кінця експерименту яєць нематод у дослідних поросят не виявляли. Після застосування бровадазолу порошку вже з 10-ої доби й до кінця експерименту (30-та доба) у дослідних поросят діагностували яйця аскарисів. У тварин контрольної групи ЕІ упродовж досліді становила 100 %.

За даними клінічних спостережень після застосування лікарських препаратів у тварин побічних явищ не було виявлено

Висновок. За результатами проведених досліджень найбільш ефективними антигельмінтними препаратами за аскарозної інвазії свиней виявилися івермектин-1 та івермікол 1 % (ЕЕ=100 %).

Література

1. Теплов О. В. Научно-практическая значимость данных о динамизме аскаридоза свиней. *Труды Всерос. ин-та гельминтологии*. 1978. Т. 24. С. 131–144.

2. Ураженість свиней кишковими гельмінтами в господарствах з різними технологіями утримання тварин / В. С. Шеховцов та ін. *Ветеринарна медицини України*. 2002. № 9. С. 379–382.

3. A comparison of the efficacy of two ivermectin formulations against larval and adult *Ascaris suum* and *Oesophagostomum dentatum* in experimentally infected pigs / F. H. Borgsteede et al. *Veterinary parasitology*. 2007. № 31, 146(3–4). P. 288–293.

4. Røepstorff A., Mejer H., Nejsum P., Thamsborg S. M. Helminth parasites in pigs: new challenges in pig production and current research highlights. *Veterinary parasitology*. 2011. P. 72–81. ULR: https://parasitology.cvm.ncsu.edu/vmp991/swine/articles/2011_roepstorff_sustainable_control.pdf 25.

МЕТРИЧНА ІДЕНТИФІКАЦІЯ ЯЄЦЬ НЕМАТОД *OESOPHAGOSTOMUM VENULOSUM* І *HAEMONCHUS CONTORTUS*, ВИДІЛЕНИХ ВІД КІЗ

Прийма О. Б. *, к. вет. н, доцент

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького, м. Львів*

Актуальність проблеми. У всьому світі попит на козяче молоко і його продукти переробки постійно зростає, в тому числі в зв'язку із збільшенням попиту на натуральні й екологічно чисті продукти. За своїми фізико-хімічними властивостями, смаком і придатністю для виробництва сирів козяче молоко відрізняється від коров'ячого і від молока інших видів молочних тварин. Особливо велика різниця у співвідношенні казеїну до білків молочної

* Науковий консультант – доктор ветеринарних наук, професор Стибель В. В.

сироватки альбуміну і глобуліну. Найбільш повноцінними з білків тваринного і рослинного походження є лактоглобулін і лактоальбумін, які містять найбільшу кількість незамінних амінокислот, легко і повно засвоюються організмом людини. У жирі козячого молока ненасичених жирних кислот більше в порівнянні з коров'ячим молоком, тому дієтичні якості козячого молока вище. Найбільш цінна властивість козячого молока – його схожість за складом з материнським, тому воно з успіхом використовується для вигодовування дітей грудного віку [1–4].

Для підвищення економічної ефективності ведення козівництва необхідно не тільки забезпечити тварин високоякісними кормами та створити умови для їх утримання, а й здійснити заходи, спрямовані на ліквідацію захворювань, які наносять галузі значних економічних збитків. Серед них гельмінтози посідають провідне місце, а стронгілятози органів травлення є одними з найбільш поширених нематодозів кіз [5–7].

Остаточний діагноз на нематодози травного каналу кіз ставлять за результатами зажиттєвих методів лабораторної діагностики, а саме за копроскопічними дослідженнями, коли виявляють яйця стронгілят. Однак останні мають однакову морфологічну будову незалежно від видової та родової належності, що не дає змоги встановити точний діагноз [8, 9].

Тому, актуальним є підвищення ефективності ідентифікації стронгілят органів травлення, що паразитують у кіз, за результатами зажиттєвої копроскопічної діагностики.

Матеріали і методи досліджень. Яйця нематод отримували із гонад самок стронгілят органів травлення видів *Haemonchus contortus* та *Oesophagostomum venulosum*. Збір нематод проводили методом повного гельмінтологічного розтину органів травлення загиблих або вимушено забитих кіз, що надходили з одноосібних господарств Львівської області. Метричні визначення виділених яєць проводили із застосуванням об'єкт-мікрометра, окуляр-мікрометра і мікроскопа при збільшенні $\times 100$, $\times 400$. Параметри яєць стронгілят визначали з попереднім визначенням ціни поділки окуляр-мікрометра. Досліджували форму, структуру, колір, характер поверхні оболонки, довжину, ширину яєць, а також їх площу. Мікрофотографування проводили за допомогою цифрової камери до мікроскопу MICROmed 3Mpix (China).

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили шляхом визначення середнього арифметичного (M), його похибки (m) та рівня вірогідності (p) з використанням таблиці t -критеріїв Стьюдента.

Результати досліджень. За результатами проведених досліджень встановлено, що яйця *H. contortus* (рис. 1) та *Oe. venulosum* (рис. 2) мають схожу морфологічну будову, а саме: овальної форми, напівпрозорі, сірого

кольору, забезпечені тонкою оболонкою. Всередині містять зародок на різних стадіях дроблення.

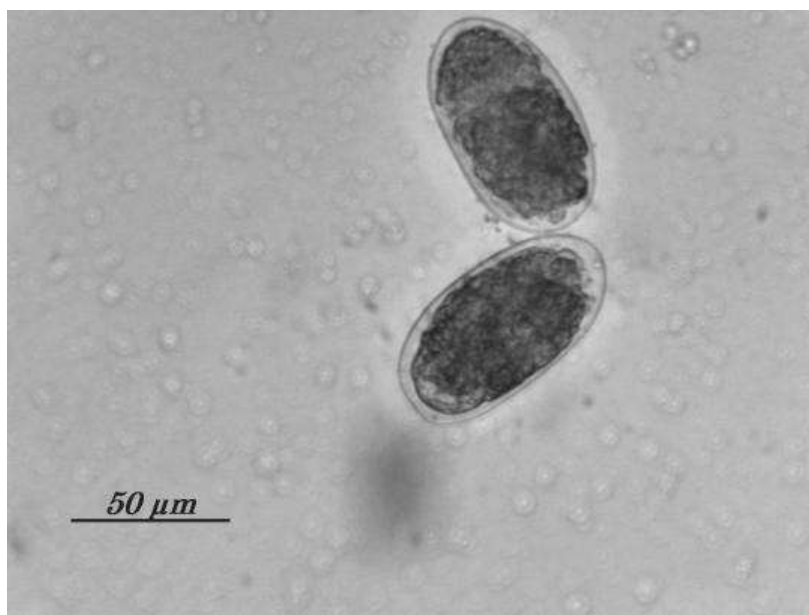


Рис. 1. Яйця *Haemonchus contortus*, виділені з гонад самок нематод

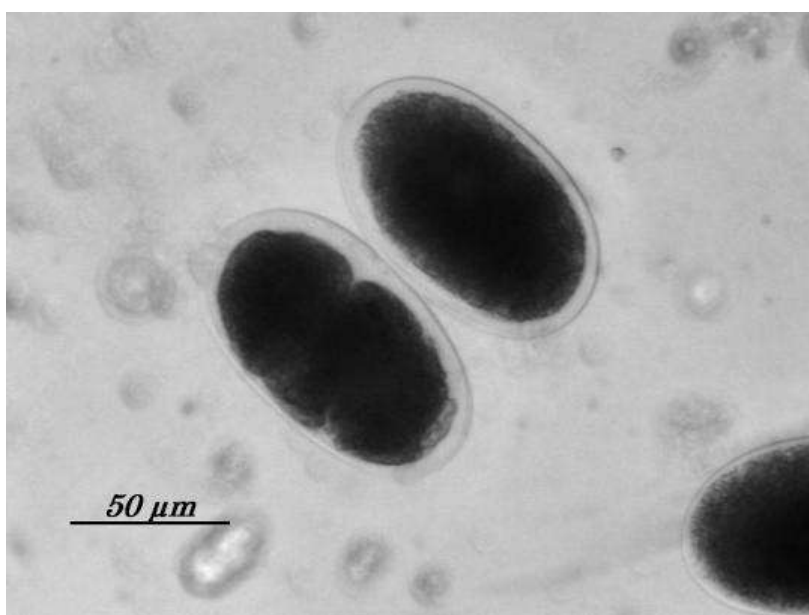


Рис. 2. Яйця *Oesophagostomum venulosum*, виділені з гонад самок нематод

Аналізуючи дані метричних показників виділених яєць можна зазначити, що їх розміри достовірно відрізнялися (табл.).

Так довжина яєць *H. contortus* становила $84,86 \pm 2,00$ мкм (за коливань від 78,25 до 88,94 мкм), *Oe. venulosum* – $89,62 \pm 2,07$ мкм (за коливань від 85,22 до 95,17 мкм). Ширина яєць *H. contortus* становила $42,22 \pm 0,90$ мкм (за коливань від 39,85 до 47,32 мкм), що на 27,49 % ($p < 0,001$) менше, ніж показник ширини яєць *Oe. venulosum* – $58,23 \pm 1,84$ мкм (за коливань від 39,85 до 47,32 мкм).

**Морфометричні параметри яєць стронгілят органів травлення кіз,
виділених з гонад самок нематод, n=25**

Показники	<i>Oe. venulosum</i>			<i>H. contortus</i>		
	M±m	min	max	M±m	min	max
Довжина, мкм	89,62±2,07	85,22	95,17	84,86±2,00	78,25	88,94
Ширина, мкм	58,23±1,84	52,39	64,98	42,22±0,90 ***	39,85	47,32
Площа, мкм ²	4505,42±77,8 9	4226,84	4744,5 9	2461,13±72,6 0 ***	2227,3 0	2594,4 8

Примітка: *** – p<0,001 – відносно показників *Oe. venulosum*

Площа яєць *H. contortus* становила 4505,42±77,89 мкм², що на 45,37 % (p<0,001) менше порівняно з аналогічним показником у *Oe. venulosum* – 4505,42±77,89 мкм² (за коливань від 4226,84 до 4744,59 мкм²).

Висновок. Метрична видова ідентифікація яєць стронгілят органів травлення кіз є перспективним напрямом досліджень, що підвищить ефективність зажиттєвої копроскопічної діагностики. Результати досліджень свідчать, що яйця *H. contortus* є достовірно (p<0,001) меншими за показниками ширини та площі відносно яєць *Oe. venulosum*.

Література

1. Ревякин Е. Л., Мехрадзе Л. Т., Новопашина С. И. Рекомендации по развитию козоводства. М.: ФГНУ «Росинформагротех», 2010. 120 с.
2. Амерханов Х. А., Джапаридзе Т. Г. Рекомендации по развитию козоводства. М.: ФГНУ «Росинформагротех», 2010. 120 с.
3. Мирось В. В., Фоминова А. С. Овцеводство и козоводство. Ростов-на-Дону: Феникс, 2011. 220 с.
4. Haenlein G. F. W. About the evolution of goat and sheep milk production. *Small Ruminant Research*. 2007. № 68 (1–2). P. 3–6.
5. Сейсенов Б. С. Профилактика стронгилятозов пищеварительного тракта овец. *Ветеринария*. 1994. № 6. С. 35–36.
6. Сариев Н. Ж. Гельминтозы коз и меры борьбы с ними: автореф. дисс. ... канд. вет. наук. Иваново. 1999. 20 с.
7. Githigia S. M., Thamsborg S. M., Munyua W. K., Maingi N. Impact of gastrointestinal helminths on production in young goats in Kenya. *Small Ruminant Research*. 2001. № 42. P. 21–29.

8. Галат В. Ф., Березовський А. В., Сорока Н. М. Методичні вказівки з діагностики гельмінтозів тварин. К.: НАУ, 2004. С. 7–13.

9. Сорока Н. М., Галат В. Ф. Лабораторні методи діагностики гельмінтозних хвороб тварин. К.: НАУ, 1997. 22 с.

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСКОПІЧНОЇ БУДОВИ НИРОК КРОЛІВ ЗА САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

Сердюков Я. К., к. вет. н., доцент,

Шкундя Д. Ю., здобувач вищої освіти СО «Магістр»

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Актуальність проблеми. Сальмонельоз являє собою істотну проблему в тваринництві, як продуктивному, так і домашньому, оскільки на цю хворобу захворює молодняк всіх видів тварин, в тому числі кролів, з великим відсотком летальності [1, 2].

Патоморфологічні зміни за сальмонельозу кролів в літературі описані поверхнево, а при підгострому та хронічному перебігу не описані ніде в доступних нам літературних джерелах [4].

Матеріали і методи дослідження. Матеріал відбирали від трупів 4 загиблих від сальмонельозу кролів породи сірий велетень, віком 4–5 міс., що утримувалися в приватному секторі. Для контролю слугував матеріал від двох клінічно здорових кролів тих же породи й віку, забитих в господарських цілях. Для мікроскопічного дослідження відбирали шматочки нирок з кіркової та мозкової зон. Отриманий матеріал фіксували у 10 % розчині формаліну, заливали в парафін, виготовляли гістозрізи товщиною 10 мкм, які зафарбовувалися гематоксиліном Караці та еозином і досліджувалися під світловим мікроскопом [3].

Результати досліджень та їх обговорення. Мікроскопічна будова нирках тварин контрольної групи не відрізнялася від такої, описаної у літературі.

На всіх препаратах нирок тварин дослідної групи спостерігали збільшення ниркових тілець. Судинні клубочки були зменшені в розмірах, зміщені на периферію тілець. Між клубочками та капсулою спостерігали досить великі просвіти, в яких інколи виявляли клітини, десквамату.

Епітеліоцити каналців у більшості випадків були збільшені в розмірах і мали однорідний, сіро-фіолетовий колір цитоплазми. Просвіти в таких каналцях були зменшені або зовсім відсутні. В деяких випадках цитоплазма

епітеліоцитів каналців була забарвлена неоднорідно, малоінтенсивно і мала окремі повністю прозорі ділянки. Такі епітеліоцити не змінювалися в розмірах. Ядра епітеліоцитів були інтенсивно зафарбовані й знаходились в центрі клітини. В окремих каналцях спостерігали руйнування епітеліоцитів і вихід їх решток в просвіт каналців, із формуванням білкового детриту.

На деяких препаратах виявляли незначну інфільтрацію інтерстиційної сполучної тканини гістіоцитами. Подекуди ці клітини утворювали скупчення, які були визначені нами, як початкова стадія формування гранульом. В цих місцях виявляли міжканалцеві крововиливи. Сполучна тканина інтерстицію, в основному, навколо судин, погано зафарбовувалася, колагенові волокна були розпушені, розволокнені.

Зміни, виявлені нами в ниркових тільцях, є ознаками серозного екстракапілярного гломерулонефриту. Подібний запальний процес є прямим наслідком дії токсинів на судини судинного клубочка в нирковому тільці. В каналцях в епітеліоцитах було виявлено три види дистрофічних процесів: білковий, ліпоїдний та некротичний нефроз. Причини виникнення нефрозу – прямий вплив на епітеліоцити токсинів, що виділяються збудником, та продуктів розпаду клітин. Гістіоцитарна інфільтрація інтерстиційної тканини в нирках та формування гранульом мають ті ж причини, що й в печінці, які описані вище. Міжканалцеві крововиливи мають діapedезний характер і виникають внаслідок дії токсинів на стінки судин інтерстицію, таке ж походження має й набряк інтерстицію.

Висновок. Зміни, виявлені нами в нирках кролів дослідної групи характерні для інфекції з гострим чи підгострим перебігом, в тому числі і для сальмонельозу. В нирках було виявлено серозний екстракапілярний гломерулонефрит, білковий, ліпоїдний та некротичний нефроз, гранулематоз, гістіоцитарний інтерстиційний нефрит, міжканалцеві крововиливи. Отримані нами дані доповнюють існуючі уявлення про патоморфологію сальмонельозу в кролів і можуть слугувати критеріями диференційної діагностики даного захворювання.

Література

1. Ахмедов А. М. Сальмонеллезы (паратифы) молодняка. М.: Колос, 1971. 256 с.
2. Блюгер А. Ф., Новицкий П. Н., Требкова З. Ф. Сальмонеллез. Рига: Зинатне, 1975. 330 с.
3. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: «Полісся», 2011. 288 с.

4. Ушкалов В. О. Патогенні властивості сальмонел. *Ветеринарна медицина України*. 1998. № 11–12. С. 18–19.

ПОШИРЕННЯ БАБЕЗІОЗУ СЕРЕД СОБАК МЕГАПОЛІСУ

Сидельов В. В., магістр ветеринарної медицини,

Мазанний О. В., к. вет. н., доцент,

Мазанна М. Г., к. вет. н.

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Актуальність проблеми. Бабезіоз собак – це сезонне протозойне трансмісивне захворювання, яке викликають різні види збудників роду *Babesia*. Переносниками бабезій є іксодові кліщі. Основним збудником в Україні є *Babesia canis*. Захворювання широко поширене в країнах Європи [1], а також в Україні. Інвазію реєструють у 18 із 24 областей України та в Автономній Республіці Крим. Вільними від даної інвазії залишаються території шести областей, переважно південної і степової природничих зон України [2]. За даними літератури та спостереженнями фахівців ветеринарної медицини, бабезіоз є однією з найбільш поширених хвороб серед собак у великих містах України [2–4]. Тому вивчення особливостей івазування собак різного віку і пород, які мешкають у мегаполісах, допоможе ефективніше прогнозувати й вчасно розробляти та застосовувати профілактичні заходи щодо бабезіозу в даній місцевості, а завдяки цьому уникати власникам собак значних збитків пов'язаних із лікуванням хворих тварин.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалами були дані журналів прийому хворих тварин, документи звітності приватної ветеринарної клініки «911» (м. Харків) за 2018 рік, хворі на бабезіоз собаки різних порід і віку, яких зареєстровано у клініці з січня по листопад 2019 року, кров від тварин. При виконанні роботи застосували наступні методи дослідження: епізоотологічні (аналіз захворюваності собак на бабезіоз в залежності від віку тварин і породи), клінічні (збір анамнезу, даних щодо наявності на тваринах іксодових кліщів – переносників бабезій, клінічний огляд) та гематологічні. Діагноз ставили на підставі дослідження тонких мазків крові, які фарбували за допомогою набору для швидкого фарбування «Leucodif 200» (ErbaLachema, Чехія), в умовах лабораторії клініки та наукової лабораторії кафедри паразитології ХДЗВА. Всього досліджено 66 собак.

Результати дослідження вікової динаміки представлено на рисунку. Із 66 хворих на бабезіоз собак у віці 4 місяці виявлено – 2, що склало 3 %, у віці

5 місяців – також 2 (3 %), 6 місяців – 4 (6,1 %), 7 і 9 місяців – також по 4 (6,1 %), 1 рік – 8 (12,1 %), 2 і 3 роки – по 13 (19,7 %), 4 роки – 5 (7,6 %), 5 років – 4 (6,1 %), 6 років – 2 (3 %), 7 років – 4 (6,1 %), у віці 8 років – 1 тварина (1,5 %).

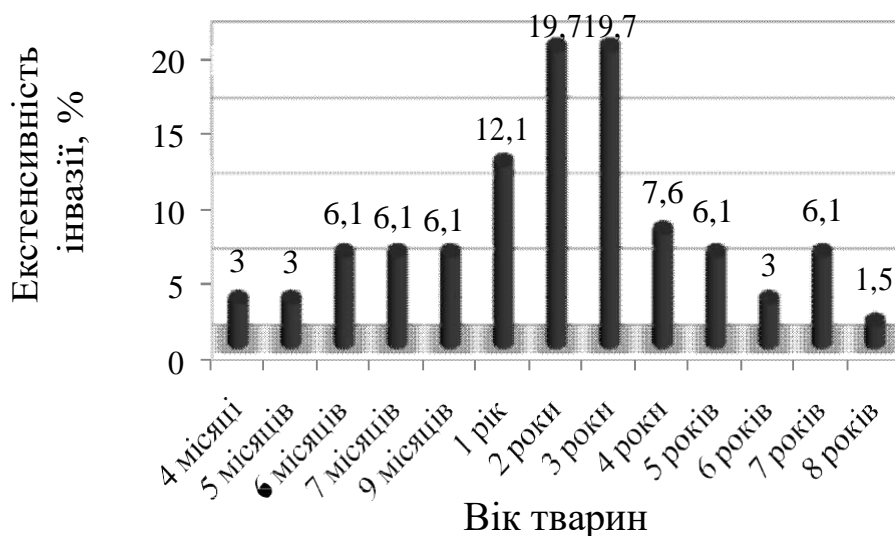


Рис. Вікова динаміка бабезіозу серед собак м. Харкова

Майже половину (45,5 %) хворих на бабезіоз собак склали мисливські породи: спаніель – 15,2 % (10 тварин), англійський сетер – 7,6 % (5 тварин), ірландський сетер – 21,2 % (14 тварин), курцхаар – 1 (1,5 %). Крім того, бабезій виявляли у крові собак породи німецька вівчарка – 10,6 %, доберман – 13,6 %, середньоазіатська вівчарка – 9,1 %, безпородні – 21,2 %.

Висновки. 1. Оцінка вікової динаміки показала, що найвищий рівень захворювання собак на бабезіоз (12,1–19,7 %) спостерігається у віці від 1 до 3 років – найактивніший період життя собаки.

2. Найчастіше збудників бабезіозу реєстрували у собак мисливських пород: ірландський сетер (21,2 %) і спаніель (15,2 %). Часто хворіли на бабезіоз добермани (13,6 %) і безпородні собаки (21,2 %).

Література

1. A review of canine babesiosis: the European perspective / L. Solano-Gallego et al. *ParasitVectors*. 2016. Vol. 9 (1). P. 336.
2. Прус М. П. Бабезіоз собак (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.11. Київ, 2006. 36 с.
3. Дубова О. А. Епізоотичні особливості бабезіозу собак у м. Житомирі за період 2007–2009 рр. *Науковий вісник НУБіП*. 2010. Вип. 151. С. 67–73.
4. Курман А. Ф., Мокрий Ю. О., Грубіч П. Ю., Лепта Л. В. Епізоотологічний моніторинг бабезіозу собак у м. Полтава. *Вісник Полтавської державної академії*. 2011. № 6. С. 112–113.

АКАРОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗА ДЕМОДЕКОЗУ СОБАК

Соловйова Л. М., к. вет. н., доцент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

Актуальність проблеми. Демодекоз (demodectosis, залозниця) – це паразитарне захворювання собак, яке носить хронічний характер і викликається кліщами *Demodex canis*. Аналіз літератури показує, що демодекоз у собак реєструється в багатьох країнах. Ветеринарні фахівці звертають особливу увагу на шкірну форму демодекозу собак, оскільки він став широко поширеним і може бути дуже небезпечним для здоров'я тварин, особливо в запущених випадках, які призводять до генералізації процесу і, за відсутності лікування, – до смерті собак. Вивчення демодекозної інвазії торкається питань поширення захворювання, схильності до демодекозу в залежності від віку, пори року, породи, статі і т. д. Щодо компонентів комплексної діагностики вчені приділяють увагу особливостям клінічного перебігу демодекозу, патологоанатомічним змінам та лабораторним методам виявлення збудників (зазвичай імаго кліщів) [1–4].

З метою вивчення особливостей сучасної діагностики демодекозу собак нами були проаналізовані літературні дані з цього питання, застосовані методи лабораторної мікроскопічної діагностики та апробовані препарати для лікування собак за демодекозу у місті Біла Церква.

Матеріали і методи дослідження. Дослідними були 10 собак, уражених збудниками демодекозу, які були на амбулаторному прийомі в ФООП «Цикало І. І.», міста Біла Церква, а також зіскрібки їх шкіри.

Для цього були проведені лабораторні дослідження матеріалу від собак різних порід і вікових груп для акарологічного дослідження. Зіскрібки шкіри собак досліджували, використовуючи 50 % -ний розчин гліцерину і 10 %-ний розчин гідроокису натрію (NaOH), а також копроскопічно методом флотації Фюллеборна. Для лікування застосували бровермектин та ектосан.

Результати досліджень. У результаті акарологічних досліджень зіскрібків ми виявили кліщів виду *Demodex canis*. Слід зазначити, що в цілому було знайдено яйця, личинки, німфи, імаго і фрагменти тіл кліщів в різних комбінаціях: від одиничних екземплярів до скупчень з восьми і більше особин.

За результатами проведених нами копроскопічних досліджень матеріалу від тварин із генералізованою формою демодекозу доведена можливість локалізації демодексів у кишечнику. При цьому були виявлені переважно імагінальні форми збудників.

Деякі дослідники вважають, що у тварин із високою резистентністю демодекозний кліщ може бути присутнім протягом всього життя організму, не викликаючи захворювання. Іноді демодексів вважають навіть коменсалами (звичними мешканцями) волосяних фолікулів шкіри. Тому для підтвердження діагнозу доцільно відобразити акарограму (підрахунок яєць, личинок, німф, імаго), так як випадковий кліщ може бути виявлений у зіскрібках здорових собак [3].

Складність хіміотерапії за демодекозу полягає в утрудненні доставки активної речовини до місця локалізації кліщів (в колонії) для їх повного знищення. Акарициди системної дії (макроциклічні лактони, деякі піретроїди і т. д.) викликають загибель імаго, але вони не діють на преімагінальні стадії, які знаходяться в пасивному стані. Якщо лікування припинене, личинки і німфи переходять в активний стан, а дейтонімфи линяють і перетворюються на імаго. Останні розмножуються, і кількість кліщів швидко відновлюється [2, 5].

Для визначення терапевтичної ефективності препаратів, що використовуються за демодекозу собак, були сформовані 2 дослідні групи безпородних собак у віці від 5 до 7 місяців, по 5 тварин у кожній. Було виявлено, що вони мали спонтанну ураженість демодексами з інтенсивністю інвазії від $2,0 \pm 0,44$ до $2,6 \pm 0,24$ кліща на 2 см^2 поверхні тіла тварини із лускатою формою інвазії.

Для лікування хворих собак використовувалися такі препарати:

1. Бровермектин (НВФ «Бровафарма», Україна) - 22-, 23-дигідроавермектин В1, що являє собою 1 % розчин івермектину в спеціальному розчиннику. Відноситься до антибіотиків макролідної групи. Собакам вводили препарат підшкірно в дозі $0,2 \text{ см}^2 / 10 \text{ кг}$ маси тіла.

2. Ектосан (НВФ «Бровафарма», Україна) – масляниста прозора рідина. Містить комбінацію двох діючих речовин: альфаметрин (альфациперметрин) і піперонілбутоксид. Препарат застосовували зовнішньо, наносячи на уражені ділянки шкіри розчин (1 : 750) тричі з інтервалом у 10 днів.

Препарати продовжували застосовувати до повного одужання тварин (відновлення росту волосся в місцях ураження, зникнення лусочок і почервоніння шкіри). Ефективність лікування визначали через 10, 20 і 30 днів після введення препаратів за допомогою акарологічних досліджень.

Висновки. 1. Діагностика демодекозу повинна проводитися з обов'язковим лабораторним дослідженням зіскрібків шкіри.

2. У деяких випадках кліщі демодекси мають кишкову локалізацію і виявляються копроскопічними методами.

3. Препарати вітчизняного виробництва бровермектин і ектосан є ефективними при лікуванні хворих на демодекоз собак.

4. Одночасне застосування зараженим демодексами собакам бровермектину і ектосану сприяє швидшому одужанню тварин.

Література

1. Белова С. Демодекоз у собак. *Vet. Pharma*. 2011. № 5. С. 28–33.
2. Rejas López J., Díez Reyero R., Díez Baños N. First report of canine demodicosis by short-bodied Demodex Mite (Acari: Demodecidae) in Spain. *Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol.* 2011. Vol. 70. № 2. P. 219–224.
3. Заболеваемость демодекозом собак разных пород / А. Н. Головки и др. *Проблеми ветеринар. обслугов. дрібних домашніх тварин*. 1997. С. 90.
4. Соловйова Л. М., Єрохіна О. В. Вікові, порідні особливості та клінічний прояв за демодекозу собак. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. – Матер. III Всеукр. наук.-практ. Інтернет-конф. (15–16 лютого 2018, м. Полтава)*. Полтава, 2018. С. 162–165.
5. Gassel M., Wolf C., Noack S., Williams H. The novel isoxazoline ectoparasiticide fluralaner: Selective inhibition of arthropod γ -aminobutyric acid- and L-glutamategated chloride channels and insecticidal/acaricidal activity. *Insect. Biochem. Mol Biol*, 2014. Vol. 45. P. 111–124.

ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРОНГІЛОЇДОЗУ ОВЕЦЬ (ОГЛЯДОВА СТАТТЯ)

Сорокова С.С.*, аспірант

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Вівчарство – галузь тваринництва, що займається розведенням овець. Вівчарство забезпечує легку промисловість сировиною (вовна, смушки, овчини, шкіра) та споживачів продуктами харчування (м'ясо, жир, молоко і вироби з нього – бринза, сир), що мають цілющі властивості. Продукти з овечого молока підтримують регенерацію клітин, позитивно впливають на хвору печінку, шлунково-кишковий тракт, очищають і зміцнюють судини, що значно знижують можливість виникнення інфаркту. Вироби з вовни та овчини за своїми гігієнічними властивостями не мають аналогів, сприяють збереженню здоров'я і продовженню життя людини. Хвороби завдають вівчарству значної шкоди: це й витрати на лікування, і втрата тваринами продуктивності і працездатності, і їх загибель. Будь-які захворювання навіть якщо вони не

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Євстаф'єва В. О.

призводять до смерті тварин, завжди залишають слід у подальшому їх життя: у одних вони затримують ріст, у інших знижують вгодованість, у третіх - надій молока. На заваді розвитку вівчарства стоять гельмінтозні захворювання, зокрема стронгілоїдоз.

Стронгілоїдоз – це гельмінтоз дрібної рогатої худоби та інших сільськогосподарських тварин, що викликається нематодами стронгілоїдесами, які паразитують в основному в слизовій оболонці тонких кишок. Хвороба поширена повсюдно, особливо серед молодняку. Дорослі тварини хворіють в субклінічній формі. Збудник виділяє в зовнішнє середовище яйця, де з них вилуплюються личинки, що дають інвазійні форми, що обумовлює масове і широке інвазування навколишнього середовища. Вогкість сприяє поширенню інвазії. Зараження відбувається аліментарним шляхом або в результаті впровадження личинок через шкіру в кровоносні судини і по ним в усі органи і тканини, звідки вони через 4–6 днів потрапляють в легені. Саме тому, для попередження даного захворювання виключну роль займає щоденне прибирання, дезінвазія тваринницьких приміщень і предметів догляду за тваринами. За подальшого розвитку хвороби при кашлі з бронхів зі слизом личинки потрапляють в ротову порожнину, а потім при ковтанні – в кишечник. Захворювання проявляється переважно в перші місяці життя. Основний фактор передачі – фекалії інвазованих тварин.

У молодняку стронгілоїдоз протікає важко, нерідко викликаючи смерть. Тварини різко відстають у розвитку. Спочатку при міграції личинок відзначаються свербіж шкіри, кашель, занепокоєння, пневмонія, плеврити. При локалізації статевозрілого гельмінта в кишечнику з'являються симптоми порушення діяльності шлунково-кишкового тракту: порушення перистальтики, пронос або запор, а також підвищення температури тіла, відмова від корму, загальне пригнічення [1]. Саме тому, підвищення обізнаності пересічного населення, персоналу, власників та ветеринарних лікарів, щодо небезпеки стронгілоїдозу овець для молодняку, найефективніших та найсучасніших методів діагностики, лікування та профілактики стронгілоїдозу овець на території України є актуальним напрямком досліджень.

Згідно проведеного аналізу літературних джерел можна зробити висновок, що основною складовою успішної боротьби зі стронгілоїдозом є вчасне та якісне діагностування хвороби. Діагноз повинен ставитися на підставі копроскопічного дослідження з урахуванням клініко-епізоотологічних даних. Найбільш сучасним методом діагностики стронгілоїдозу овець є полімеразна ланцюгова реакція у реальному часі. За її допомогою німецькі науковці також більш детально вивчали молекулярні механізми інфікування господарів *S. papillosus* [2]. Проте, в Україні частіше виявляють яйця стронгілоїдесів у фекаліях овець за зажиттєвої копроскопічної діагностики через брак

обладнання та фінансування. Посмертна діагностика стронгілоїдозу овець ґрунтується на виявленні в тонких кишках паразитичних форм стронгілоїдесів, яких розрізняють за характерною морфологічною будовою тіла [3]. Для лікування в Україні на даний час використовується 64 антигельмінтних препарати, офіційно дозволених до використання і зареєстрованих в Україні, виробники котрих рекомендують їх для великої рогатої худоби, овець і кіз. Проаналізувавши літературні джерела встановлено, що 89 % антигельмінтиків у більшості випадків належать до 4 хімічних сполук (макроциклічні лактони, бензімідазоли, саліциланіліди, імідотіазоли) [4]. При нематодозах, включаючи стронгілоїдоз дрібної рогатої худоби рекомендовано використовувати: препарати фенбендазолу (панакур, фенкур, сіпкур, бровадазол), лівомізол, івомек, нілверм та його лікарську форму тетрамізолгранулят 20 %, фебантел (ринтал), мебенветгранулят 10 %, вальбазен тощо [5]. Препарати вводять різними способами: орально разом з кормом або парентерально, найчастіше одноразово [6]. Для дегельмінтизації дрібної рогатої худоби застосовують наприклад тіабендазол 0,01 г/кг одноразово, фенбендазол в формі панакур – 0,01 г/кг ваги одноразово в суміші з кормом; мебендазол – 10 %-ий гранулят по 0,02 г/кг (за активною діючою речовиною) ваги в суміші з кормом і інші антигельмінтики. Російські вчені при гельмінтозах, протозоозах дрібної рогатої худоби рекомендують виконувати лікувально-профілактичні заходи із застосуванням ефективних протипаразитарних засобів і патогенетичних засобів російського виробництва (монізен, ейметерм, емінол) [7]. Вченими з'ясовано, що звичайні харчові добавки мають велике значення в боротьбі з гельмінтозами жуйних. Серед ароматизаторів та вихідних матеріалів, дозволених до вживання в їжу найбільш ефективними проти личинок нематоди є малинові кетони та метилпарабен. Менш ефективними щодо личинок нематоди є ізоаміловий спирт, ізоамілацетат та трилон В. Мінімальне ефективне дозування розчинів цих речовин становить 10 г/л або 1 % розчину. Дослідження деяких вчених продемонстрували, що *A. oligospora* може бути практичним біологічним контрольним агентом проти *S. papillosus* [8].

Ефективні профілактичні заходи включають щоденне прибирання гною, дезінвазію приміщень і предметів догляду за тваринами, копроскопічне обстеження молодняка в перші 2 міс. після народження, а маточного поголів'я – в другій половині вагітності; а також профілактичну дегельмінтизацію маточного поголів'я перед постановкою на стійлове утримання – за результатами обстеження.

Вченими доведено, що найбільш ефективним методом діагностики стронгілоїдозу овець є полімеразна ланцюгова реакція, проте в Україні найбільш доступним методом прижиттєвої діагностики залишається копроскопічне дослідження або виявлення паразитичних нематод – за

посмертної діагностики. Для лікування в Україні стронгілоїдозу на даний час використовується 64 антигельмінтних препарати, проте вченими доведено ефективне застосування харчових добавок, а також грибів *A. oligospora* проти збудника хвороби. Для профілактики захворювання обслуговуючому персоналу, власникам, а також ветеринарним лікарям необхідно ретельно слідкувати за загальним станом тварин і тваринницьких приміщень, особливо у перші місяці життя аби уникнути втрат приросту живої маси, падежу і витрат на лікування, утилізацію трупів тварин. Також бажано вчасно проводити профілактичну дегельмінтизацію тварин.

Висновок. На заваді розвитку вівчарства стоять гельмінтозні захворювання, зокрема стронгілоїдоз. Стронгілоїдоз – це небезпечне захворювання дрібної рогатої худоби та інших сільськогосподарських тварин, що викликає відставання в рості й розвитку тварин, іноді падіж. Для боротьби з розповсюдженням даного захворювання необхідно підвищити рівень обізнаності пересічного населення, персоналу, власників та ветеринарних лікарів, щодо безпеки стронгілоїдозу овець для молодняку, найефективніших та найсучасніших методів діагностики, лікування та профілактики стронгілоїдозу овець на території України.

Література

1. Шишков В. П. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь. М.: НИ «Большая Российская энциклопедия», 1998. 640 с.
2. Bieweneretal V. *Strongyloides papillosus*: Changes in transcript levels of lysozyme and aspartic protease 2 in percutaneously migrated larvae. *Veterinary Parasitology*, 2012. № 132 (1). P. 62–68.
3. Вербицкая Л. А. Паразитоценозы овец и меры борьбы с ними. *Материалы III научно-практической конференции Международной ассоциации паразитологов*. Витебск, 2008. Вып. 20. С.35–37.
4. Ziomko I. Experimental invasion of *Strongyloides papillosus* in sheep. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 2000. № 44. P. 179–186.
5. Енгашев С. В., Новиков Д. Д., Новак М. Д., Соколова В. М. Методические положения по лечению и профилактикегельминтозов, протозоозововец и коз в Центральном районе Российской Федерации. *Российский паразитологический журнал*. 2013. № 3. С. 123–126.
6. Abouzeid N. Z., Selim A. M., El-Hady K. M. Prevalence of gastrointestinal parasites infections in sheep in the Zoo garden and Sinai district and study the efficacy of anthelmintic drugs in the treatment of these parasites. *J. Am. Sci.* 2010. № 6 (11). P. 544–551.
7. Новак М. Д., Соколова В. М., Макшакова Е. Б. Распространение, лечение и профилактика смешанных форм инвазий овец и коз в

Центральному району Російської Федерації. *Вестник Рязанского государственного агротехнологического университета им. П. А. Костычева*. 2013. № 3 (19). С. 36–42.

8. Chandrawathania P., Omara J., Waller P. J. The control of the free-living stages of *Strongyloides papillosus* by the nematophagous fungus, *Arthrobotrys oligospora*. *Veterinary Parasitology*. 1998. № 76 (4). P. 321–325.

ПОШИРЕННЯ ТРИХОСТРОНГІЛЬОЗУ ГУСЕЙ В УМОВАХ ОДНООСІБНИХ СЕЛЯНСЬКИХ ГОСПОДАРСТВ ГРЕБІНКІВСЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Стародуб Є. С.*, аспірант

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність проблеми. В останні роки в Україні спостерігається тенденція до відродження однієї з традиційних галузей птахівництва – гусівництва, яке займає у виробництві м'яса та перо-пухової сировини одне з першорядних значень. Здатність гусей високоякісно та у великих кількостях перетравлювати рослинну клітковину ставить їх на перше місце серед інших видів домашньої птиці [1, 2].

Серед гельмінтозів гусей досить поширеними є інвазії, спричинені нематодами, що паразитують у шлункового-кишкового тракту птиці, до яких належить і трихостронгільоз [3–6].

Епізоотологічні особливості трихостронгільозу найбільш повно вивчено у диких птахів, причому дана інвазія поширена на території всієї Європи, Азії, Північної Америки, Африці, Австралії, Новій Гвінеї, Новій Зеландії, де показники екстенсивності інвазії можуть сягати 100,0 %, а інтенсивності інвазії – до 2471 екз. нематод на птицю. *Trichostrongylus tenuis*, переважно, виділено у Anseriformes (гусеподібних), Galliformes (куроподібних), Gruiformes (журавлеподібних) та Otidiformes (дрофінних) [7–9].

Більшість наукових праць присвячено дослідженню паразитування *T. tenuis* у куріпок, так як збудник дестабілізуюче впливає на динаміку їх чисельності, призводячи до зниження популяції птиці. Причому екстенсивність інвазії у куріпок сягає 90,0 %, а інтенсивність інвазії – до 30000 екз. нематод, а показники інвазованості є вищими (у 30 разів) у дорослих птахів, ніж у молодняку [10–12].

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Євстаф'єва В. О.

Тому, актуальним є вивчення поширення трихостронгільозу гусей на території окремих районів Полтавської області.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж 2019 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії та в умовах одноосібних селянських гусегосподарств Гребінківського району Полтавської області. При паразитологічному обстеженні поголів'я основними показниками ураження гусей трихостронгільозами 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 433 проб посліду та 63 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 та інтенсивність трихостронгільозної інвазії гусей на території господарств Гребінківського району Полтавської області становила: за результатами копроскопічних досліджень відповідно 26,56 % та $102,61 \pm 6,91$ ЯГП; за результатами гельмінтологічного розтину – 28,57 % та $14,06 \pm 1,84$ екз./гол. (табл.).

Таблиця

Поширення трихостронгільозу гусей на території Гребінківського району Полтавської області

Метод дослідження	Досліджено, голів	Інвазовано, голів	ЕІ, %	ІІ	
				М±m	Min–Max
Зажиттєвий, за результатами копроскопічних досліджень	433	115	26,56	$102,61 \pm 6,91$	20–380
Посмертний, за результатами гельмінтологічного розтину	63	18	28,57	$14,06 \pm 1,84$	2–30

Так максимальні показники інтенсивності трихостронгільозної інвазії гусей за копроскопічними дослідженнями становили 380 ЯГП, мінімальні – 20 ЯГП. Водночас, максимальні показники інтенсивності трихостронгільозної

інвазії гусей за результатами гельмінтологічного розтину становили 30 екз./гол., мінімальні – 2 екз./гол.

Висновок. Отже, трихостронгільоз є поширеною нематодозною інвазією домашніх гусей на території Гребінківського району Полтавської області, де середня ЕІ сягає до 28,57 %, а інтенсивність інвазії – до 380 ЯГП та 30 екз./гол.

Література

1. Катеринич О. О., Гадючко О. Т., Хвостик В. П. Вітчизняне гусівництво та світові тенденції розвитку. *Птахівництво: міжвід. темат. наук. зб.* 2006. Вип. 58. С. 87–90.
2. Мельник В. Ринок водоплавної птиці. *Наше птахівництво.* 2012. № 2. С. 4–6.
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. Parasitic Profile of Domestic Geese of Kashmir / Н. Hamadani et al. *International Journal of Livestock Research.* 2017. 7 (5). P. 129–133.
5. Zatorska goose – a subject of parasitological research / S. Kornaś et al. *Ann Parasitol.* 2015. № 61 (4). P. 253–256.
6. Евстафьева В. А., Мельничук В. В., Ерьсько В. И., Лукьянова Г. А., Гуренко И. А. Особенности видового состава и характер распределения гельминтов в популяции домашнего гуся (*Anser anser dom.*). *Ветеринария.* 2018. Вып. 10. С. 34–39.
7. Hudson P. J., Dobson A. P., Newborn D. Do parasites make prey vulnerable to predation? *Red grouse and parasites.* *Journal of Animal Ecology.* 1992. № 61. P. 681–692.
8. Hudson P. J., Dobson A. P., Newborn D. Newborn. Prevention of population cycles by parasite removal. *Science.* 1998. № 282 (5397). P. 2256–2258.
9. Hudson P. J. The effect of a parasitic nematode on the breeding production of *red grouse.* *Journal of Animal Ecology.* 1986. № 55. P. 85–92.
10. Newborn D., Foster R. Control of parasite burdens in wild red grouse *Lagopus lagopus scoticus* through the indirect application of anthelmintics. *Journal of Applied Ecology.* 2002. № 39. P. 909–914.
11. Fox A., Hudson P. J. Parasites reduce territorial behaviour in red grouse (*Lagopus lagopus scoticus*). *Ecology Letters.* 2001. № 4. P. 139–143.
12. Hudson P. J., Dobson A. P. Transmission dynamics and host-parasite interactions of *Trichostrongylus tenuis* in red grouse (*Lagopus lagopus scoticus*). *Journal of Parasitology.* 1997. № 83 (2). P. 194–202.

ПОШИРЕННЯ НЕМАТОДОЗІВ КУРЕЙ В ОСОБИСТИХ СЕЛЯНСЬКИХ ГОСПОДАРСТВАХ ЛОЗІВСЬКОГО РАЙОНУ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Федорова О. В., к. вет. н., доцент,
Приходько Ю. О., д. вет. н., професор член-кор. НААН,
Люлін П. В., к. вет. н., доцент,
Нікіфорова О. В., к. вет. н., доцент,
Мазанний О. В., к. вет. н., доцент,
Шевченко О.Е., магістр ветеринарної медицини
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Актуальність проблеми. Птахівництво належить до високотехнологічних сільськогосподарських галузей, яка забезпечує отримання високоякісної продукції за короткий час. Зростання поголів'я птиці спостерігається як у крупних сільськогосподарських підприємствах, так і приватних господарствах. На якість та обсяг продукції впливає ряд факторів, серед яких важливу роль відіграють різні хвороби птахів, у тому числі інвазійної етіології. Гельмінтофауна збудників ендопаразитозів курей представлена переважно геогельмінтами – нематодами, рідше біогельмінтами – цестодами і трематодами [1, 2, 4, 7]. Гельмінти, паразитуючи в організмі птахів, зумовлюють виникнення гіповітамінозів, ослаблюють загальну резистентність організму, сприяють розвитку збудників вторинних інфекційних захворювань та можуть бути причиною падежу птиці.

Тому, актуальним є вивчення поширення гельмінтозів серед сільськогосподарських птахів.

Метою наших досліджень було дослідити поширення основних кишкових нематодозів курей в умовах приватних селянських господарств Лозівського району Харківської області.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводились в умовах приватних селянських господарств Лозівського району Харківської області та в науковій лабораторії кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії. Матеріалом для дослідження були кури різного віку, від яких відбирали копроскопічний матеріал, досліджували флотаційними методами Фюллеборна і Котельникова-Хренова та визначали видову приналежність паразитів за морфологією овоскопічних елементів [3, 5, 6].

Результати досліджень. Епізоотична ситуація була досліджена в трьох приватних господарствах Лозівського району Харківської області. Загальна кількість обстежених курей становила 120 голів, віком від 2 міс. до 2 років.

Результати копроскопічних досліджень матеріалу від курей з особистих селянських господарств Лозівського району Харківської області представлені в таблиці.

Таблиця

Інвазованість курей з особистих селянських господарств Лозівського району Харківської області на основні нематодози (n=120)

Інвазія	Виявлено інвазованих, голів	ЕІ%
Аскаридіоз	88	73,3
Гетеракоз	19	15,8
Капіляріоз	32	26,7
Аскаридіоз+ гетеракоз, Аскаридіоз+ капіляріоз	38	31,7

За результатами наших досліджень можна зробити висновок, що найбільш поширеною інвазією в приватних особистих господарствах є аскаридіоз (ЕІ–73,3 %), в меншій кількості реєстрували капіляріоз (ЕІ–26,7 %) і гетеракоз (ЕІ–15,8 %). При цьому у 31,7 % випадків реєстрували змішану аскаридіозно-гетеракозну та аскаридіозно-капіляріозну інвазії.

Виявлені в результаті паразитологічних досліджень овоскопічні елементи збудників ідентифіковані нами як приналежні до видів *Heterakis gallinarum*, *Ascaridia galli* та *Capillaria* spp. (рис. 1, 2).



Рис. 1. Яйце збудника: *Heterakis gallinarum* (зліва), *Ascaridia galli* (справа)

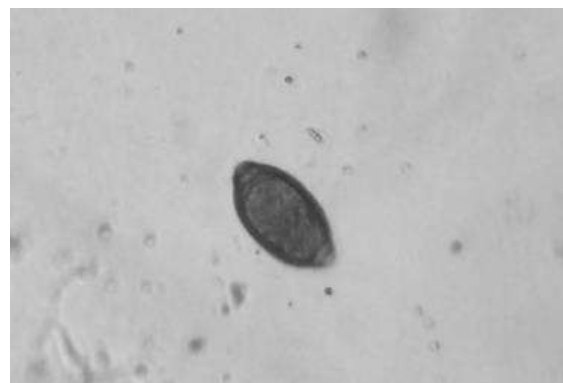


Рис. 2. Яйце збудника виду *Capillaria* spp.

За результатами попередніх досліджень саме геогельмінтози (аскаридіоз, гетеракоз і капіляріоз) належать до найбільш поширених інвазій серед курей [1, 2, 4, 7].

Висновки. 1. Нематодози, спричинені видами *Heterakis gallinarum*, *Ascaridia galli* та *Capillaria* spp. значно поширені серед курей приватних особистих господарств Лозівського району Харківської області.

2. Екстенсивність аскаридіозної інвазії становила 73,3 %; гетеракозної – 15,8 %; капіляріозної – 26,7 %; змішаної – 31,7 %.

Література

1. Галат В. Ф., Довгій Ю. Ю., Довгій М. Ю. Поширення кишкових паразитозів у сільськогосподарських птахів у господарствах Житомирської області. *Вісник ЖНАУ*. 2016. № 1 (53). Т. 1. С. 188–193.

2. Голубцова М. В. Асоціативні інвазії у курей (поширення, патогенез та заходи боротьби): автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.11. Львів, 2016. 22 с.

3. Черепанов А. А., Москвин А. С., Котельников Г. А., Хренов В. М. Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей: атлас. М.: Колос, 2001. 77 с.

4. Євстаф'єва В. О., Натягла І. В. Капіляріоз у складі мікстинвазій курей в умовах птахогосподарства Полтавської області. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України*. 2014. № 201. С. 65–68.

5. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования окружающей среды. М.: Росагропромиздат, 1991. 144 с.

6. Рыжиков К. М. Определитель гельминтов домашних куриных птиц. М.: Наука, 1968. 258 с.

7. Федорова О. В., Пономаренко А. М., Баннікова О. О. Гельмінтози курей в умовах особистих селянських господарств Сакського району АР Крим. *Наук. праці ПФ НУБіП України «КАТУ»*. 2014. Вип. 160. С. 230–236.

Наукове видання

ВИРІШЕННЯ СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

МАТЕРІАЛИ

*У Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет – конференції*

**13 – 14 лютого 2020 р.
Україна, м. Полтава**

Відповідальний за випуск:
к. вет. н. *Корчан Л. М.*

Комп'ютерний набір і верстка:
Коваленко В. О.

Віддруковано в ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”
36039, м. Потава, вул. Пушкіна, 103, к. 102

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єкта видавничої справи ПЛ № 9 від 20.06.2001

Підп. до друку 20.03.2020. Формат 840х60/16. Папір офс.
Гарнітура Times New Roman. Друк різогр. Ум. друк. арк. 6,28.
Наклад 300 прим. Зам. № 90.