

Матеріали
VII Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції,
присвяченої 65-річчю з дня народження
професора П. І. Локеса

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

19-20 жовтня 2023 року
м. Полтава, Україна



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

*Матеріали
VII Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції, присвяченої 65-річчю з дня народження
професора П. І. Локеса*

19–20 жовтня 2023 року, м. Полтава, Україна

Е-видання ПДАУ

ПОЛТАВА – 2023

УДК 619

ББК 48

С 91

Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса, 19–20 жовтня, 2023 р. Полтава, 2023. 158 с. [електронне видання]

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

Редакційна колегія:

Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса; *Канівець Н. С.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Кравченко С. О.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Супруненко К. В.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Корчан М. І.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Каришева Л. П.*, ст. викладач; *Зарицький С. М.*, асистент; *Бурда Т. Л.*, завідувач навчально-наукової лабораторії терапії.

Відповідальний за випуск: Н. С. Канівець

Рекомендується до електронного видання вченою радою факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету (протокол № 3 від 16 жовтня листопада 2023 року).

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

© Полтавський державний аграрний університет, 2023

ЗМІСТ

СЕКЦІЯ 1

НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Балицький Д. І., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ПНЕВМОНІЇ У СОБАК	10
Баранова К. О., Супруненко К. В., Каришева Л. П. ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЙ ОРГАНІВ ВИДІЛЕННЯ У СОБАК ТА СВІЙСЬКИХ КОТІВ У м. ЗОЛОТОНОША	11
Басюк М. С., Палюх Т. А. ГАСТРИТ У СОБАК	13
Біла Ю. В., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СОБАК	15
Бондаренко Є. Р., Палюх Т. А. ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ У КОНЕЙ	17
Боса Є. П., Землянський А. О. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ДІАГНОСТИКА ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ В СОБАК ПОРОДИ ДРАТХААР	18
Бугай А. І., Землянський А. О. ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ У КІШОК ПОРОДИ МЕЙН-КУН	20
Влізло В. В., Слівінська Л. Г., Максимович І. А., Личук М. Г., Щербатий А. Р. ДІАГНОСТИКА КЕТОЗУ У МОЛОЧНИХ КОРІВ	22
Влох І. Ю., Канівець Н. С. ПОЛІНОЗ У СОБАК СВІЙСЬКИХ	24
Вовкотруб Н. В. АНАЛІЗ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ В СОБАК В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОГО НАВЧАЛЬНОГО ГОСПІТАЛЮ ЕСТОНСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ ПРИРОДНИЧИХ НАУК, м. ТАРТУ	26
Гришук Г. П., Захарін В. В., Чупрун О. І. ФОРМИ ТА ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ НЕПЛІДНОСТІ КОРІВ	28
Делейчук О. П. ТЕНДЕНЦІЇ ГОДІВЛІ СВІЙСЬКИХ КОТІВ З ОЗНАКАМИ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ У м. ПОЛТАВА	30
Деоба О. А., Палюх Т. А. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У СОБАК	32

Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. АНАЛІЗ ВЕТЕРИНАРНОЇ ДІЯТИ ДЛЯ СВІЙСЬКИХ КОТІВ PRO PLAN® EN GASTROINTESTINAL ЗА ПАНКРЕАТИТУ	34
Дмитренко Н. І., Бурда Т. Л., Барабаш А. В. СПЕЦІАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ У СОБАК ХВОРИХ НА ПАНКРЕАТИТ ...	37
Дмитренко Н. І., Каришева Л. П., Вовченко Р. А. НАЙПОШИРЕНІШІ ПРИЧИНИ СМЕРТНОСТІ ЦУЦЕНЯТ В НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ	39
Донець Є. Ф., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК	42
Євтушенко А. В., Передера Р. В. АНАЛІЗ ЕТІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ ОРТОПЕДИЧНИХ ХВОРОБ КОНЕЙ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА	44
Желавський М. М., Керничний С. П., Бетлінська Т. В. ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ КОРІВ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ	46
Zhelavskiy M. M. CLINICAL AND LABORATORY CRITERIA FOR DIAGNOSING AND TREATING CATS WITH CHRONIC RENAL DISEASE	47
Zhelavskiy M. M. THE ROLE OF IMMUNE MECHANISMS IN MAMMARY GLAND TUMORS OF DOGS AND CATS	50
Зарицький С. М., Канівець Н. С. ВИКОРИСТАННЯ КАРДІОВЕРТЕБРАЛЬНОГО ІНДЕКСУ ЗА ДІАГНОСТИКИ КАРДІОМІОПАТІЇ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ	52
Зосіменко Є. Л., Семьонов О. В. ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ПОРУШЕННЯ ФОСФОРНО- КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ У СВИНЕЙ	54
Іщенко М. П., Канівець Н. С. ЗАПАЛЕННЯ ПАРААНАЛЬНИХ ЗАЛОЗ У СОБАКИ (СИМПТОМИ, ЛІКУВАННЯ)	56
Калічак В. І., Палюх Т. А. ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК	57
Кардаш А. О., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ У СОБАК	58

Киричко Б. П., Климась І. І. ПОШИРЕННЯ ХВОРОБ ШКІРИ В СОБАК У м. ПОЛТАВА	60
Ковальчук Ю. В., Мошківська В. Ю. ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ХВОРОБ ШКІРИ У ДРІБНИХ ТВАРИН	62
Коляка М. А., Каришева Л. П., Дев'ятко О. С. ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ БЕЗПРОВІДНИХ ДАТЧИКІВ МОНІТОРИНГУ РОБОТИ РУБЦЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	63
Корейба Л. В. МАСТИТ У КРОЛЕМАТОК: ПРИЧИНИ ПОШИРЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПРОЯВУ	66
Костів А. А., Землянський А. О. ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНИХ СИМПТОМІВ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗА ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК	68
Кравченко С. О., Кочерга С. О. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СВІЙСЬКИХ СОБАК	71
Кравченко С. О., Курленко Н. О. КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ	72
Лукашенко А. А., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА АСЦИТУ В СОБАК	74
Мала А. А., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ НИРОК І СЕЧОВОДІВ ДРІБНИХ ТВАРИН ЗА ДОПОМОГОЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ	76
Марковська К. А., Немова Т. В. ДІАГНОСТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНУ У СОБАК	77
Медвідь В. Ю., Немова Т. В. СДМА – МАРКЕР РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ФУНКЦІЇ НИРОК У ТВАРИН	80
Мельник А. Ю. ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ГЕПАСТРЕС ЗА ГЕПАТОДИСТРОФІЇ У ПТИЦІ М'ЯСНОГО НАПРЯМУ ПРОДУКТИВНОСТІ	82
Мельник Т. М., Бурда Т. Л. ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ІДІОПАТИЧНОГО ЦИСТИТУ	83
Панасова Т. Г., Ясковець М. О. УСКЛАДНЕННЯ У ПЕРІОД РОДІВ У КІЗ	85

Первий А. О. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ БРАХІЦЕФАЛІЧНОГО СИНДРОМУ У СОБАК	87
Радченко Ю. І., Канівець Н. С., Дев'ятко О. С. ЕПІЛЕПСІЯ У СОБАК (ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)	88
Рудніченко Д. О., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ГІПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМУ В КОТІВ	90
Савчук К. І., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА КОЛІК У КОНЕЙ	92
Тараненко О. А., Немова Т. В. ДІАГНОСТИКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У КОТІВ	94
Телештан Я. С., Немова Т. В. ДИФІРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТИМПАНІЇ У ЖУЙНИХ ТВАРИН	96
Тішкіна Н. М., Головка М. А. ПЛАЗМОЦИТАРНИЙ ПОДОДЕРМАТИТ У КОТА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	98
Чугуєва А. Я., Деркач І. М. ОТРУЄННЯ БДЖІЛ: ДІАГНОСТИКА ОТРУЄНЬ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА	99
Шелестак Д. І., Немова Т. В. СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ ТЕСТИ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ШКІРИ У ТВАРИН	101
Шкуратова А. М., Палюх Т. А. СИМПТОМИ ТА ДІАГНОСТИКА ОБСТРУКЦІЇ СЕЧОВОДІВ	103

СЕКЦІЯ 2

ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Баклицька А. С., Мельничук В. В. ПОШИРЕННЯ СТРОНГІЛІДОЗІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ ОВЕЦЬ В УКРАЇНІ	105
Большакова А. С., Шаганенко В. С., Шаганенко Р. В. ПРОФІЛАКТИКА ТРАНСМІСИВНИХ ІНВАЗІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У СОБАК ..	107
Зажарська Н. В., Бібен І. А., Зажарська Н. М. ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ ЗБІРНОГО МОЛОКА	109
Ісаєнко М. В., Євстаф'єва В. О. СТУПІНЬ КОНТАМІНАЦІЇ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ ЕКЗОГЕННИМИ СТАДІЯМИ ЗБУДНИКІВ ТРИХУРОЗУ В УМОВАХ ОДНООСІБНИХ СЕЛЯНСЬКИХ ГОСПОДАРСТВ	111
Конє М. С. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ ТОВ «БІОЦЕНТР» МІСТА ПОЛТАВА	113
Корчан Л. М., Корчан М. І. ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВУШНИХ МАЗЕЙ АУСИЛ І ОТІГЕЛЬ ЗА ОТОДЕКТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ КОТІВ	115
Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В. БЕЗПЕЧНІСТЬ РИБИ І МОРЕПРОДУКТІВ – ВАЖЛИВА СКЛАДОВА ПРОДОВОЛЬЧОЇ БЕЗПЕКИ	117
Ламтєва М. І., Євстаф'єва В. О. ПРОБЛЕМАТИКА ВАРООЗУ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ ПАСІК	120
Меженський А. А., Меженська Н. А., Меженський А. О., Ничик С. А. ПОКАЗНИКИ ІНТЕНСИВНОСТІ ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ЗА ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ (RHDV (GI.1) ТА RHDV2 (GI.2)) В УКРАЇНІ У 2021–2022 РОКАХ	122
Мельничук В. В., Євстаф'єва В. О., Михайлютенко С. М., Корчан Л. М., Щербакова Н. С. ПОШИРЕННЯ ТА ВІКОВА ДИНАМІКА ПАРАЗИТОЗІВ ШЛУНКОВО- КИШКОВОГО ТРАКТУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	126
Михайлютенко Е. В. РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ТРИХУРОЗУ В ПОПУЛЯЦІЇ НУТРІЙ (MYOCASTOR COYRUS) НА ТЕРИТОРІЇ ОКРЕМИХ РАЙОНІВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	128
Недашківська Я. С., Палюх Т. А. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ГЕПАТИТУ У СОБАК	130

Омельченко О. В., Євстаф'єва В. О. МОРФОМЕТРИЧНІ ОЗНАКИ ЯЄЦЬ <i>HETERAKIS GALLINARUM</i> , ВИДІЛЕНИХ З ГОНАД САМОК НЕМАТОД	132
Омельяненко Б. І., Карасик М. Д., Локес-Крупка Т. П., Дев'ятко О. С. ДО ПИТАННЯ ХРОНІЧНОГО РЕСПІРАТОРНОГО СИНДРОМУ МИШОПОДІБНИХ ГРИЗУНІВ	134
Петренко М. О., Харченко В. О. ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАГАЛЬНОВІДОМИХ ТА УДОСКОНАЛЕНОГО СПОСОБІВ КОПРООВОСКОПІЇ ПРИ ТРИХУРОЗІ ОВЕЦЬ	136
Петруненко А. П., Євстаф'єва В. О. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ДЕРМАНІСІОЗУ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ	138
Погорелова Г. М. ВІКОВА ДИНАМІКА ТОКСОКАРОЗУ КОТІВ	141
Рагуля М. Р., Горальський Л. П., Сокульський І. М. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ БАРАНА СВІЙСЬКОГО – <i>OVIS ARIES L.</i>	143
Рудяшко В. С. ПОШИРЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ПАРАЗИТІВ У КУРЕЙ	146
Тітаренко О. В., Баришник А. В. БІОЛОГІЯ ЗБУДНИКА, ПАТОГЕНЕЗ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК	148
Тітаренко О. В., Хан А. Д. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КОТІВ ТА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАННЯ	150
Фещенко Д. В., Дубова О. А., Згозінська О. А., Романишина Т. О. ОКСИУРИДИ У ПОПУЛЯЦІЇ БІЛОК (<i>Sciurus vulgaris</i>) ЛІСО-ПАРКОВОЇ ЗОНИ ПІВНІЧНОЇ УКРАЇНИ	152
Шаганенко В. С., Шаганенко Р. В., Панчук А. В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ «МІЛПРО» ЗА ТОКСОКАРОЗУ ЦУЦЕНЯТ	155

УДК 636.7.09:616.24-002

Балицький Д. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: danil.balickij@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ПНЕВМОНІЇ У СОБАК

Актуальність. Бактеріальні інфекції нижніх дихальних шляхів є частою причиною захворюваності та смертності собак, особливо у ослаблених тварин, а також у тварин з іншими супутніми захворюваннями. Пневмонія може швидко призвести до летального результату, якщо вчасно її не діагностувати та не лікувати.

Метою роботи є вивчення методів діагностики пневмонії бактеріального походження у собак.

Результати досліджень. Пневмонія – це запалення легенів і нижніх дихальних шляхів, викликане бактеріальною інфекцією. Прояв пневмонії є одним із найпоширеніших клінічних діагнозів у собак із гострими або хронічними респіраторними захворюваннями [1]. Пневмонія може мати летальні наслідки для тварин, оскільки призводить до гіпоксемії і сепсису.

На ранніх стадіях захворювання у собак спостерігаються легкі ознаки, такі як періодичний, м'який кашель, у міру поширення інфекції клінічні ознаки погіршуються і часто включають стійкий незникаючий кашель, непереносимість фізичних навантажень, анорексію, сильну млявість, посилене або прискорене дихання, а у випадках важкої інфекції можуть спостерігатися ціаноз і ортопноє.

У собак з легким перебігом хвороби може не спостерігатись погіршення стану при фізичному огляді. Ранньою ознакою прояву пневмонії можуть бути зміни характеру дихання та збільшення частоти дихальних рухів.

При аускультатії грудної клітки у багатьох випадках виявляють лише жорсткі або посилені легеневі шуми, пізніше – хрипи. Ретельна аускультатія трахеї та верхніх дихальних шляхів важлива для виявлення обструктивних захворювань верхніх дихальних шляхів, які можуть сприяти розвитку пневмонії.

Тварини з бактеріальною пневмонією, зазвичай, мають змішані інспіраторні та експіраторні ознаки. Лихоманка виявляється в 16-50% випадків, тому вона не є надійним критерієм захворювання [2].

При дослідженні крові у хворих тварин спостерігається запальна лейкограма, що характеризується, насамперед, нейтрофілією та токсичними змінами лейкоцитів.

Біохімічний аналіз крові та аналіз сечі не є діагностично значущими для цього захворювання, але їх результати можуть вказувати на наявність метаболічних або ендокринних захворювань, які можуть сприяти розвитку бактеріальної пневмонії.

Аналіз газів артеріальної крові є показовим для вимірювання здатності легень до насичення киснем крові. У тварин зі значною дихальною недостатністю слід відбирати та аналізувати зразки артеріальної крові, щоб визначити ступінь тяжкості легеневих захворювань. Крім того, тенденції зміни парціального тиску кисню в артеріальній крові можуть бути використані для відстеження прогресування або зникнення захворювання.

Важливим діагностичним тестом при оцінці захворювань нижніх дихальних шляхів та легеневої паренхіми є рентгенографія органів грудної клітки. Рентгенологічні ознаки бактеріальної пневмонії можуть мати вигляд вогнищевої, мультифокальної або дифузної

альвеолярної картини, хоча на ранніх стадіях захворювання інфільтрати можуть бути переважно інтерстиціальними. При рентгенографії органів грудної клітки роблять три проекції (ліва бокова, права бокова та дорсовентральна або вентродорсальна).

При проведенні бронхоскопії у тварин з пневмонією можуть спостерігатися гіперемія епітелію, виражені судини слизової оболонки та ознаки запалення дихальних шляхів. Виділення з дихальних шляхів, зазвичай, непрозорі, в'язкі та змінені в кольорі (коричневі, жовто-зелені або з червоним відтінком).

Ультразвукове дослідження органів грудної клітки може використовуватися для визначення периферичних ділянок ущільнення та отримання тонкогolgкових аспіратів для цитологічного дослідження. Цитологія часто допомагає відрізнити запалення від неопластичних або грибкових захворювань.

Комп'ютерна томографія забезпечує більшу деталізацію та роздільну здатність уражень у легеневій паренхімі та надає кращу просторову інформацію щодо тяжкості та ступеня ураження легень.

Ядерна сцинтиграфія може бути корисною для оцінки циліарної дискінезії.

Для визначення збудників бактеріальної пневмонії в собак проводять мікробіологічні дослідження, на основі результатів яких обирають ефективну схему лікування.

Висновок: бактеріальна пневмонія у собак є серйозним захворюванням, лише вчасна діагностика та ефективне лікування якого забезпечує одужання більшості хворих тварин. Для ефективної діагностики пневмонії необхідне використання цілого комплексу діагностичних заходів – клінічних, рентгенологічних, бронхоскопічних, ультразвукових, лабораторних, мікробіологічних та цитологічних досліджень.

Література

1. Jonathan D Dear. *Bacterial pneumonia in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2014 Jan; 44(1):143-5.
2. Robert Sherding. *Diagnosis and Management of Bacterial Pneumonia. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings,* 2001
<https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3843846&pid=8708>

УДК 636.7/.8.09:616.6 (477.46-21)

Баранова К. О., здобувач вищої освіти ступення магістр

Супруненко К. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Каришева Л. П., старший викладач

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: terapia@pdau.edu.ua

ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЙ ОРГАНІВ ВИДІЛЕННЯ У СОБАК ТА СВІЙСЬКИХ КОТІВ У м. ЗОЛОТОНОША

Вступ. Патології сечової системи є досить поширеними у сучасному світі [1,3]. За даними нозологічної структури захворюваності, хвороби сечовивідної системи за відсотком летальності та частотою реєстрації займають одне з провідних місць поряд із захворюваннями серцево-судинної системи, онкологією та травматизмом Вони зустрічається у кожній країні світу незалежно від кліматичних умов та мають полі етіологічну природу[4,5].

Одними з найбільш розповсюджених патологій в дрібних домашніх тварин є захворювання органів сечовиділення[2]. Зараз спостерігається тенденція до збільшення кількості тварин із симптомами, які вказують на хвороби сечостатевої системи [5]. За даними

авторів, патології сечовидільних органів реєструються у домашніх тварин частіше патологій серцево- судинної і дихальної систем, вони становлять 89,0% від загальної захворюваності [3].

Хвороби сечової системи у дрібних домашніх тварин часто займають провідне місце серед внутрішньої патології. За даними літератури, хвороби сечової системи у собак складають до 10% від усієї кількості хвороб, у домашніх котів – 35 %.[4].

Мета дослідження. Метою нашої роботи було встановити поширення патологій органів виділення у собак та свійських котів у м. Золотоноша.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження базувалися на собаках й котах різних порід і вікових груп за матеріалами ветеринарного центру «ВетШАНС» м. Золотоноша. Під час дослідження тварин, перш за все, ретельно збирали анамнез, розпитуючи господарів про умови утримання та годівлі, наявність і ступінь фізичних навантажень у тварин, помічені симптоми (час і характер прояву), які маніпуляції проводились і будь-які зміни та наслідки, що мали місце після появи симптомів. Тварин досліджували загально клінічними методами (огляд, пальпація, перкусія) і застосовуючи лабораторне дослідження крові і сечі та ультразвукову діагностику.

Результати дослідження. Найпоширенішою патологією серед хвороб сечової системи у дрібних домашніх тварин є сечокам'яна хвороба (45%) та уроцистит (28%), зазвичай геморагічного характеру, на третьому місці спостерігали розвиток хронічної ниркової недостатності (22 випадки). Найчастіше реєструвалася патологія сечової системи в домашніх котів – 52 випадки, причому коти були більш схильними до захворювання, ніж кішки – співвідношення частоти виникнення хвороб сечової системи між ними становило 1,5:1. Ниркову патологію в собак реєстрували в 2,3 рази рідше. Хронічну ниркову недостатність реєстрували лише у 18 тварин.

Часто у домашніх тварин реєстрували кілька патологій сечової системи одночасно, найбільше – геморагічний уроцистит та уrolітіаз.

Здебільш реєстрували хвороби сечової системи серед котів британської, перської порід та метисів, у собак серед хворих на ниркову патологію не виявлено породну залежність.

Хвороби сечової системи у котів частіше реєструються у віці 1–3 років, що становить 43 % від загальної кількості хворих у цій групі тварин, а у віці 4–6 років – 20 %. Найчастіше хвороби нирок і сечових шляхів у них діагностували у 2 річному віці, тоді як у кішок, навпаки, патології сечової системи частіше виявляли після 6-річного віку.

У кобелів хвороби сечової системи частіше діагностуються впродовж перших 5 років життя, що становить 55 % від загальної кількості хворих цієї групи, потім частота їх поступово знижується. У сук відповідну патологію частіше спостерігали впродовж 6–15-річного віку (37,5 %). Частіше хвороби сечової системи реєстрували протягом зимово-весняного періоду, а саме, лютий-березень.

Також, неодноразово під час ультразвукової діагностики виявляли кісти на поверхні капсули нирки, а також змінену форму та структуру самих нирок. Частіше реєструвалися випадки в сук у порівнянні із кобелями чи котами.

Рідше спостерігалися травми сечового міхура, лише 9 випадків із них 7 зареєстровано у кобелів.

І всього один раз виявляли діабетичну нефропатію у кота британської породи віком 1 рік.

Висновки. Отже, найбільш поширені патології сечовидільної системи в дрібних домашніх тварин за матеріалами ветеринарного центру м. Золотоноша – уrolітіаз та геморагічний уроцистит, які зазвичай ускладнювали перебіг один одного. Більш схильними до захворювань є домашні коти, у них патології сечовидільної системи частіше діагностуються в період перших трьох років життя, в той час як серед кішок, патологію сечовидільної системи зазвичай виявляли вже після 6-річного віку. Серед собак відмічали дещо подібну тенденцію у поширенні таких патологій.

Частота виникнення патологій органів виділення має сезонність, тобто пік захворюваності припадає на зимово-весняний період. Рідше трапляються випадки кіст на поверхні капсули нирки, травми сечового міхура та діабетичної нефропатії.

Література

1. Внутрішні хвороби тварин / Левченко В. І. та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
2. Іщенко М. П., Канівець Н. С. Діагностика уролітіазу в котів. *Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці хвороб людини та тварин* : матеріали II наук.-практ. міжнародної дистанційної конф., 17 берз. 2022 р. Харків, 2022. С.62–63.
3. Канівець Н. С., Білозерський Р. М., Омеляненко Б. І., Дев'ятко О. С. Поширення хвороб сечовидільної системи у котів в умовах міста. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 23–24 листопада, 2022 р. Полтава, 2022. С. 62–63.
4. Козінська Я.В., Тишківський М.Я. Структура та поширення хвороб сечової системи в дрібних домашніх тварин м. Київ / Міжнар. наук.-практ. конф. магістрантів «Наукові пошуки молоді у ХХІ столітті. Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (БНАУ, 18 листопада 2021 р.). Біла Церква, 2021. С.115-116.
5. Tion M. T., Dvorska J., Saganuwan S. A. A review on urolithiasis in dogs and cats. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2015. 18, 1, 1018.

УДК 636.7.09:616.616.33-002

Басюк М. С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т.А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: mariabasuk41@gmail.com

ГАСТРИТ У СОБАК

На сьогоднішній день найбільш поширеними серед неінфекційних захворювань у дрібних тварин є хвороби травної системи, частка яких сягає до 50% від загальної кількості. Смертність є досить високою і посідає друге місце після смертності від серцево-судинних захворювань. Одним з найпоширеніших захворювань є гастрит. Гастрит (Gastritis) – захворювання, яке супроводжується запаленням слизової оболонки шлунка, з подальшим порушенням його функцій – секреторної, моторної, екскреторної та інкреторної [3].

Ризик розвитку гастриту у собак не залежить від статі, віку чи породи собаки.

Головними причинами цього захворювання можуть бути: харчовий стрес, чужерідні тіла, механічні та хімічні пошкодження, неякісний корм, і навіть, різні інфекції [1]. Собаки зі стоматологічними проблемами мають підвищений ризик захворіти гастритом, оскільки погано пережована їжа може подразнювати шлунок. Недисципліновані собаки, які поїдають недоброякісні харчі на вулиці, також входять в групу ризику. Інші причини гастриту у собак включають інтоксикацію від медикаментів або токсичних речовин, механічні травми та ендокринні розлади.

Проблема є досить вагомою, оскільки найчастіше хворіють цуценята, захворюваність може сягати більше 40%, а летальність – близько 50%. На жаль, ще однією проблемою є виникнення рецидивів і ускладнень при хронічних гастритах, щоб усунути її – варто розробити нові методи терапії та ранньої діагностики.

Гастрит у собак може протікати в двох формах, гострій і хронічній:

- гостра – проявляється досить швидко і проявляється характерною симптоматикою та різкими болями;
- хронічна – може бути ускладненням гострого гастриту при невідповідному, неправильному лікуванні або може існувати, як окреме захворювання. Для нього характерний довготривалий перебіг з ремісіями і рецидивами [5].

Гастрит може бути класифікований залежно від характеристик шлункового соку на три види: гіперацидний, гіпоацидний і анацидний.

- Гіперацидний – це коли гастрит розвивається при надмірній кислотності шлункового соку. Саме висока кислотність зумовлює подразнення слизової оболонки шлунка і біль;
- гіпоацидний – гастрит, який розвивається при нормальній кислотності шлункового соку, а неприємні прояви викликані іншими факторами;
- анацидний – це розвиток гастриту через слабе перетравлення їжі та застійні явища через відсутність соляної кислоти в складі шлункового соку. [2].

Для діагностики гастриту проводять огляд, пальпацію, дослідження крові/сечі/калу, узд/рентген, ендоскопія.

Лікування гастриту у собак вимагає індивідуального підходу і залежить від форми захворювання.

При гострому гастриті рекомендується 1-2 дні повного голодування та промивання шлунку без медикаментозної стимуляції блювоти. Наступні 2 дні собаку слід годувати виключно слизовими відварами з рисової та вівсяної крупи. Перехід до повноцінного харчування проводиться поступово, і тварині призначається спеціальна дієта.

В залежності від симптомів гастриту, можуть призначатися протиблювотні препарати, інфузії для відновлення водно-сольового балансу, препарати для зміцнення згортання крові та інші ліки.

Лікування спрямоване не лише на симптоматичне полегшення, але і на усунення причини гастриту, наприклад, антибіотики у разі бактеріальної інфекції або глистогінні при глистовій інвазії [4].

Дієта відіграє важливу роль у лікуванні гастриту у собак і повинна враховувати стан тварини. При гострому гастриті на перший тиждень рекомендується рідка їжа, така як слизові відвари круп, овочеві бульйони, трав'яні настої, нежирний кефір. З 2 тижня вводять рідкі каші, протерті тушковані овочі, кисломолочний сир, але м'ясо та рибу повністю виключають з раціону протягом перших 10-14 днів. Дієта має мати ніжну, напіврідку консистенцію, і вся їжа повинна бути легко перетравлюваною [1].

При хронічному гастриті в стадії ремісії слід уникати шкідливих продуктів, а також збільшити кількість годувань і скоротити обсяг порцій. При гастриті варто уникати таких продуктів, як жирне м'ясо, кістки, горох, капуста, цибуля, часник, редька, картопля, молоко, твердий сир та інші небезпечні інгредієнти.

До профілактики належить: збалансоване харчування свіжими і якісними продуктами, запобігання переїданню, виховання собаки, регулярна обробка від паразитів, вакцинація і контроль стану здоров'я [5].

Отже гастрит – захворювання, яке заподіює собаці чимало страждань. Якщо своєчасно не почати ефективне лікування гострого гастриту або не довести його до кінця, є висока ймовірність, що він перейде в хронічну форму. У 90% випадків гастрит у собак викликаний неправильним харчуванням. Тому до організації домашнього харчування або вибору готових кормів потрібно ставитися дуже відповідально. Це допоможе вберегти вихованця від даної хвороби.

Література

1. Горпинченко Е.А., Гричко Д.В., Заико К.С. Диетотерапия при гастрите у собак // *Colloquium-journal*. 2020. №. 2 (54).

2. Марунчин А.А., Курик О.Г. Хронічний гастрит у собак: клінічні та морфологічні аспекти. *Мир ветеринари*. 2015. № 2. С. 20-26.
3. Семьонов О. В. Діагностика та ефективність лікування гастритів у собак. *Винахідництво та раціоналізаторство у медицині, біології та екології: матеріали І Міжнар. конф. студентів та молодих вчених, м.Дніпро, 19-20 верес. 2018р. / Дніпровський ДАЕУ. Дніпро, 2018. С. 37-38.*
4. Bécuwe-Bonnet V. et al. Gastrointestinal disorders in dogs with excessive licking of surfaces // *Journal of Veterinary Behavior*. 2012. Т. 7. №. 4. С. 194-204.
5. Davis M. S., Williamson K. K. Gastritis and gastric ulcers in working dogs// *Frontiers in veterinary science*. 2016. Т. 3. С. 30.

УДК 636.7.09:616.6

Біла Ю. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: belayayuliashka@gmail.com

ДІАГНОСТИКА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СОБАК

Актуальність. Сечокам'яна хвороба є поширеною патологією у собак, тому розуміння її причин, характерних симптомів, фізіологічних змін в організмі та ефективних методів діагностики і лікування має важливе значення для лікаря ветеринарної медицини [1].

Метою роботи є аналіз та систематизація наукових даних щодо діагностики сечокам'яної хвороби у собак.

Результати дослідження. Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) – захворювання, що характеризується порушенням обмінних процесів в організмі тварин, змінами в нирках і сечових шляхах з утворенням сечових каменів в будь-якій частині сечовивідних шляхів. Уроліти (сечові камені) – це скупчення кристалічних і матричних матеріалів, які утворюються в одному або декількох місцях сечовивідних шляхів. При цьому сеча стає перенасиченою кристалогенними речовинами, які можуть складатися з одного або декількох типів мінералів [2].

Сечокам'яна хвороба зустрічається у 2,8% госпіталізованих собак [3]. Клінічні ознаки у собак включають гематурію, полакіурію, странгурію та дизурію, хоча слід зазначити, що такі симптоми є характерними і для інших захворювань сечової системи. Невеликі уроліти можуть спричинити часткову або повну обструкцію сечівника, що призводить до розтягування сечового міхура, болю в животі, нетримання сечі, странгурії та ознак постренальної азотемії (анорексія, блювота, депресія). Іноді сечовий міхур розривається, що призводить до уроабдомену [4].

Для діагностики сечокам'яної хвороби у собак, зазвичай, необхідна візуальна діагностика. Ефективними методами діагностики є УЗД, цистографія з подвійним контрастуванням, яка є точнішою за оглядову рентгенографію [4].

Незважаючи на те, що УЗД набуває популярності як чутливий і безпечний метод виявлення уролітів, отриману таким чином інформацію слід розглядати як додаткову до рентгенологічного обстеження, а не як потенційну діагностичну заміну [5].

При наявності конкрементів стінка сечового міхура може бути потовщеною, а уроліти можуть відчуватися при пальпації живота. Під час ректального дослідження можна пропальпувати сечові камені, а також розширену уретру за наявності обструкції [4].

Результати біохімічного та загального аналізу крові за сечокам'яної хвороби можуть бути в межах нормативних величин [2].

Важливою частиною діагностичної оцінки за сечокам'яної хвороби у собак є дослідження сечі [2].

У сечі хворих тварин спостерігається підвищення кількості еритроцитів, лейкоцитів, кетонових тіл (≥ 5 мг/дл), білку, зміна рН сечі, в осаді сечі – поява неорганічного осаду.

Найпоширенішими уролітами у собак є струвіти (сечові камені, що складаються з гексагідрату фосфату амонію-магнію). Ці камені найчастіше супроводжуються інфекцією сечостатевого шляху, рентгенконтрастні та частіше спостерігаються у самок. Схильні до утворення струвітів такси, біглі, пуделі, скотч-тер'єри, цвергшнауцери. У тварин з рН сечі $> 7,5$ (лужна сеча) в 2 рази частіше спостерігається поява струвітних конкрементів, ніж з рН $< 7,0$.

Урати утворюються при зниженні рН сечі. Схильні до утворення уратів йоркширські тер'єри, болонки, ірландські вовкодави, далматини.

Внаслідок вживання великої кількості білка та низького рН сечі утворюються цистинові камені. Уроліти, пов'язані з цистинурією, яка викликається генетично обумовленим порушенням реабсорбції цистину в ниркових каналцях. Далеко не всі тварини з цистинурією схильні до утворення каменів. Найчастіше цистиновий уролітіаз вражає молодих самців таких порід як англійський бульдог, такса, йоркширський тер'єр, чихуа-хуа.

Можуть утворюватись і оксалати (до 15% поширеності) – вони складаються з оксалату кальцію, найчастіше зустрічаються у самців. Схильні до утворення оксалатів йорки, шит-цу, цвергшнауцери. Ці камені, як і струвіти, рентгенконтрастні, формуються в кислій сечі. Сприяє утворенню оксалатів гіперкальціурія (надлишок кальцію в сечі), ожиріння.

Слід зазначити, що утворення каменів в нирках або сечовому міхурі тварини – це наслідок неправильного раціону з дуже високою кількістю білків, малим вживанням рідини або через індивідуальну генетичну схильність тварини.

Для ефективного лікування сечокам'яної хвороби показаний бактеріологічний посів сечі, а також за можливості – проведення цистоскопії [2].

Висновки. Сечокам'яна хвороба – поширена патологія у собак. Існує багато наукової інформації щодо етіології сечокам'яної хвороби, її поширеності, проявів, методів діагностики та лікування. Основні підходи діагностики захворювання у собак ґрунтуються на аналізі клінічних ознак, лабораторному дослідженні крові і сечі, рентгенологічному дослідженні: оглядовій та екскреторній урографії та подвійному контрастуванні, ультразвуковому дослідженні, цистоскопії, а також бактеріологічних дослідженнях.

Література

1. Kopecky, Lucy, et al. Urolithiasis in dogs: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2006-2018). *Journal of veterinary internal medicine*, 2021, 1406-1415.
2. Tion, M. T., J. Dvorska & S. A. Saganuwan, 2015. A review on urolithiasis in dogs and cats. *Bulg. J. Vet. Med.*, 18, No 1, 1–18.
3. Brown NO, Parks JL, Greene RW. Canine urolithiasis: *Retrospective analysis of 438 cases*. J Am Vet Med Assoc 1977; 414–418.
4. Langston, Cathy, et al. Diagnosis of urolithiasis. *Compendium*, 2008, 30.8: 447-450.
5. Lulich, Jody P.; Osborne, Carl A. Changing paradigms in the diagnosis of urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2009, 79-91.
6. Okafor, Chika C., et al. Risk factors associated with struvite urolithiasis in dogs evaluated at general care veterinary hospitals in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2013, 1737-1745.
7. Gatoria, I. S., et al. Comparison of three techniques for the diagnosis of urinary tract infections in dogs with urolithiasis. *Journal of small animal practice*, 2006, 727-732.

Бондаренко Є. Р., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: zhenia.good.04@gmail.com

ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ У КОНЕЙ

Практично в кожній стайні є коні, які кашляють. При відсутності свіжого повітря, коні часто починають страждати одним з найбільш поширених і типових захворювань – гострим або хронічним обструктивним захворюванням дихальних шляхів (ОЗДШ) (англ. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)), яке практики-ветеринари називають емфіземою.

Емфізема легень – це патологічний процес, який характеризується затримкою повітря в легенях внаслідок розширення альвеол, в яких проходить газообмін, і руйнуванням їх стінок. Внаслідок цього спостерігається затримка великої кількості повітря, розтягнення легеневої тканини та поява повітряних булл (порожнин з повітрям).

Альвеолярна емфізема за перебігом поділяється на гостру та хронічну, за розповсюдженням – локальну та дифузну.

Альвеолярна емфізема виникає внаслідок хронічного запалення легень, що спричиняє надмірне вироблення слизу в дихальних шляхах коня. Цей слиз не виводиться в достатній кількості, що призводить до ускладненого видиху в коня.

Інтерстиційна емфізема виникає внаслідок розриву стінок альвеол при сильному кашлі, травмі грудної клітки, різкому падінні, блюванні, потугах під час пологів.

Причина утрудненого дихання – це підвищена чутливість до пилу та плісняви, що міститься в сіні.

Зазвичай, дане захворювання, як правило, вражає коней – старше 7 або 8 років.

Дане захворювання може проявлятися по-різному. Воно може викликати збільшення частоти дихання, задишку під час фізичних навантажень, спостерігаються симптоми кашлю, сопіння, помітне скорочення м'язів живота під час видиху, розширення ніздрів або втрату ваги (кінь буде витрачати більше енергії, щоб видихнути повітря з легень). Грудна клітка розширена, бочкоподібна.

Діагноз ставимо на підставі анамнезу та характерних клінічних ознак. Також проводять перкусію та аускультацию грудної клітки та дані рентгенографії. При перкусії встановлюємо зміщення каудального кордону легень на 1-2 ребра каудально, При аускультатії спостерігаємо ослаблення везикулярного дихання, та виражену змішану задишку.

Лікування здійснюється комплексно. Тварина потрібно звільнити від важкої роботи і створити хороші умови годівлі і утримання, виключити протяги. Першим кроком в лікуванні є відпочинок на свіжому повітрі. Необхідно постійно провітрювати стайню у відсутності тварин. Важливо чистити стайню щодня та регулярно її дезинфікувати. Сухі корми змочувати патокою з водою, сіно перед дачею також необхідно замочити в чистій воді на 15 хвилин.

Своєчасне лікування бронхітів полегшує протікання хвороби. Протягом 10-20 днів дають всередину йодид калію і натрію в поєднанні з миш'яком. Мишьяковмісні препарати - за принципом від мінімальної дози до максимальної до 10 дня, а з 10 по 20 день- низхідні дози, від максимальної до мінімальної. Після лікування мишьяковмісними препаратами протягом 10 днів призначають йодид калію і натрію.

Поліпшується стан здоров'я і від внутрішньовенного введення 10% розчину хлориду кальцію в дозі 100 мл. Щоб зменшити задишку, вводять 0,01-0,03 г атропіну або дають всередину коневі 15-30 г трави беладони. Повторно атропін вводять через 2-3 дні, але не більше трьох ін'єкцій підряд. Можна також застосовувати по 0,02-0,025 г платифіліну. Позитивно впливають на організм ефедрин, симпатол, вазотон, адреналін.

Також проводять новокаїнову блокаду зірчастих вузликів, або вводять новокаїн внутрішньовенно у вигляді 1% розчину 100-150 мл, 2-3 ін'єкції через день.

Профілактичні заходи включають організацію правильної експлуатації та утримання тварини.

Отже емфізема є захворюванням, що негативно впливає на продуктивність як робочих та і спортивних коней, погіршення акту вдиху та видиху може призвести до загибелі тварини.

Література

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. С. 277–346.
2. Derksen F.J. Chronic obstructive pulmonary disease (heaves) as an inflammatory condition. *Equine Vet. J.* 1993. Vol. 25 (4). P. 257–258.
3. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), factors influencing the occurrence / [E. A. Person, G. H. Lawson, J. R. Murphy et all.] // *Equine Vet. J.* 1979. Vol. 11. P. 167–171.
4. Paślawska U., Nicpoń J., Noszczyk-Nowak A. Wybrane metody klinicznej diagnostyki różnicowej przewlekłej niewydolności oddechowej u koni. *Magazyn weterynaryjny.* 2008. Vol. 17 (2). S. 118–119.
5. Sikora J. Choroby układu oddechowego koni (Poradnik dla praktykujących lekarzy weterynarii) / J. Sikora [II wydanie]. Warszawa: Wydawnictwo SI-MA, 2009. 148 s.
6. Couëtil L. L., Hoffman M. A., Hodgson J. et al. Inflammatory Airway Disease of Horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2007. Vol. 21 (2). P. 356–361.

УДК 636.09-051

Боса Є. П. здобувач вищої освіти ступеня магістр

Землянський А. О., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: azemlianskyi@nubip.edu.ua

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ДІАГНОСТИКА ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ В СОБАК ПОРОДИ ДРАТХААР

Вступ. Сучасна ветеринарна медицина активно вивчає проблему збільшення патологій серцево-судинної системи серед малих домашніх тварин. Це становить близько 10% від усіх захворювань внутрішніх органів у цих тварин, що призводить до погіршення якості їхнього життя, тривалості життя і здатності до праці [1, 2, 4].

Науково доведено, що деякі породи собак мають схильність до хвороби серця. Так, дилатаційна кардіоміопатія (DC) найчастіше зустрічається у собак великих і гігантських порід: драатхари, боксери, добермани та ін. (Коровкін, Д. та ін. 2011; Краснолобова, Є. П., 2017; Еверетт, Р.М. та ін., 1999; Воллмар, А. та ін. 2003).

Кардіоміопатія у драатхаарів може розвиватися як в молодому віці, так і до 10 років, але найчастіше DQMS фіксується у собак від 4 до 7 років. Близько 70-80% всіх хворих тварин є самцями. Від початку патології до появи перших клінічних ознак проходить близько 2,5-4 роки [2].

Хоча кардіологія домашніх тварин в нашій країні мають інтенсивний розвиток, однак деякі питання залишаються недослідженими, наприклад: етіологічні фактори, що призводять до певних захворювань серця і відсутність однозначних еталонних значень різних порід.

Все це обумовлює значимість дослідження хвороб серця, що є широко поширеними патологіями у домашніх тварин, зокрема собак. Дуже часто серцево-судинні розлади можуть

призводити до незворотних змін у всьому організмі тварин, що, як правило, завершується смертю [3-5].

Метою нашої роботи було вивчення причин, клінічних симптомів та діагностики дилатаційної кардіоміопатії у собак породи дратхаар.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконувалися на базі ветеринарної клініки «Мухтар», м. Переяслав. Нами було відібрано 7 собак породи дратхаар з характерними ознаками захворювання на дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП).

Тварин досліджували клінічно за загальноприйнятою схемою: збирали дані анамнезу, проводили фізикальний огляд тварин, аналіз морфологічного складу крові (кількість еритроцитів та лейкоцитів, насичення еритроцитів гемоглобіном), та біохімічне дослідження (глюкоза, загальний білок, сечовина, креатинін, АсАТ, АлАТ. Також тваринам проводилась рентгенографія грудної клітки, ультразвукове дослідження (УЗД) серця, та електрокардіограма (ЕКГ) [8].

Результати дослідження. У собак було виявлено різні стадії ДКМП, як легкої (першій) стадії так і важкої (друга третя) стадії перебігу ДКМП. У ході проведення дослідження було встановлено, що чотири собаки перенесли парвовірусний ентерит, три – перехворіли на міокардит.

Дані огляду показали, що у всіх собак був присутній кашель, задишка, стомленість, асцит, у чотирьох особин - набряки. Основними клінічними ознаками були хрипи в легенях у чотирьох собак, блідість слизових оболонок у п'яти собак, неритмічність тонів у двох собак, дефіцит пульсу в однієї собаки, шуми в серці в трьох собак.

На рентгенографічному дослідженні виявлено кардіомегалію у трьох собак (кардіоторакальний індекс $> 0,6$ коеф. Б'юкенен > 11), венозний застій у чотирьох собак, артеріальний застій у двох собак та змішаний застій у двох особин.

Обстеження собак шляхом ЕКГ показало, що перевантаження передсердя було трьох собак, гіпертрофія міокарда у трьох собак, миготлива аритмія у шести собак, признаки ішемії у трьох собак.

При обстеженні ЕХО-КГ було виявлено наступні дані: розширене передсердя у трьох собак, ексцентрична гіпертрофія в шести собак, дефекти клапанів і судин у чотирьох особин.

Оскільки клінічні ознаки відрізнялися великим різноманіттям, то нами було встановлено, що основним діагностичним критерієм у постановці діагнозу є виявлення змін показників серцевого викиду. Так за ехокардіографії встановлено розширені порожнини серця лівих його відділів за довгої парастернальної проекції, недостатню силу скорочення серця, внаслідок надмірної розтягнутості міокарду. Зміни і показників фракції викиду (процентне співвідношення систолічного об'єму лівого шлуночка до діастолічного), фракція укорочення лівого шлуночка, тобто процентне співвідношення систолічного діаметру лівого шлуночка до діастолічного. Отримані нами дані за захворювань серця відповідають даним дослідження інших авторів [1-4, 6,7].

Висновки. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є хворобою міокарда, яка не супроводжується запаленням, для неї характерний вторинний характер прояву і розвивається при інших захворюваннях серця (наприклад, міокардит – запалення серцевого м'яза після перенесених інфекційних захворювань) або при захворюваннях інших органів. Ця хвороба характеризується застійною серцевою недостатністю та порушенням функції скорочення (систולי) серця. Прогноз для пацієнтів з ДКМП зазвичай несприятливий через прогресуючу серцеву недостатність і можливість тромбоемболічних ускладнень. На підставі проведених досліджень встановлено, що дилатаційна кардіоміопатія у собак породи дратхаар характеризується великим різноманіттям клінічних проявів з розвитком серцевої недостатності (задишка, тахікардія, аритмія, послаблений серцевий поштовх і перший тон, акцентування другого тону, тощо) та кардіомегалією, з можливим ускладненням після міокардиту та вірусних інфекцій. Для встановлення остаточного діагнозу необхідно застосовувати додаткові методи дослідження: рентгенографічне дослідження, електрокардіографія, аналіз морфологічного складу крові та біохімічне дослідження.

Література

1. Вархоляк І. С. Застосування лікарських препаратів при патологіях серця і судин у собак та кішок. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. 2016, т 18, № 3 (71). С. 261–265.
2. Внутрішні хвороби тварин / Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. ; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. С. 528.
3. Горальський Л.П., Хомич В.Т. та ін. Анатомія та особливості фізіології собак з основами дресирування. Навчальний посібник (2-е видання). Житомир: Полісся, 2009. С. 448.
4. Дослідження загального стану собак і котів: методичні вказівки для студентів спеціальності «Ветеринарна медицина» / Н.І. Суслова, Н.М. Шульженко, П.П. Антоненко та ін. Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет. Дніпропетровськ, 2015. С. 37.
5. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Поширеність та етіологічна структура серцево-судинних хвороб у собак. *Ветеринарна медицина*. 2009. №10. С. 13–15.
6. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Аритмії при кардіоміопатіях і вадах серця у собак. *Ветеринарна медицина*. 2010. №5. С. 13–17.
7. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Ехокардіографічні показники у собак, хворих на кардіоміопатії та набуті вади серця // *Ветеринарна медицина*. 2011. №2. С. 12–16
8. Піддубняк О.В. Діагностичні критерії дилатаційної кардіоміопатії у собак. 2022. file:///C:/Users/Huawei/Downloads/Piddubniak_O_Tezy_Diahnostychni_kryterii.pdf

УДК 636.8. 616.1

Бугай А. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Землянський А. О., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: alsia7766@gmail.com

ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ У КІШОК ПОРОДИ МЕЙН-КУН

Вступ. Мейн-куни – представники великих граціозних котів з довгою шерстю. Середня вага самки дорівнює 4.5-7,7 кг, самця 8-12. Довжина тіла може перевищувати метр. Загалом, представники цієї породи відрізняються міцним здоров'ям, однак є специфічні захворювання серцево-судинної системи для цієї породи.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГК) – це генетично детерміноване захворювання, що характеризується ураженням міокарда, яке може виникнути з різних причин. Переважно, супроводжується потовщенням стінки лівого шлуночка за відсутності явного наслідку, наприклад, системної артеріальної гіпертензії або гіпертиреозу [1,2]. Ця хвороба є однією з найпоширеніших хвороб серцево-судинної системи у котів. Характеризується високою смертністю пов'язаною з застійною серцевою недостатністю і тромбоемболією [2]. Зазвичай захворювання проявляється у віці від 6 місяців, самці хворіють частіше. Схильність до ГК відмічено у мейн-кунів, сфінксів, регдолів. До симптомів відносяться: кашель, диспное, кахексія, аритмія, наявність шумів різної інтенсивності, швидка втома і короткочасна втрата свідомості внаслідок гіпертрофії серцевого м'яза [3].

Мета дослідження. Визначити поширення гіпертрофічної кардіоміопатії серед популяції кішок породи Мейн-кун за даними літератури та проаналізувати генетичну схильність до цієї хвороби.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконувалися на базі кафедри терапії і клінічної діагностики НУБіП, м. Київ, проводили аналіз даних наукової літератури за

гіпертрофічної кардіоміопатії в кішок, оцінювали результати досліджень розповсюдженості захворювання, результатів М-режимної ехокардіографії, доплерівської імпульсно хвильової візуалізації для дослідження систолічного руху мітрального клапана вперед (SAM), кінцевої систолічної облітерації порожнини, збільшення лівого передсердя (LA) і діастолічну дисфункцію [5]. А також дані про використання ДНК тесту на виявлення мутації гена для породи мейн-кун [3].

Результати дослідження. Під час аналізу наукових статей на дану тематику було виявлено, що у котів породи мейн-кун в яких виявлена мутація в гені MYBPC3, який кодує міозинзв'язуючий білок С більша схильність до гіпертрофічної кардіоміопатії. У процесі мутації виникає заміна аланіна на пролін у залишку 31 [4]. Майже 25 років тому в 1991 році вченим вдалось дослідити та описати ГК як, спадкове захворювання з аутосомно-домінантним типом успадкування. Нові дослідження показали, що у котів породи мейн-кун з недиагностованій ГК висока поширеність мутації приблизно 34% серед популяції.

Вибірка із 42 котів породи мейн-кун (32 самки та 10 самців) була багаторазово обстежена, жодна тварина не мала важкого системного захворювання. Вік тварин від 7 місяців до 8 років, вгодованість нормальна. З цієї вибірки котів у 4 було виявлено ГК, що дорівнює 9,5% [6].

За даними літератури серед 332 котів, із яких 282 молодше 4 років була проведена ехокардіографія також робили обстеження на наявність мутацій зі зразків крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції та секвенували ДНК. Поширеність ГК з цієї вибірки становить 6,3%, 86 гетерозиготні і 18 гомозиготні до цієї мутації. Гетерозиготність не була пов'язана з високою ймовірністю хвороби, але коти гетерозиготні віком від 4 до 6 років мають незначну схильність. 50 котів, які були гомозиготними за мутацією мали ГК[4].

В масштабних дослідженнях було обстежено 3753 котів з Франції, Бельгії, Данії, Німеччини, Італії, Ліхтенштейну, Люксембурга, Нідерландів, Польщі, Іспанії і Швейцарії. Із загальної кількості всіх котів 2744 були породи мейн-кун. Тваринам зробили скринінг на наявність мутації та була проведена ехокардіографія 164 котам породи мейн-кун. В цій вибірковій групі вдалось виявити мутацію тільки у котів породи мейн-кун, розповсюдженість приблизно дорівнює 45% [2].

Висновок. Оскільки гіпертрофічна кардіоміопатія у мейн-кунів має генетичну основу, тому слід з особливою пильністю підбирати племінну пару, здавати ДНК маркери та вибракувати тварин носіїв мутації з розведення. Прогноз хвороби – несприятливий, хворі тварини найчастіше вмирають раптово при фізичному навантаженні, у зв'язку з цим потрібно, щоб коти з ГК проходили планові огляди та отримували симптоматичне лікування наприклад: антикоагулянтами, бета-блокаторами та блокаторами кальцієвих каналів.

Література

1. Скибчик В. А. Гіпертрофічна кардіоміопатія: діагностика та лікування (сучасні рекомендації). *Ліки України*. Львів, 2016 № 7–8. С. 16
2. Jérôme Mary, Valérie Chetboul, Carolina Carlos Sampedrano, Marie Abitbol, Vassiliki Gouni, Emilie Trehieu-Sechi, Renaud Tissier, Guillaume Queney, Jean-Louis Pouchelon, Anne Thomas Prevalence of the MYBPC3-A31P mutation in a large European feline population and association with hypertrophic cardiomyopathy in the Maine Coon breed. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2010. Vol. 12, P. 155–161.
3. HCM - hypertrophic cardiomyopathy URL: <https://www.genomia.cz/ru/test/hcm-main-coon/> (дата звернення 10.10.2023)
4. Godiksen M.T., Granstrøm S., Koch J. et al. Hypertrophic cardiomyopathy in young Maine Coon cats caused by the p.A31P cMyBP-C mutation - the clinical significance of having the mutation. *Acta Vet Scand*. 2011. Vol. 53. P. 7. URL: <https://doi.org/10.1186/1751-0147-53-7> (дата звернення 10.10.2023)
5. Granström S., Nyberg Godiksen M.T., Christiansen M., Pipper C.B., Willesen J.T., Koch J. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a Cohort of British Shorthair Cats in

Denmark. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2011. Vol. 25. P. 866–871. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0751.x> (дата звернення 10.10.2023)

6. Gundler S., Tidholm A., Häggström J. Prevalence of myocardial hypertrophy in a population of asymptomatic Swedish Maine coon cats. *Acta Vet Scand*. 2008. Vol. 50. P. 22. URL: <https://doi.org/10.1186/1751-0147-50-22> (дата звернення 10.10.2023)

УДК 636.2.09:616.153.254-07

Влізло В. В., доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН України

Слівінська Л. Г., доктор ветеринарних наук, професор

Максимович І. А., доктор ветеринарних наук, доцент

Личук М. Г., Щербатий А. Р., кандидати ветеринарних наук, доценти

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

e-mail: vasyl.vlizlo@lvet.edu.ua

ДІАГНОСТИКА КЕТОЗУ У МОЛОЧНИХ КОРІВ

Вступ. Захворювання молочних корів на кетоз діагностується у перші тижні лактації, рідше у період найвищої продуктивності та згодовуванні неякісного силосу з високим вмістом масляної кислоти [1, 2]. Переважно захворювання протікає у субклінічній формі, а тому часто залишається недіагностованим і нелікованим, що спричиняє зниження ефективності молочного скотарства внаслідок зменшення продуктивності, порушення відтворюваної здатності, виникнення різних супутніх захворювань та вибраковування високопродуктивного поголів'я корів [3, 4]. Вчасне виявлення кетозу у молочних корів є важливим заходом зниження їх захворюваності, забезпечення високої продуктивності та рентабельності господарств [5, 6].

Метою дослідження було провести клінічне обстеження і лабораторний аналіз крові, сечі та молока у корів, хворих на кетоз, і встановити симптоми та ефективність експрес-методів, за якими можна провести ранню діагностику захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження були молочні корови, хворі на субклінічний та клінічний кетоз. Безпосередньо на молочній фермі проводили клінічне дослідження корів і за допомогою експрес-методів (тест-аналізів) визначали вміст кетонових тіл у крові (глюко/кетометром Optium Xceed, встановлювали кількісні показники), сечі (експрес-смужки Combur9 Test®, встановлювали якісну реакцію від — до ++++) та молока (експрес-смужки KetoLac BHB фірми Horchst, встановлювали якісну реакцію від — до ++). У молоко корів досліджували вміст жиру, протеїну та визначали жирowo-протеїнове відношення (індекс жир/протеїн).

Результати дослідження. У корів, хворих на кетоз, симптоми залежали від рівня кетонових тіл в організмі. У більшості випадків у корів встановлювали субклінічний перебіг кетозу. У різних молочних господарствах поширення субклінічного кетозу у післятільний період може коливатися від 30 до 50 % корів. Клінічно виражений кетоз реєструється рідше і діагностується у 3–5 % корів. Слід відзначити, що рівень поширення захворюваності залежить від менеджменту на фермах. Основним етіологічним фактором поширення кетозу серед молочних корів є порушення умов утримання і недотримання фізіологічно збалансованої годівлі за основними поживними та біологічно активними речовинами у перехідний (транзитний) період (останні тижні перед отеленням та перші тижні після родів). Найчастіше патологія діагностувалася у післяродовий період у тих корів, які мали високу вгодованість (коефіцієнт вгодованості 4 бали і більше) та ожиріння у період сухостою. Дослідження сухостійних молочних корів у господарствах показало, що надмірний рівень

вгодованості та ожиріння діагностується у 10–35 % поголів'я. Після отелення організм корів, маючи великі запаси жирів у депо, ліквідовує дефіцит екзогенного надходження енергії з кормами за рахунок ендогенного – власних резервів тіла. В основному йде активізація глюконеогенезу за рахунок резервних жирів. Посилюється ліпомобілізація, жири переміщуються у печінку, де мітохондрії гепатоцитів беруть основну участь у їх розщепленні, окисненні та засвоєнні. Однак надмірне та тривале надходження ліпідів спричиняє недостатнє їх окиснення у циклі трикарбонових кислот, відбувається надмірне утворення кетонових тіл і розвиток кетозу, а також жирове переродження печінки.

Кетоз може розвиватися вторинно при різних патологічних станах післяродового періоду. Зокрема, за гіпокальціємії та гіпофосфатемії, затримання посліду, гнійно-катарального ендометриту, маститу, дистонії передшлунків, зміщенні сичуга, хвороб кінцівок (артрити, пододерматити) та інших захворюваннях корів різко зростає дефіцит енергії внаслідок зниження прийому корму, чи анорексії, а це спричиняє активізацію ліполізу та кетогенезу і розвиток вторинного кетозу.

За субклінічного перебігу кетозу у корів встановлювали загальні нетипові симптоми: зниження апетиту та продуктивності, пригнічення, тварини мало рухалися, у деяких спостерігалася лизуха. Збільшення вмісту кетонових тіл у крові, у сечі та у молоці встановлювали безпосередньо на фермах за допомогою експрес-тестів. Якщо вміст бета-оксималяної кислоти (β -гідроксибутирату) у крові корів зростає понад 1,2 ммоль/л (у клінічно здорових 0,5–1,2 ммоль/л), у сечі та молоці встановлюється позитивна якісна реакція, то це є ознакою розвитку субклінічного кетозу. Стійке підвищення рівня кетонових тіл у крові (кетонемія), сечі (кетонурія) та молоці (кетонolakтія) є ознакою активного розвитку кетозу. За таких умов співвідношення між бета-оксималяною кислотою і ацетооцтовою кислотою та ацетоном змінюється у бік зростання концентрації останніх двох. Слід відзначити, що найвищий вміст кетонових тіл у крові, сечі та молоці встановлено у початковий період розвитку кетозу, коли в організмі відбувається активна ліпомобілізація, посилений ліполіз та кетогенез.

За клінічного перебігу хвороби корови спочатку збудливі, чутливість шкіри підвищена, спостерігається тремор м'язів, скрегіт зубами. Пізніше збудження змінюється пригніченням. Хворі тварини кволі, неохоче рухаються, більше лежать, важко піднімаються, встановлюється тахікардія, тахіпноє, погіршення апетиту, зниження частоти і сили рубцевих скорочень, зменшення маси тіла та молочної продуктивності. У хворих реєструється збільшення ділянки притуплення печінки. Концентрація β -гідроксибутирату у крові зростає понад 3,0 ммоль/л, а експрес-тести дослідження сечі та молока на вміст кетонових тіл показують рівень якісної реакції +++ та ++, відповідно.

Значне збільшення кетонових тіл в організмі корів спричиняє їх виділення не лише з сечею та молоком, а й також через шкіру та видихуване повітря. У результаті цього у корів, хворих на кетоз, встановлюється запах ацетону при видиху та зі шкіри, особливо коли останню розтирати. Це типові симптоми захворювання корів на кетоз.

Проведені дослідження показали, що молоко, отримане від корів із ознаками кетозу характеризувалося вірогідно ($p < 0,001$) вищим (на 42 %) вмістом жиру. Часто хворі на кетоз корови одночасно мали низький вміст протеїну в молоці (менше 3,1 %). Зростання вмісту жиру та зниження протеїну в молоці сигналізує про активну ліпомобілізацію та можливий розвиток кетозу у корів. Показники жиру і протеїну в молоці повинні бути в певному співвідношенні один до одного. Так, якщо відношення жиру до протеїну (індекс жир/протеїн) коливається від 1,1:1 до 1,5:1, то це свідчить про збалансовану годівлю. Отримані нами результати свідчать про те, що у корів, хворих на субклінічний кетоз, індекс жир/протеїн у молоці становить $1,83 \pm 0,045$. Слід відзначити, що, якщо відношення жиру до протеїну більше 1,5, особливо на початку лактації (крім молозивного періоду), то це попереджувальний сигнал про дуже сильну мобілізацію жиру із депо організму, активізацію кетогенезу і розвитку кетозу у корів. Тому, на молочних фермах важливим є аналізувати вміст жиру та протеїну в молоці корів й визначати індекс жир/протеїн. Отриманні результати дослідження молока у

стаді дають можливість вчасно визначити активізацію ліпомобілізації та кетогенезу і розробити заходи з профілактики кетозу, а також лікування хворих корів.

Висновки.

1. У молочних господарствах від 30 до 50 % корів діагностується субклінічний кетоз та у 3–5 % – клінічний.

2. За субклінічного кетозу у корів спостерігаються загальні (нетипові) симптоми (зниження апетиту та продуктивності, пригнічення, тварини мало рухалися, у деяких спостерігалася лизуха), за клінічного – діагностують збудливість або пригнічення, залежування, гіперестезію шкіри, тремор м'язів, скрегіт зубами, тахікардію, тахіпное, гіпотонію шлунково-кишкового тракту; запах ацетону з видихуваним повітрям та зі шкіри є типовими симптоми захворювання корів на кетоз.

3. Діагностику захворювання молочних корів на кетоз проводять за допомогою експрес-тестів дослідження кетонових тіл у крові, сечі та молоці. Збільшення вмісту кетонових тіл у крові понад 1,2 ммоль/л свідчить про розвиток субклінічного кетозу, понад 3,0 ммоль/л – клінічного кетозу, при цьому встановлюють кетонурію та кетоналактію.

4. Дослідження у молоці індексу жир/протеїн є важливим показником розвитку кетозу в корів.

Література

1. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.; За ред.. В.І. Левченка. Внутрішні хвороби тварин. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.

2. Влізло В.В., Сімонов М.Р., Петрух І.М. та ін.. Метаболічні процеси в організмі корів у транзитний період і за розвитку кетозу. Методичні рекомендації. Львів, 2020. 40 с.

3. Brunner N., Groeger S., Raposo J.C., Bruckmaier R.M., Gross J.J. Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in Central and South America, Africa, Asia, Australia, New Zealand, and Eastern Europe. *Translational Animal Science*. 2019. 3. 84–92. <https://doi.org/10.1093/tas/txy102>.

4. Vlizlo V., Ostapiv D., Simonov M., Baumgartner W., Tomchuk V. Hormonal regulation of the concentration of glucose and its derivatives in the blood of dairy cows during the transit period. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*. 2022. 13(4). 16–24. DOI: 10.31548/ujvs.13(4).2022.16-24.

5. Simonov M., Vlizlo V. Some blood markers of the functional state of liver in dairy cows with clinical ketosis. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2015. 18(1). 74–82. DOI: 10.15547/bjvm.814.

6. Raja S., Palanisamy M., Prabakaran V., Rajkumar R., Kumar S.S. Prevalence of subclinical ketosis in anestrus dairy cows. *J. of Entomology and Zoology Studies*. 2021. 9. 2044–2046. E-ISSN: 2320-7078.

УДК 636.7.09:616-022.8:616-002

Влох І. Ю., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: nataliia.kanivets@pdau.edu.ua

ПОЛІНОЗ У СОБАК СВІЙСЬКИХ

Вступ. Рослинний пилок відноситься до найпоширеніших етіологічних чинників алергії, яка реєструється у понад 40 % населення світу [1]. Передумовою для розвитку

сезонної алергії, як в людей, так і у тварин, зокрема собак, є порушення імунних механізмів, часто на генетичному рівні [2].

Метою дослідження став аналіз явища полінозу в собаки свійського (причини, діагностика та лікування) за сучасними даними спеціальних інформаційних джерел.

Результати дослідження. Відомо, що у разі першого контакту з будь-яким алергеном імунна система виробляє специфічні антитіла, імуноглобуліни Е (IgE). В подальшому при потраплянні алергену в організм ці сполуки знову синтезуються, відбувається процес сенсibilізації. В якийсь момент імуноглобуліни Е нагромаджуються, з'єднуються з клітинами імунної системи, що провокує запалення. Відбувається вивільнення хімічних речовин, зокрема гістаміну, останній надходить в кров, що проявляється явищами алергії, і є характерним як для людей, так тварин, в тому числі й собак [3,4]. Поліноз – це алергічна реакція організму, яка спричинена дією пилок рослин, спорів грибів. У собак поліноз найчастіше проявляється ураженнями шкіри. Рослинні алергени у тварин переважно провокують розвиток atopічного дерматиту. Це генетично обумовлена проблема, яка виникає через дефіцит протеїну, відповідального за зволоження епітелію [1].

Симптоми алергії у собак характеризуються сухістю, почервонінням та свербіжем. На початку захворювання виявляють зміни шкіри на окремих ділянках тіла, проте з часом алергічна реакція поширюється та має генералізований характер (вся поверхня шкіри). Водночас, atopічний дерматит в собак може провокувати розвиток вторинної інфекції (потрапляння бактерій / вірусів у глибокі шари шкіри) у разі розчухування або зализування уражених ділянок [5,6]. Це провокує запалення, та алергічні реакції в ділянці вух тварини. Необхідно відмітити, що однією із ознак сезонної алергії собак може бути ураження дихальної системи (набряк носа, чхання, кашель, рідкі виділення з носа тощо), почервоніння та запалення кон'юнктиви очей. Рідко поліноз у собак може ускладнюватися астмою [3,8].

За даним літератури, алергія на пилок в собак проявляється з початку травня і триває до кінця жовтня, особливо активно під час цвітіння амброзії, злакових рослин, полину тощо [4,8]. У окремих випадках сезонна алергія у собак, може початися з кінця січня на пилок вільхи та кипариса, або з березня-квітня (береза, ясен, бук, дуб та ін.) [7,9].

Сенсibilізацію до пилку у людей і тварин визначають за допомогою аналізу крові на наявність антитіл IgE, або шкірного тесту. У собак діагноз на поліноз, або інші алергічні захворювання, допомагає встановити ветеринарний аналог ALEX2, який є молекулярним тестом PAX. За допомогою цього тесту можна виявити сенсibilізацію тварини до понад 200 різних алергенів, а також чутливість до алергену грибів [5,8].

Лікування собак у разі полінозу є комплексним, з обов'язковим усуненням алергічного чинника (пилки рослин, які перебувають в стадії цвітіння) [2,6]. Лікування включає патогенетичну терапію, зокрема рекомендується застосовувати Аерозоль для інгаляцій «Інтал», діючою речовиною якого є кромогліциєва кислота (інтраназально), по 2 інгаляції тричі на добу; неседативні H1-гістамінові блокатори «Дезлоратадин» (перорально), в дозі 8 мг один раз на добу; симптоматичну терапію: антигістамінні системні препарати другого (цетиризин) і третього покоління (фексофенадин) задають один раз на добу впродовж 10–28 днів, або довше, (з метою профілактики –до 3 місяців); судинозвужувальні препарати місцевої дії (ксилومتазолін по одному вприскуванні в кожную ніздрю двічі на добу) обережно коротким курсом до шести діб, беручи до уваги його побічні ефекти (лікарський засіб містить бензалконію хлорид, що може спричинити подразнення слизової оболонки носа) [5]. Також, у разі тяжких випадків застосовують кортикостероїди [1].

Висновок. Отже поліноз у собак відноситься до сезонних алергічних захворювань, характеризується локальним або генералізованим ураженням шкіри, іноді в процес залучається дихальна система (чхання, набряк носа, кашель тощо) та набрякає кон'юнктива очей. Для лікування хворих тварин застосовують препарати патогенетичної і симптоматичної терапії.

Література

1. Сезонна алергія у собак: як проявляється і чим відрізняється від алергії у людей *All about allergy* : веб сайт. URL: <https://allergy.org.ua/sezonna-alerhiia-u-sobak-iak-proiavlaietsia/>
2. Estelle F., Simons R., Ledit R.F. et al International consensus on (ICON) anaphylaxis. *J World Allergy Organ.* 2014. Vol.7, No 1. P. 9-21.
3. Favrot C., Steffan J., Seewald W., Picco F. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet. Dermatol.* 2010 Vol.21, P. 23-31.
4. Jamse C., Bernstein D. I. Allergen-specific immunotherapy: preferences and falls. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2017. № 17. P. 55-59
5. Järvinen K.M., Celestin J. Anaphylaxis avoidance and management: educating patients and their caregivers. *J. Asthma Allergy.* 2014. Vol. 7. P.95- 104.
6. Olivry T., Mueller R.S. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals. *BMC Vet Res.* 2018. Vol.15, No. 56. P. 9–54.
7. Quantz J.E., Miles M.S., Reed A.L. et al. Elevation of alanine transaminase and gallbladder wall abnormalities as biomarkers of anaphylaxis in canine hypersensitivity patients. *J Vet Emerg Crit Care.* 2019. Vol.19, No.6. P. 536-544.
8. Shmuel D., Cortes Y. Anaphylaxis in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care.* 2013. Vol. 23, No 4. P. 377-394.
9. Wilhelm S., Pfister J., Meng E., Favrot C. A prospective study on canine atopic dermatitis and food-induced allergic dermatitis in Switzerland. *Vet Dermatol.* 2018. Vol.19, P.150–155.

УДК 619:616.5-002:636.7

Вовкотруб Н. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

e-mail: vona76@ukr.net

АНАЛІЗ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ В СОБАК В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОГО НАВЧАЛЬНОГО ГОСПІТАЛЮ ЕСТОНСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ ПРИРОДНИЧИХ НАУК, м. ТАРТУ

Вступ. Атопічний дерматит собак – це поширене спадкове хронічне запальне захворювання шкіри, що характеризується порушенням функцій шкірного бар'єру та запаленням шкіри, спричиненим вторинною стафілококовою і маласезійною інфекцією шкіри та вух, а також підвищену чутливість до алергенів навколишнього середовища, кормових або стафіло-алергенів чи *Malassezia* (можлива одночасна наявність обох збудників) [1–3]. Провідною ланкою в патогенезі є спотворена функція синтезу або антигензв'язувальна функція *IgE*. У тих собак, які мають клінічні ознаки подібні до атопічного дерматиту, а також негативні результати внутрішньошкірних чи сироватково-середовищних алерген-тестів ставиться діагноз «Атопічний дерматит собак» [4, 5].

Метою роботи було вивчити поширення, етіологію, проаналізувати інформативність клінічних і лабораторних методів діагностики та обґрунтувати ефективність запропонованих схем лікування за атопічного дерматиту в собак.

Матеріал та методи досліджень. Робота виконувалась протягом 2020-2021 рр. в умовах ветеринарної клініки «Loomakliinik», м. Тарту, Естонія. Матеріалом для дослідження були клінічно здорові та хворі на атопічний дерматит собаки різних порід та віку м. Тарту. Під час дослідження використовували такі методи як: клінічні, інструментальні, статистичні. Також проводився глибокий аналіз анамнестичних даних, а саме умов утримання тварин, факторів зовнішнього середовища.

Результати досліджень. Провівши аналіз протоколів 15 323 досліджених тварин, виявилось, що близько 39 % від усіх пацієнтів мали дерматологічні патології, значну частку з яких становили алергії різної етіології. Беззаперечним лідером серед них є atopічний дерматит собак, що становить 14,2 % від загального числа обстежених пацієнтів.

Етіологія atopічного дерматиту в собак остаточно не вивчена, проте загальноприйнятою та найбільш вірогідною вважається теорія розвитку первинної реакції гіперчутливості на фоні виникнення алергій різного генезу. Причинами патології можуть бути кормові алергії, atopії на фоні розвитку дерматитів внаслідок кліщової інвазії та наявності ектопаразитів, а також генетична схильність, яка виникає в результаті успадкування.

Атопія в собак проявлялася протягом усього року, тому можемо припустити, що алерген знаходився в приміщенні, де проживали тварини. Факторами етіології в приміщенні можуть бути хатні кліщі, грибки, пил, синтетичні вироби тощо.

Встановлено порідну схильність до atopічного дерматиту в собак: боксери (23%), французькі бульдоги (17%), лабрадори (12,5%), німецькі вівчарки (11,3%), шарпеї (10,2%), бультер'єри (7%). Для atopії також була характерна вікова залежність – більше за все цю патологію діагностували в молодих собаках 1–2 років.

На початку atopічний дерматит проявлявся розвитком гіперемії на морді в собак та зовнішній ділянці кінцівок з одночасним їх набряком. Потім шкіра ставала інфільтрованою, сухою, з вираженими ознаками лущення, в особливих випадках з'являлися aloпеції та відмічалася зміна кольору шкіри. Aloпеції частіше за все були в ділянці стегна, шиї та черева. Колір шкіри на непігментованих ділянках був тм'яним і сіруватим. Під час тривалого перебігу хвороби шкіра ставала складчастою зі зниженим тургором. Часто atopія ускладнювалася піодермією.

З метою виключення подібних за клінічним перебігом хвороб проводили дерматологічне дослідження на наявність ектопаразитів (вошей, бліх), кліщів (саркоптоз, нотоєдроз, демодекоз, отодектоз), грибкових інфекцій (кандидоз, трихофітія), мікроспоридіозу.

З метою вивчення порівняльної ефективності, нами було апробовано дві лікувальні схеми, одна з яких (дослідна група №1) включала препарат Супрастин (*Suprastin*, Угорщина) до іншої (дослідна група №2) препарат не вводили. Також обидві схеми включали метилпреднізолон у дозі 0,5 мг/кг маси тіла тварини, 14 днів. Для протипаразитарної обробки використовували препарат *Bravecto «Intervet Production SA»* (Франція) – 1 таблетка на 84 дні. Додатково під час купання, що проводилося один раз на два тижні використовували шампунь «*VetExpert Specialist Shampo*».

В якості антимікробної терапії застосовували цефазолін внутрішньом'язево від 25 мг до 50 мг на 1 кг маси тіла тварини один раз на добу протягом 5–7 днів. Даний препарат відноситься до антибіотиків цефалоспоринового ряду I покоління. Він є антибіотиком групи першого вибору та призначений для лікування широкого спектру бактеріальних захворювань в тому числі дерматологічних. В подальшому з метою уникнення небажаних побічних ефектів прийому глюкокортикоїдів дана група препаратів була замінена на препарат Апоквель по 0,4–0,6 мг/кг 2 рази на добу протягом 14 днів, надалі 1 раз в добу, пожиттєво. Під час досліджень для годівлі всім тваринам використовували комерційний дієтичний корм «*Royal Canin Hypoallergenic*». Протягом періоду лікування дозу метилпреднізолону, з метою уникнення негативних ефектів прийому ГКС, було поступово зменшено для обох груп. Цей процес відбувався поступово, і наступний етап відбувався лише за відсутності рецидивів захворювання, а саме появу свербіжів, еритем, виразок тощо. Еритеми та свербіж у тварин зникали вже після 2- та 3-ї доби в 1- та 2-й групі відповідно. Під час чергового зменшення дози препарату в обох групах відбулися рецидиви, а саме в групі 1 на 9-й день в 6 собак з'явилися еритеми ділянки вух та паху, а також відновився свербіж. Аналогічні зміни відбулися і в групі 2 на 12-й день в 7 собак. Для покращення стану всім тваринам з вище зазначеними симптомами було призначено попередньо ефективну дозу метилпреднізолону.

Висновки. Тварини першої групи, до схеми лікування якої був включений антигістамінний препарат Супрастин, значно легше переносили зниження дози метилпреднізолону. Відповідно частота виникнення побічних ефектів прийому глюкокортикоїдів у першій групі була значно меншою. Низька різниця між дослідними групами у вартості лікування (1,09 рази) дозволяє ефективно впроваджувати використання терапевтичної схеми із застосуванням супрастину для запобігання виникненню побічних ефектів від використання глюкокортикостероїдних препаратів.

Література

1. Leung DY, Nicklas RA, Li JT et al. Disease management of atopic dermatitis: An updated practice parameter. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 2004; 93: S1–21.
2. Marsella R, Samuelson D. Unraveling the skin barrier: a new paradigm for atopic dermatitis and house dust mites. *Veterinary Dermatology* 2009; 20: 533–40.
3. Olivry T, Marsella R, Pucheu-Haston CM et al. Mechanism of lesion formation in canine atopic dermatitis: 2004 hypothesis. In: Hillier A, Foster AP, Kwochka KW, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*, 5. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2005: 10–6.
4. Olivry T, DeBoer DJ, Pre'laud P et al. Food for thought: Pondering the relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions. *Veterinary Dermatology* 2007; 18: 390.
5. Favrot C, Steffan J, Seewald W et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology* 2010; 21: 23–30.

УДК 619:616:636.2

Гришук Г. П., Захарін В. В., кандидати ветеринарних наук, доценти

Чупрун О. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

e-mail: vetgenna@ukr.net, e-mail: zakharin35@ukr.net

ФОРМИ ТА ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ НЕПЛІДНОСТІ КОРІВ

Вступ. Успішно боротися з неплідністю та забезпечувати її профілактику можна, лише знаючи причини і застосовуючи, залежно від конкретних умов, комплекс організаційних, зоотехнічних, ветеринарних та агротехнічних заходів (Захарченко, Краєвський, 2011; Федорків, 2014). Це передбачає створення для тварин умов утримання, які б відповідали їх біологічним особливостям (підвищення резистентності організму тварин проти захворювань на основі застосування генетичної селекції, вирощування здорового молодняка та інше) (Гришук, 2010; Жук, Михайлюк, Любецький, 2011).

Мета роботи – встановити причини неплідності корів.

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

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

Для лікування корів використовували парасакральну новокаїнову блокаду тазового нервового сплетіння.

Результати досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що у корів дослідного господарства основними формами неплідності є симптоматична, штучно-набута і аліментарна. Стареча неплідність нами відмічалась рідко, так як корів старше 10 років вибраковували за низької продуктивності та захворювань незаразного походження. Також рідко зустрічали таку форму неплідності як кліматична.

Слід відмітити, що на третьому місці стоїть аліментарна неплідність, яку було зареєстровано у 9,5 % корів від загальної кількості неплідних корів. Розвиток цієї форми неплідності пов'язаний із неповноцінною годівлею. Виникненню цієї форми неплідності активно сприяла відсутність моціону в зимовий період і порушення мікрокліматичних параметрів в приміщеннях для утримання худоби.

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

На другому місці за частотою виникнення можна назвати штучно-набуту неплідність, яка зареєстрована у 29,7 % корів від загальної кількості неплідних тварин.

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

Симптоматична неплідність зареєстрована нами у 58,4 % корів від загальної кількості неплідних тварин. Гінекологічне дослідження неплідних корів дозволило нам встановити клінічний прояв симптоматичної неплідності. Одночасно нами вивчались причини розвитку запальних процесів в матці і функціональні розлади в яєчниках.

Аналізуючи види патології родів, слід підкреслити високий відсоток двох видів патології – це слабкі перейми і потуги та затримка посліду. При чому, зазвичай, остання патологія реєстрували на фоні послаблення скорочувальної функції матки. Серед неправильного розміщення плода в матці переважали відхилення у членорозміщенні плода, зокрема неправильне розміщення його голови.

Ми також намагалися пов'язати перебіг післяродового періоду з частотою виникнення симптоматичної неплідності у корів, для чого проаналізували перебіг отелу у корів за два роки.

Отримані результати свідчать, що патології післяродового періоду спостерігались майже у однакової кількості корів і коливалась в межах 16-20 %. Серед ускладнень пуерперального періоду слід назвати післяродові ендометрити і субінволюцію матки. Крім того, необхідно відмітити, що ускладнення післяродового періоду розвивались у корів не тільки після патологічних родів, а також і при нормальному їх перебігу.

Із функціональних розладів слід назвати в першу чергу гіпофункцію яєчників, яка проявлялась анафродизією, а при ректальному дослідженні пальпувались зменшені яєчники без наявності фолікулів і жовтих тіл.

Кісти яєчників були фолікулярного походження і ця патологія проявилась у вигляді дрібнокістозного переродження тканин залози. При пальпації виявили їх збільшення, дрібні слабо флюктууючі утворення.

У корів при симптоматичній неплідності переважало випадіння статевих циклів тобто спостерігалась анафродизія. У 28 % корів статеві циклічність проявилась, однак ні у однієї корови ми не зареєстрували повноцінного його перебігу. Серед неповноцінних статевих циклів переважали ановуляторні і анестральні.

Висновки:

1. Основними формами неплідності в дослідному господарстві виявились: симптоматична та аліментарна неплідність, які були зареєстровані у 58,4 % та 9,5 % від загальної кількості неплідних корів.

2. При порівнянні термінів відновлення статевої циклічності у корів при нормальному і патологічному перебігу родів і післяродового періоду встановлено, що після нормальних родів і післяродового періоду у більшості корів статеві цикли проявились в перші 60 діб після отелення і із них 57-64% запліднились після першого і другого осіменіння.

Література

1. Гришук Г. П. Цитологічний та біохімічний склад крові корів в сухостійний період, після отелення та при затриманні посліду. *Науковий вісник Луган. нац. аграр. ун-ту*. 2010. Вип. 18. С. 23–26.

2. Жук Ю. В., Михайлюк М. М., Любецький В. Й. Вплив вітамінно-мінерального препарату «Баланс» на перебіг післяродового періоду і відтворну функцію корів голштинської породи. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького*. 2011. Т. 13, № 4 (50), ч. 1. С. 135–140.

3. Захарченко В. А., Красівський А. Й. Гормональний профіль сироватки крові корів залежно від перебігу родів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького*. 2011. Т. 13, № 2 (48). С. 379–382.

4. Федорків О. П. Прогнозування, гострого післяродового ендометриту у корів у ранній післяотельний період. *Тваринництво України*. 2014. № 10. С. 24–27.

УДК 636.8.09:616.36-002:614.95(477.53-25)

Делейчук О. П.*, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
e-mail: oleh.deleichuk@pdau.edu.ua

ТЕНДЕНЦІЇ ГОДІВЛІ СВІЙСЬКИХ КОТІВ З ОЗНАКАМИ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ У м. ПОЛТАВА

Вступ. У організмі людини та тварин усі системи органів тісно пов'язані між собою як анатомічно, так і функціонально. За захворювання одного органу, завжди страждає увесь організм, а, передусім, системи, функціонально споріднені між собою. До цього часу залишається дискусійним питання, чи доцільно розглядати поєднану патологію печінки та нирок у тварин різних видів. Вчені гуманної медицини вже давно визначились щодо цієї проблеми, про що свідчить термін «гепаторенальний синдром» [1,6]. Отже, вивчення проблем печінки та нирок комплексно є доцільним напрямом наукового пошуку.

Проблема патології печінки та нирок у свійських котів давно є актуальною. Цим питанням займалися та досі займаються вчені [2–5,7]. Сучасні наукові публікації свідчать, що проблематика патології печінки та нирок у свійських котів досі залишається актуальною. Зокрема, залишаються невизначеним питання комплексного лікування хворих тварин, а саме, поєднання фармакотерапії та лікувальної годівлі (дієтотерапії). Виробники кормів реагують на потреби спеціалістів ветеринарної медицини у галузі дієтотерапії свійських котів, що мають хронічні захворювання печінки. Окремо також створено раціони, призначенні для свійських котів за ниркової недостатності. Проте, досі залишається актуальним пошук комплексного дієтичного підходу для годівлі свійських котів за поєднаної патології печінки та нирок.

Мета дослідження Вивчити тенденції годівлі свійських котів за патології печінки і перспективи подальшого дослідження даної проблеми у м. Полтава та Полтавській області.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для досліджень були свійські коти, власники яких звертались до навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, а також наукові джерела інформації. Дослідження проводили в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету впродовж 2023 року. Тварин досліджували клінічно, застосовували ультразвукову діагностику та вивчали зміни окремих біохімічних показників сироватки крові.

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

Результати дослідження. В ході виконання роботи було обстежено 83 свійських кота, віком від двох до 9 років, що мали ознаки захворювання гепато-біліарної системи. У таких випадках збирали анамнез, тварин досліджували клінічними методами (огляд, пальпація, перкусія, термометрія), ультразвукографічно, а також активність АЛАТ, АсАТ, ГГТП, вміст білірубину (вільного та кон'югованого). Результати порівнювали із показниками клінічно здорових свійських котів, власники яких звертались для профілактичного огляду та лабораторних тестів.

Результати досліджень показали, що анамнестичними ознаками порушень функції печінки були диспептичні явища (переважно блювання, гіпорексія та періодична діарея), пригнічений стан тварин, втрата ваги понад 5 %. Клінічно визначали болючість печінки за пальпації, ознаки її збільшення, у окремих тварин (6 котів, 7,2 %) незначну іктеричність слизових оболонок. Ультрасонографічно відмічали гепатомегалію, збільшення ехогенності паренхіми печінки, незначне ущільнення стінок жовчних проток та стінки жовчного міхура. Біохімічними ознаками гепатопатії були відносно підвищена активність АЛАТ, АсАТ та ГГТП у 51 тварини (61,4 %), порівняно з клінічно здоровими. Виражену білірубінемію виявили лише у 6 тварин. При цьому встановлено, що тенденції годівлі хворих котів зводяться до переважно кормів промислового виготовлення економ-класу (63 кота, 75,9 %), змішаного раціону дотримувались власники 12-ти тварин (14,5 %). Власники восьми котів застосовували корми преміум та супер преміум класу. При цьому вік більшості хворих котів (65 котів, 78,3 %) становив понад 5 років

Висновки. Ознаки патології печінки притаманні переважно котам старшої вікової групи (понад 5 років). Одним з етіологічних чинників може бути застосування кормів промислового виготовлення економ класу, але не виключає з групи ризику і тварин, яких годують натуральними продуктами та кормами преміум класу. Отже, вивчення даного питання потребує подальших наукових досліджень

Література

1. Жарикова Ю. В. Цироз печінки. Лікування гепаторенального синдрому. *Український медичний часопис* : веб-сайт. URL: www.umj.com.ua/uk/novyna-202215-tsiroz-pechinki-likuvannya-gepatorenalnogo-sindromu (дата звернення: 01.10.2023)
2. Канівець Н. С., Кравченко С. О., Бурда Т. Л., Максименко Ю. В. До питання захворювань гепатобіліарної системи у котів. *Наук.-техн. бюлетень Держ. наук.-дослід. контрол. ін-ту вет. препаратів та кормових добавок і ін-ту біології тварин*. 2019. Вип. 20. № 2. С. 433–439.
3. Локес, П. І., Кравченко, С. О., Локес-Крупка, Т. П., Бурда, Т. Л. Морфологічні зміни печінки за гепатиту у собак і котів. *Вісник ПДАА*. 2014. № 4. С. 58–61. <https://doi.org/10.31210/visnyk2014.04.10>
4. Локес П. І., Кравченко С. О., Грищук А. В., Локес-Крупка Т. П. Морфологія печінки та нирок за печінково-ниркового синдрому у собак і котів. *Вісник ПДАА*. № 1. С. 50–54.
5. Локес-Крупка Т. П., Канівець Н. С., Деренчук Ю. І., Крилевець Ю. В., Значення дієтотерапії за лікування свійських котів, хворих на гепатит. *Вісник ПДАА*. 2018. № 1. С. 135–137. DOI 10.31210/visnyk2018.01.26
6. Таран О.І. Гепаторенальний синдром. *Журнал "Нирки"*. 2014. № 3 (09).С. 64-68.
7. Zawie D. A., & Garvey M. S. Feline hepatic disease. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*. 1984. Vol. 14(6). P. 1201–1230. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(84\)50154-5](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(84)50154-5)

Деоба О. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: sashadeoba@gmail.com

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У СОБАК

Цукровий діабет – це хронічне захворювання, яке виникає при недостатній секреції інсуліну, або при наявності резистентності до інсуліну, що, в свою чергу, призводить до постійно високих концентрацій рівня глюкози в крові.

Цукровий діабет стає все більш поширеним захворюванням серед собак. Часто його діагностують у тварин із зайвою вагою та/або геріатричних тварин.

Відомо, що відсутність лікування призводить до погіршення стану тварини, до розвитку кетоацидозу, коми та смерті тварини. [2]

Причиною порушення таких обмінних процесів в організмі в першу чергу можуть бути захворювання підшлункової залози, порушення роботи надниркових залоз, щотиподібної залози та гіпофіза, порушення гормонального фону внаслідок вагітності чи тічки у самок. Факторами, що сприяють захворюванню є зайва вага, незбалансований раціон, малорухливий спосіб життя, спадкова схильність, генетична сприйнятливність, вік та стать.

У патогенезі цукрового діабету виділяють дві основних ланки:

- недостатність виробництва інсуліну ендокринними клітинами підшлункової залози;
- порушення взаємодії інсуліну з клітинами тканин організму (інсулінорезистентність)

як наслідок зміни структури або зменшення кількості специфічних рецепторів для інсуліну, зміни структури самого інсуліну або порушення внутрішньоклітинних механізмів передачі сигналу від рецепторів органелам клітини. [3]

Перший тип порушень характерний для діабету першого типу. Відправним моментом у розвитку цього типу діабету є масивне руйнування ендокринних клітин підшлункової залози (острівців Лангерганса) і, як наслідок, критичне зниження рівня інсуліну в крові. [3]

Масова загибель ендокринних клітин підшлункової залози може відбутися внаслідок вірусних інфекцій, онкологічних захворювань, панкреатиту, токсичних уражень підшлункової залози, стресових станів, різних аутоімунних захворювань, при яких клітини імунної системи виробляють антитіла проти β -клітин підшлункової залози, руйнуючи їх. [4]

В основі аутоімунного ураження клітин лежить їх пошкодження будь-якими цитотоксичними агентами. Це ураження викликає виділення аутоантигенів, які стимулюють активність макрофагів і Т-кілерів, що в свою чергу, призводить до утворення і виділення в кров інтерлейкінів у концентраціях, що можуть токсично діяти на клітини підшлункової залози. [5]

Провокуючими факторами можуть бути тривала гіпоксія клітин підшлункової залози і високовуглеводна дієта, що призводить до зниження секреторної активності клітин Лангерганса і в перспективі – до їх загибелі. Після початку масової загибелі клітин запускається механізм їх аутоімунного ураження.

Для діабету другого типу характерно те, що інсулін виробляється в нормальних або навіть у підвищених кількостях, однак порушується механізм взаємодії інсуліну з клітинами організму (інсулінорезистентність).

Головною причиною інсулінорезистентності є порушення функцій мембранних рецепторів інсуліну при ожирінні – рецептори стають нездатними взаємодіяти з гормоном через зміну їх структури або кількості. Також у деяких випадках цукрового діабету другого типу може порушуватися структура самого інсуліну (генетичні дефекти). [3]

При цукровому діабеті другого типу часто спостерігається порушення циркадних ритмів синтезу інсуліну і відносно тривала відсутність морфологічних змін в тканинах підшлункової залози.

Прискорення руйнування інсуліну найчастіше відбувається при наявності портокавальних анастомозів та, як наслідок, швидкого надходження інсуліну з підшлункової залози у печінку, де він швидко руйнується. [5]

Руйнування рецепторів до інсуліну є наслідком аутоімунного процесу, коли аутоантитіла сприймають інсулінові рецептори як антигени і руйнують їх, що призводить до значного зниження чутливості до інсуліну інсулінозалежних клітин. Ефективність дії інсуліну при тій самій концентрації його в крові стає недостатньою для забезпечення адекватного вуглеводного обміну.

У хворої на цукровий діабет собаки симптоми включають слабкість, підвищену стомлюваність, надмірну спрагу, часте сечовипускання, втрату ваги та млявість. Тварини з неконтрольованим діабетом також можуть мати підвищений апетит, розвиток катаракти та проблеми з ходьбою.

Діагностують цукровий діабет у собак за допомогою проведення ряду досліджень: дослідження сечі на ацетон, визначення рівня глюкози, визначення рівня гормонів, біохімічний аналіз крові, дослідження кислотно-лужного балансу. Також у комплексі з вищезазначеними дослідженнями проводять УЗД підшлункової залози та інших внутрішніх органів, рентген, ЕКГ, аби виявити ускладнення чи інші супутні захворювання.

Перед проведенням досліджень, зокрема аналізу крові, тварину слід протримати на голодній дієті 9 годин, оптимальним часом досліджень є ранок. При підтвердженні діагнозу кожні 2-4 години проводиться ряд досліджень на вміст глюкози, аби побудувати глікемічну криву, що дозволяє розробити правильну схему лікування. [2]

Цукровий діабет – це захворювання, яке не можливо вилікувати, можна лише полегшити симптоми, усунути негативний вплив на організм, знизити ризик ускладнень та домогтися максимально тривалої ремісії. Для цього застосовують: інсулінову терапію з постійним моніторингом рівня глюкози в крові; корекцію супутніх порушень, профілактику та лікування ускладнень, корекцію способу життя та дієту.

Якщо діабет не лікувати, він може призвести до серйозних ускладнень, зокрема сліпоті, захворювань нирок та пошкодження нервів. Тому господарям варто знати про ознаки діабету та бути уважними до своїх улюбленців, а в разі потреби – негайно звертатися до фахівця.

Література

1. Локес-Крупка Т. П., Цвіліховський М. І. Клінічні та морфометричні показники у свійського kota і собаки за наявності ожиріння, що зумовлено цукровим діабетом. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2019. № 3. С. 22-27.
2. Патогенез и лечение хронических осложнений сахарного диабета / А. Ефимов, Н. Тронько, Л. Соколова и др. *Вісник фармакології та фармації*. 2007. № 11. С. 27–34.
3. Behrend E., Holford A., Lathan P., Rucinsky R., Schulman R. 2018 AANA diabetes management guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2018. Vol. 54. №1. P. 1-21.
4. Dhuria R.S., Singh G., Kaur A., Kaur R., Kaur T. Current status and patent prospective of animal models in diabetic research. *Adv Biomed Res*. 2015 Vol.29. №4. 117 p.
5. Domori A., Sunahara A., Tateno M., Miyama T.S., Setoguchi A., Endo Y. The clinical utility of two human portable blood glucose meters in canine and feline practice. *Vet Clin Pathol*. 2014. Vol. 43. №1 P. 55–62.
6. Reineke E.L., Fletcher D.J., King L.G., Drobatz K.J. Accuracy of a continuous glucose monitoring system in dogs and cats with diabetic ketoacidosis. *J Vet Emerg Crit Care*. 2010. Vol.20. №3. P. 303–312.
7. Wiedmeyer C.E., DeClue A.E. Glucose monitoring in diabetic dogs and cats: adapting new technology for home and hospital care. *Clin Lab Med*. 2011. Vol.31. №1. P.41–50.

Дережа Ю. Ф., здобувач наукового ступеня доктор філософії

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: yuliia.fedorchak@pdaa.edu.ua

АНАЛІЗ ВЕТЕРИНАРНОЇ ДІЄТИ ДЛЯ СВІЙСЬКИХ КОТІВ PRO PLAN® EN GASTROINTESTINAL ЗА ПАНКРЕАТИТУ

Вступ. Панкреатит – це запальний стан підшлункової залози [6]. Підтримка годівлі має основне значення у лікуванні гострого панкреатиту в людей, оскільки мінімізує інфікування й некроз клітин підшлункової залози, зменшує частоту поліорганної недостатності [9]. Тому лікувальне голодування не призначають у разі запалення підшлункової залози як у людей, так і тварин. Годування котів за панкреопатології потрібно розпочинати якомога швидше, оскільки в окремих пацієнтів за зниження, або втрати апетиту розвивається ліпідоз печінки, що провокує ризики смертності [10]. У випадках недостатнього самостійного поїдання корму твариною задля забезпечення потреби в енергії (RER) застосовують асистовану годівлю (пероральне годування / ентеральне годування через зонд) [11]. Ветеринарна дієта є адекватним вибором для свійських котів за панкреатиту, з огляду на високу засвоюваність, смак корму та враховуючи наявність супутніх захворювань.

Для свійських котів із панкреатитом немає визначених (конкретних) потреб у поживних речовинах, порівняно з клінічно здоровими особами, а сталий набір макроелементів для цих пацієнтів ще не досліджений. Надходження достатньої кількості калорій і поживних речовин у формі повноцінної та збалансованої ветеринарної дієти, з високою засвоюваністю, є важливим для запобігання неправильного харчування та пов'язаних з ним негативних наслідків [2]. Забезпечення необхідною енергією є важливою частиною лікування свійських котів з патологією підшлункової залози, зокрема визначення потреби в енергії спокою (RER) й енергетичні потреби (MER). Потреба в енергії спокою (RER) – це енергія, яка використовується твариною у стані спокою в термонеутральному середовищі. Рівень цієї енергії не підтримує активність, ріст чи відтворення, а є функцією метаболічного розміру тіла. З метою розрахунку потреб в енергії спокою, застосовують формулу: $RER \text{ (ккал/день)} = 70 \text{ (маса тіла в кг)}^{0,75}$ або $30 \text{ (маса тіла в кг)} + 70$ (якщо маса тіла тварини становить від 2 до 46 кг). Після того, як вираховано потреби енергії у спокої, визначають енергетичні потреби (MER). Потреби свійського kota в енергії на утримання включають низку факторів, зокрема, вік, рівень активності, маса тіла, і характеризуються загальною кількістю калорій, яка необхідна щоденно. Вимоги до енергообслуговування (MER) розраховують за формулою: $MER = \text{Множник технічного обслуговування} \times RER$.

Зменшення споживання корму є загальною клінічною ознакою запалення підшлункової залози, що, як наслідок, призводить до виснаження м'язів і втрати жиру. У пацієнтів з негативним енергетичним балансом можуть знижуватись функції органів, реєструватись зміни імунної системи та кишкового бар'єру [3]. Якщо споживання енергії є недостатнім, свійські коти будуть використовувати протеїн для отримання енергії, а не для інших необхідних функцій [1]. Крім того, дефіцит калорій у котів провокує ризик ліпідозу печінки, особливо у тварин із надмірною масою [1].

Свійські коти є облігатними м'ясоїдними тваринами з відносно високою потребою в протеїні [5]. Будь-яка дієта для котів, повинна повністю задовольняти потреби по протеїну та амінокислотах, використовуючи джерела білка, який добре засвоюється. На відміну від собак, у свійських котів не описаний зв'язок між панкреатитом і вживанням корму зі збільшеною часткою ліпідів в ньому. Крім того, не існує сталого визначення того, що означає дієта з високим/помірним/низьким вмістом жиру. В одному ретроспективному дослідженні свійських котів із підозрою на панкреатит було зроблено висновок, що дієта з

45% жиру в складі корму добре переносилася [4]. Тому аналіз дієтичного корму за панкреатиту в котів є наразі актуальним питанням.

Ветеринарна дієта Pro Plan EN Gastrointestinal – це повнораціонний дієтичний корм для свійських котів (рис., табл. 1), рекомендований виробником для зменшення розладів кишкової абсорбції та годівлі у період відновлення, одужання, енергетична цінність (калорійність) якого становить 4,15 ккал/г.

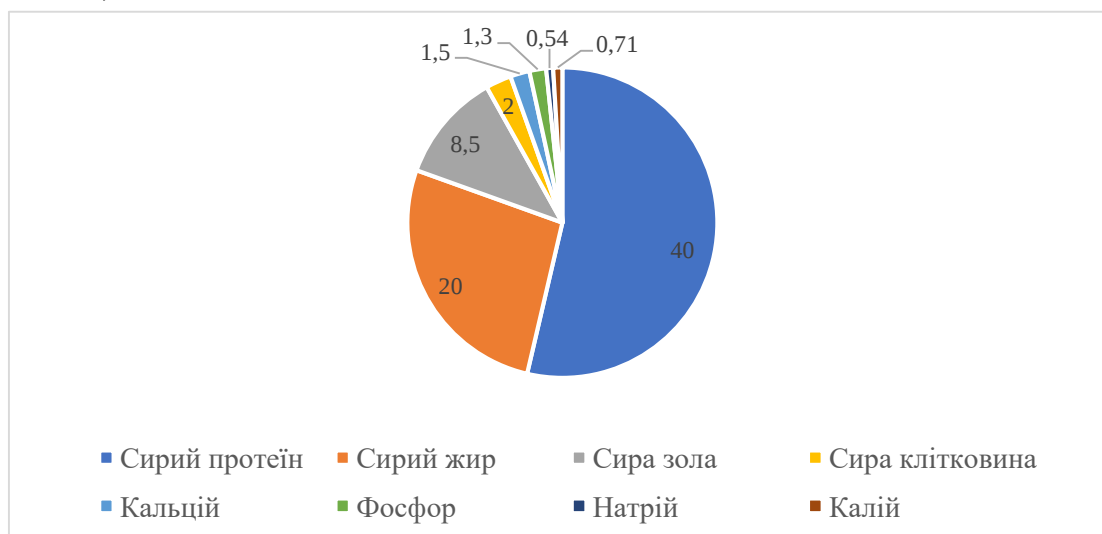


Рис. – Аналітичний склад корму Pro Plan EN Gastrointestinal

Таблиця 1

Поживні кормові добавки в складі корму Pro Plan EN Gastrointestinal

Вітамін А	44000 МО/кг
Вітамін D ₃	1250 МО/кг
Вітамін Е	700 МО/кг
Таурин	1100 мг/кг
Сульфат заліза	120 мг/кг
Йодат кальцію	1.8 мг/кг
Сульфат міді	12 мг/кг
Сульфат марганцю	44 мг/кг
Сульфат цинку	110 мг/кг
Селеніт натрію	0.13 мг/кг
Технологічна кормова добавка бентоніт	10 000 мг/кг

Водночас, легкозасвоювані інгредієнти, які входять до складу корму допомагають зменшити навантаження на кишечник. Обмежена кількість джерел протеїну мінімізує антигенне навантаження і несприятливі шлунково-кишкові реакції. Окрім цього в складі корму міститься пребіотик (інулін), який підтримує баланс мікрофлори кишечника, стимулюючи розвиток корисної мікрофлори [12].

Мета дослідження полягала в аналізі складу ветеринарної дієти Pro Plan EN Gastrointestinal для свійських котів у разі запалення підшлункової залози, з визначенням засвоєння корму та впливом на перебіг захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили впродовж 2023 року на базі однієї із клінік ветеринарної медицини м. Полтава. Дослідну групу становили спонтанно хворі на панкреатит свійські коти (n=5), різного віку, маси тіла, вгодованості. Для дієтотерапії було обрано ветеринарний корм Pro Plan EN Gastrointestinal для свійських котів та надано рекомендації щодо годівлі кожній тварині індивідуально, враховуючи їх вік, вагу, оцінку стану тіла (BCS) [8] та загальні потреби.

Статистичний аналіз здійснювали за допомогою прикладних програм статистичного аналізу Microsoft Excel та калькулятора MER для котів [7].

Результати дослідження. Вплив патології підшлункової залози на потреби в підтримуючій енергії (MER) невідомий, тому кількість згодованого корму слід вираховувати індивідуально для кожної хворої тварини (табл. 2). Рекомендований час вживання ветеринарної дієти коливався від 4 до 12 тижнів.

Таблиця 2

Розрахунок рекомендованої порції корму

Порядковий номер	Вікова група (років)	Вага тварини (кг)	Оцінка стану тіла BCS (бал)	RER (ккал)	MER (ккал)	Рекомендована порція корму (г/доба)
1	1 – 6	2,0	3	130	134	32
2	1 – 6	3,6	4	178	222	53
3	1 – 6	4,0	5	190	224	54
4	7 – 11	6,4	8	262	179	43
5	12 – 15	5,2	7	226	250	60

Оцінивши стан тіла кожного пацієнта окремо за шкалою BCS та врахувавши їх потреби в енергії (підтримувати вагу / втратити вагу) за віковими параметрами:

- молоді, активні дорослі коти (1–6 років);
- зрілі (7–11 років) або неактивні, кімнатні або кастровані дорослі коти;
- старші коти (12–15 років);

провели розрахунок оптимальної порції ветеринарної дієти Pro Plan EN Gastrointestinal, використовуючи формулу: РПК (рекомендована порція корму) = MER/ккал/г корму. Пацієнти дослідної групи поїдали корм добровільно, прийом добової порції розділяли на 3–4 рази, як заявлено в рекомендаціях від виробника.

Раннє харчування (впродовж 24–72 год) та точно розраховане дозування раціону для кожної хворої тварини, врахувавши вагу, оцінку стану тіла та вікові потреби, покращило результати лікування свійських котів з панкреатитом, ймовірно, знизило ризик розвитку синдрому мальабсорбції та поліорганної недостатності. Впродовж дієтотерапії не зареєстровано жодних порушень роботи шлунково-кишкового тракту у пацієнтів.

Висновки:

1. Раціон Pro Plan EN Gastrointestinal містить пребіотик, за рахунок чого підтримує баланс мікрофлори кишечника, стимулює розвиток позитивної мікрофлори.
2. Впровадження раннього харчування (впродовж 24–72 год) ентеральним чи парентеральним способом, за панкреатиту у свійських котів, знижує ризик розвитку поліорганної недостатності та синдрому мальабсорбції.
3. Підбір раціону має виконуватися виключно ветеринарним лікарем, враховуючи вік, вагу, оцінку стану тіла тварини, загальні потреби та супутні захворювання.

Література

1. Armstrong, P. J., & Blanchard, G. Hepatic lipidosis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2009. Vol. 39(3). P. 599–616. <http://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.03.003>

2. Brunetto, M. A., Gomes, M. O., Andre, M. R., Teshima, E., Gonçalves, K. N., Pereira, G. T., Ferraudo, A. S., & Carciofi, A. C. (2010). Effects of nutritional support on hospital outcome in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(2), 224-231. <http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00507.x>
3. Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S., & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 703-723. <http://doi.org/10.1111/jvim.16053>
4. Klaus, J. A., Rudloff, E., & Kirby, R. (2009). Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001-2006). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(4), 337-346. <http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00438>
5. National Research Council. 2006. *Nutrient Requirements of Dogs and Cats*. Washington, DC: The National Academies Press.
6. Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *The Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 13-26. <http://doi.org/10.1111/jsap.12274>
7. Калькулятор MER для котів. Purina Institute : веб-сайт. URL: <https://www.purinainstitute.com/centresquare/mer-calculator-for-cats>
8. Body condition system cat. Purina Institute : веб-сайт. URL: <https://www.purinainstitute.com/sites/default/files/2022-02/body-condition-system-cat.pdf>
9. Guedes, A. G. P., Meadows, J. M., Pypendop, B. H., Johnson, E. G., & Zaffarano, B. (2018). Assessment of the effects of gabapentin on activity levels and owner-perceived mobility impairment and quality of life in osteoarthritic geriatric cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253(5), 579–585. <https://doi.org/10.2460/javma.253.5.579>
10. Jensen, K. B., & Chan, D. L. (2014). Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)*, 24(3), 240–250. <https://doi.org/10.1111/vec.12180>
11. Armstrong PJ, Gross K, Becvarova I, Debraekeelee J. *Introduction to Feeding in Normal Cats*. 5th ed. Kansas: Mark Morris Institute; 2010
12. PRO PLAN® EN GASTROINTESTINAL. Ветеринарна дієта для котів при порушеннях роботи шлунково-кишкового тракту: веб – сайт. URL: <https://www.purina.ua/cat/cat-food/product-proplan-vet-diets-gastrointestinal-dry>

УДК 61:619:616.37-002:636.7

Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент

Бурда Т. Л., завідувач навчально-наукової лабораторії терапії кафедри терапії ім. професора П. І. Локеса

Барабаш А. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: nadiia.dmytrenko@pdaa.edu.ua

СПЕЦІАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ У СОБАК ХВОРИХ НА ПАНКРЕАТИТ

Вступ. Панкреатит - це запалення підшлункової залози. Патологія досить небезпечна тим, що підшлункова залоза відіграє важливу роль у процесі травлення, так як виробляє травний сік - панкреатин. Він також виділяє ряд гормонів, в тому числі інсулін, порушення роботи якого призводить до розвитку цукрового діабету.

Господар, який уважно стежить за здоров'ям свого вихованця, відразу помітить зміни в його самопочутті. При виявленні змін у поведінці, які можуть свідчити про порушення здоров'я тварини, не варто вдаватися до самолікування, а звернутися до ветеринарної клініки, щоб лікар провів комплексне обстеження і призначив відповідне лікування.

При передчасному або неправильному лікуванні панкреатит може призвести до некротичних змін підшлункової залози, важкого отруєння організму, сепсису, перитоніту, цукрового діабету та інших небезпечних ускладнень.

Мета дослідження. Порівняти результати рентгенологічного дослідження, комп'ютерної томографії, патологоанатомічного розтину та гістологічних досліджень собак з панкреатитом з результатами ультразвукового дослідження та визначити відмінності залежно від зони ураження підшлункової залози, яка визначається за допомогою УЗД.

Матеріал і методи дослідження. Робота виконана на кафедрі терапії ім. професора П. І. Локеса, а також на базі ветеринарної клініки «Кіт Бегемот», м. Горішні Плавні.

Для уточнення діагнозу панкреатиту проведено рентгенологічне дослідження, УЗД, комп'ютерну томографію, патологоанатомічний розріз та гістологічне дослідження загиблих тварин.

Результати досліджень. На рентгенівському знімку дванадцятипала кишка здута газом. Підвищене помутніння м'яких тканин правої сторони черевної порожнини. Втрата вісцеральних деталей через плевральний випіт. Розширення кута між пілорусом і проксимальним відділом дванадцятипалої кишки. Затримка транспортування контрасту зі шлунка та проксимального відділу тонкої кишки. Рентген грудної клітки може виявити набряк легенів, плевральний випіт і зміни, що відповідають легеневій емболії. Рентгенологічне дослідження при панкреатиті не має діагностичного значення, оскільки не виявляє специфічних змін або вони зовсім відсутні. Однак рентгенологічне дослідження дозволяє виключити патологію інших органів.

При патологоанатомічному розтині та гістологічному дослідженні некротизуючого панкреатиту виявляють ділянки некрозу сіро-жовтого кольору з різним ступенем крововиливів. При хронічному панкреатиті підшлункова залоза зменшена, щільна, сіра і може містити великі спайки з навколишніми органами. Мікроскопічні зміни включають набряк, некроз паренхіми та нейтрофільну інфільтрацію у тварин із гострим запаленням. Хронічні враження характеризуються фіброзом підшлункової залози навколо проток, гіперплазією протокового епітелію та моноклеарним інфільтратом.

Комп'ютерна томографія (КТ) з контрастуванням вважається одним із перспективних методів, але має низьку чутливість. Хоча у десяти тварин більш повну оцінку підшлункової залози вдалося отримати за допомогою комп'ютерної томографії, ніж за допомогою ультразвукової діагностики. У тварин з некротичними ураженнями підшлункової залози при комп'ютерній томографії виявлено нерівномірне накопичення контрасту, що асоціюється з негативним прогнозом.

При ультразвуковому дослідженні навіть набряк підшлункової залози часто не візуалізовується. Непрямим показником є наявність газів (метеоризм) у травному тракті. При ультразвуковому дослідженні виявлено збільшення, неправильної форми, змішану або гіпоехогенність підшлункової залози. Загальноприйнятим методом діагностики панкреатиту у собак є ультразвукове дослідження (УЗД), чутливість якого становить 68%. Рекомендується використовувати ультразвукове дослідження з контрастуванням, оскільки воно дозволяє виявити порушення кровообігу в підшлунковій залозі. Також для контролю за перебігом патологічного процесу під час лікування рекомендується УЗД. Під час ультразвукового дослідження підшлункової залози апарат УЗД був налаштований на режим 8 МГц. При обстеженні виявлено змішану гіпоехогенність паренхіми органу та нечітке гіперехогенне зображення навколишньої жирової клітковини та брижі підшлункової залози. Оцінено розширення панкреатичних проток і розвиток асцити. Описані вище ультразвукові зміни можуть вражати як всю залозу, так і окремі її ділянки. Ураження тіла залози діагностується як дифузний панкреатит.

Висновки. Для диференційної діагностики панкреатиту собак необхідно застосовувати комплексну діагностику яка включає аналіз клінічних ознак, рентгенологічне дослідження, ультразвукову діагностику, комп'ютерну томографію та ін.

При розтині та гістологічному дослідженні некротичного панкреатиту виявляються вогнища некрозу сірувато-жовтого кольору з різним ступенем крововиливів. При хронічному перебігу підшлункова залоза зменшена, щільна, сірого кольору. У гострохворих тварин мікроскопічно виявляють набряк, некроз паренхіми та нейтрофільну інфільтрацію. При хронічному перебігу спостерігається фіброз навколо панкреатичних проток, гіперплазія епітелію проток і моноклеарна інфільтрація.

Література

1. Міластная А. Г. Сучасні аспекти лікування собак, хворих на деструктивний панкреатит. *Науковий вісник НУБіП 72 України : Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва*. 2018. № 285. С. 204-211.
2. Тимошенко О.П., Бусел Ю.М. Ефективність комплексної діагностики панкреатиту у собак, підтверджена морфологічними дослідженнями. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2009 (№ 1). С. 87-93.
3. Чеканцева, Д. Ю., Канівець, Н. С., Каришева, Л. П., Боброва, В. В. (2020). Діагностика гострого панкреатиту в собаки: клінічний випадок з ветеринарної практики. *Scientific Progress & Innovations*, (3), 227-232. <https://doi.org/10.31210/visnyk2020.03.26>
4. Adrian, A.M., Twedt, D.C., Kraft, S.L. & Marolf, A.J., 2015, «Computed tomographic angiography under sedation in the diagnosis of suspected canine pancreatitis: A pilot study», *Journal of Veterinary Internal Medicine* 29(1), 97–103. <https://doi.org/10.1111/jvim.12467>.
5. Bostrom, B.M., Xenoulis, P.G., Newman, S.J., Pool, R.R., Fosgate, G.T. & Steiner, J.M., 2013, «Chronic pancreatitis in dogs: A retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases», *The Veterinary Journal* 195(1), 73–79. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.06.034>.

УДК 61:619:618:612.6

Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент

Каришева Л. П., старший викладач

Вовченко Р. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: nadiia.dmytrenko@pdaa.edu.ua

НАЙПОШИРЕНІШІ ПРИЧИНИ СМЕРТНОСТІ ЦУЦЕНЯТ В НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Вступ. Існує складна взаємодія метаболічних процесів в організмі матері та плоду, що дозволяє регулювати та контролювати метаболічний стан плода. У ранньому періоді органами метаболізму плода є трофобласт і плацента. На пізніх термінах внутрішньоутробного розвитку роль печінки в цих процесах стає все більш помітною. [1, 2, 4]

Вітаміни активно проникають через плаценту і накопичуються в організмі плоду. Перш за все, це стосується водорозчинних вітамінів. Плацента має обмежену проникність для вітамінів А і D. Через плаценту активно проходять залізо, кальцій, калій, натрій, магній, а також різні мікроелементи (мідь, кобальт, цинк та ін.). [3, 5]

За останні роки кінологія, і зокрема неонатологія, зробила значний крок вперед, але рівень смертності в неонатальному періоді залишається досить високим, що робить тему нашого вибраного дослідження своєчасною та довгостроковою.

Мета дослідження. Визначення фізіологічної зрілості новонароджених цуценят, вивчення основних етіологічних факторів захворювань і загибелі новонароджених цуценят і розробка методів їх профілактики.

Матеріал і методи дослідження. Робота проводилась у Навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини кафедри терапії ПДАУ та приватних розплідниках собак у м. Полтава. Об'єктом дослідження були цуценята, вагітні та годуючі самки порід: мопс, бульмастиф, російський чорний тер'єр, середньоазіатська вівчарка, цвергшнауцер, тибетський мастиф, той-тер'єр, чихуахуа, йоркширський тер'єр.

Під час роботи було проведено клінічне обстеження тварин, зокрема загальний стан, апетит, температуру тіла, пульс і частоту дихання, діурез, проводили лікування та патологоанатомічний розтин загиблих цуценят.

Результати досліджень.

Під час огляду цуценят під час пологів виділили: зрілих новонароджених - стан, що характеризується готовністю органів і систем до забезпечення їх позаутробного існування, визначається за сукупністю зовнішніх ознак (пропорції тіла, розвиток підшкірної жирової клітковини, стан кісток черепа тощо) і функціональних показників (чіткий смоктальний і ковтальний рефлекс, стабільний і правильний ритм дихання і серцебиття тощо) і незрілі новонароджені - цуценята, функціональні системи яких розвинені недостатньо для нормальної життєдіяльності організму.

Протягом перших трьох тижнів здорові новонароджені цуценята більшу частину часу (до 90%) спали, а решту часу витрачали на їжу. Температура тіла новонароджених у першу добу 33–36°C, потім до 20-ї доби тримається в межах 36,5–38°C. У цей період необхідно штучно створювати температурний режим для цуценят, так як вони не здатні самотійно підтримувати температуру тіла. Навіть короткочасне переохолодження може призвести до серйозних порушень обмінних процесів.

Протягом перших двох тижнів ми щодня зважували їх, щоб визначити, які цуценята сильні, а які слабкі. Цуценята, які розвивалися нормально, активно шукали соски, добре набирали вагу, а коли їх брали в руки, звивалися і сильно штовхалися. Якщо щеня зручно лежить на вашій руці і здається нерухомим, ви можете бути впевнені, що він неправильно розвивається.

Дослідження показали, що найчастішими причинами смерті цуценят у віці до 2 тижнів є гіпоглікемія, переохолодження, зневоднення, бактеріальні та вірусні інфекції.

Виникнення гіпоглікемічних кризів, які проявляються судомою, в основному обумовлено затримкою надходження молозива і низькою температурою навколишнього середовища. Функції деяких регуляторних органів (наприклад, печінки) ще нестабільні. Тому цуценя може підтримувати оптимальний рівень глюкози в крові лише за умови регулярного годування. Цуценята з гіпоглікемією були млявими, сонливими, мали слабкий смоктальний рефлекс, прискорене дихання та зниження температури тіла. Перед смертю вони впали в кому. Щоб швидко розпізнати розвиток гіпоглікемії, ми використовували «таблицю добового збільшення ваги». Ми автоматично почали зважувати цуценят один раз на день, якщо вони народилися з вагою, нижчою за середню для породи, і якщо у нас виникали сумніви щодо їхньої енергійності чи здатності смоктати, ми зважували їх двічі на день. Щоб запобігти розвитку гіпоглікемії, слід постійно спостерігати за цуценятами під час смоктання молока. Якщо цуценята у виводку неспокійні, весь час пищать і повзають, швидше за все, їм не вистачає молока. У таких випадках слабших цуценят садимо на нижні соски. Найсильніших і великих цуценят саджали на верхні соски, які було складніше смоктати.

Оптимальна температура в гнізді в перший тиждень життя цуценят становить 29,5–32°C. Ми порівнювали ефективність різних заходів зігрівання цуценят. За класичним методом брали водяну грілку з температурою води 29–32°C, але через дві години температура грілки впала на три одиниці і становила 26–29°C, а через три години – 22–25°C. Для другої групи цуценят виготовляли матрац, наповнений рисом, нагрітим до температури 29–32°C у мікрохвильовій печі. Цей матрац тримав температуру набагато краще, ніж класична водяна

грілка, але через дві години температура в гнізді знизилася і становила 27,5-30⁰С, а через три години – 25-28⁰С. Найефективнішим способом обігріву цуценят і підтримки постійної температури в гнізді було розміщення матраца з нагрітим до 29-32⁰С рисом на електронагрівач, встановлений в положення «1». При цьому методі температура в гнізді не змінювалася і залишалася на оптимальному рівні (29-32⁰С). Для безпеки цуценят ми не рекомендуємо використовувати тільки електричний обігрівач, оскільки якщо він не працює належним чином, зерновий матрац служить електроізолятором.

Досить часто буває складно вчасно помітити початок діареї у цуценят, якщо мама їх активно вилизує. Тому варто звернути особливу увагу на цуценят, чий зад виглядає мокрим або залيزаним. У зневодненого цуценяти ребра легко прощупуються, а шкіра на дотик нагадує картон, втрачає еластичність і стає твердою. Для таких цуценят ми зменшили частоту годувань і стежили, щоб вони не переїдали. Декілька разів на день замість молока цуценят давали розчин Рінгера-Локка, змішаний з 5% розчином глюкози 1:1 у дозі 2 мл на 100 г маси тіла. Якщо цього було недостатньо, суміш вводили підшкірно в дозі 3-5 мл на 100 г маси тіла.

Омфаліти у цуценят найчастіше спостерігалися у віці 4-14 днів. У таких цуценят живіт був напружений, роздутий і твердий. При розвитку перитоніту шкіра черевної стінки набуває темно-червоного або синюшного відтінку.

Неонатальна офтальмія характеризувалася появою гною в очах цуценяти до того, як повіки розкрилися. Дана патологія протікає приховано, і її не завжди вдається виявити. Іноді при натисканні в куточку ока виступала лише невелика крапелька гною.

Однією з причин підвищеної смертності цуценят першого тижня життя є зараження вірусом герпесу. Оскільки цуценята не можуть регулювати температуру свого тіла протягом перших трьох тижнів життя, вони є зручною мішенню для вірусу, який процвітає при температурах до 37⁰С. Цуценята переставали смоктати молоко, кричали, тремтіли, живіт болючий але м'який, кал рідкий жовто-зеленого кольору. Такі цуценята гинули протягом одного дня після появи симптомів хвороби.

Низька вага цуценяти при народженні найчастіше супроводжується фізіологічною незрілістю і низьким життєвим тонусом. Низька вага, ймовірно, є результатом порушеного обміну речовин, вад розвитку, впливу несприятливих факторів навколишнього середовища під час вагітності.

Висновки. Найчастішими причинами смерті новонароджених цуценят є гіпоксія, гіпоглікемія, переохолодження, зневоднення, вірусні та бактеріальні інфекції. Для фізіологічно зрілих новонароджених характерна готовність органів і систем до забезпечення позаутробного існування, що встановлюється за сукупністю зовнішніх ознак і показників функціонування.

Література

1. Вагітність, пологи – що потрібно знати. URL: <https://elitvet.dp.ua/reproduktologija-uk/vahitnist-polohy-shcho-potribno-znaty/>
2. Дмитренко Н. І. Ефективність застосування «Коктейлю для породілей» при слабкій родовій діяльності у собак. *Вісник Сумського національного аграрного університету: Випуск № 7(37). Суми. 201. С. 187-189.*
3. Допомога під час пологів. URL: <https://rudiy-kit.com/ua/services/rodopomoshh>
4. Замазій А. А. Вікова динаміка насиченості еритроциту гемоглобіном у тварин. *Науковий вісник ЛНАВМ ім. С.З. Гжицького. Т.9, № 2 (33), Частина 2. С. 44 – 46.*
5. Мельниченко С. Пологи у собаки: як підготуватися та забезпечити щасливий початок нового життя. URL: <https://e-zoo.com.ua/ua/blog/zdorove-i-ukhod/rody-u-sobaki-kak-podgotovitsya-i-obespechit-schastlivoe-nachalo-novoy-zhizni> E-ZOO

Донець Є. Ф., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: l.donets2002@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК

Актуальність. Панкреатит – це досить поширене захворювання собак, яке викликається дією ряду факторів, в т.ч. нераціональною годівлею, і виражається в активації ферментів у паренхімі підшлункової залози та її протоках з подальшим перетравленням тканини підшлункової залози. Захворювання діагностують у тварин різного віку, але найчастіше у зрілому та старшому віці, а також у тварин з ожирінням, гіперадреналокортицизмом, цукровим діабетом та хронічною нирковою недостатністю.

Метою роботи є вивчення інформативності методів діагностики панкреатиту в собак.

Результати дослідження. Панкреатит собак характеризується набряком, некрозом і аутолізом підшлункової залози, фіброзом і зменшенням ацинозної клітинної маси. Факторами, що сприяють розвитку панкреатиту у собак є: гіперліпопротеїнемія, ішемія підшлункової залози, дуоденальний рефлюкс, обструкція панкреатичного протоку, хронічні захворювання нирок, гіперкальціємія, інфекції тощо.

Розрізняють гострий та хронічний панкреатит. За даними N.V. Anderson, гострий панкреатит складає 66% від всіх захворювань підшлункової залози, тоді як цукровий діабет, неоплазія та екзокринна панкреатична недостатність лише 33 % [2].

За даними Дж. Симпсона та Р. Уільзе, породних схильностей серед собак до цього захворювання не спостерігається, однак частіше панкреатит реєструється у такс, йоркширських тер'єрів, цвергшнауцерів, мініатюрних пуделів, кокер-спанієлів [2]. До розвитку хвороби схильні суки дрібних порід та стерилізовані тварини.

Діагностика хвороб підшлункової залози у собак ускладнена. Симптоми панкреатиту мають неспецифічний характер, тому клінічно діагностувати панкреатит може бути важко, оскільки захворювання часто має субклінічний характер або легкі, неспецифічні клінічні ознаки та незначні відхилення в показниках крові.

У собак виявляють пригнічення, анорексію, гострий напад блювання, діарею (зумовлена запаленням ободової кишки), болючість черева та незначну лихоманку. Клінічні прояви панкреатиту залежать від його стадії та активності запального процесу. У періодах між загостреннями і субклінічним перебігом пацієнт може видаватися клінічно здоровим.

Характерним для гострого панкреатиту є інтенсивний больовий синдром, який важко піддається впливу болезаспокійливих засобів. Тварини приймають нехарактерну позу: грудні кінцівки витягнуті вперед, груди лежать на підлозі, а задня частина тіла піднята [3].

Оскільки клінічні симптоми за панкреатиту у собак неспецифічні, тому за їх наявності можна лише запідозрити панкреатит, а встановлення остаточного діагнозу потребує додаткових лабораторних та інструментальних досліджень.

Лабораторна діагностика панкреатиту також ускладнена неспецифічністю клініко-лабораторних показників, проте використання лабораторних тестів доповнюють картину розвитку захворювання і дозволяють розширити дані клінічного дослідження.

При дослідженні крові у хворих тварин виявляють лейкоцитоз, нейтрофілію та тромбоцитопенію, яка може ускладнюватись розвитком ДВЗ-синдрому.

За біохімічного дослідження у крові собак спостерігається підвищення фібриногену (у плазмі), підвищення активності ферментів амілази і ліпази, а також органоспецифічного ферменту – трипсину. Підвищення активності амілази і трипсину у крові є найбільш специфічним маркером панкреатиту.

Останнім часом застосовують також тест на імунореактивність панкреатичної ліпази собак, який є доволі високочутливим тестом для діагностики панкреатиту.

Крім того, за панкреатиту в сечі підвищується активність амілази і рівень пептиду, що активує трипсиноген в трипсин у самій підшлунковій залозі та сприяє процесу аутолізу.

Для діагностики захворювань підшлункової залози у собак використовують інструментальні методи досліджень, такі як рентгенографія черевної порожнини, комп'ютерна томографія, ультразвукове дослідження, біопсія та ретроградна панкреатографія [1].

При проведенні рентгенографії черевної порожнини за панкреатиту у більшості випадків краніальна її частина має вигляд матового скла, що особливо помітно в правій епігастральній ділянці. Шлунок при цьому пустий та заповнений газами.

При проведенні ультразвукового дослідження за гострого панкреатиту у собак виявляють збільшення розмірів підшлункової залози (рівномірне або сегментарне), неоднорідність структури, появу анехогенних ділянок (некроз), гіперехогенних ділянок (жировий некроз), набряк парапанкреатичної клітковини, вільну рідину у передньому параренальному відділі заочеревинного простору, псевдокісти, інфільтрати та абсцеси [3].

Найбільш точним способом діагностики панкреатиту є біопсія під час операційного втручання або лапароскопії з наступною гістологією підшлункової залози. Проте, за результатами досліджень ряду авторів, таку процедуру проводять рідко, лише в разі критичного стану здоров'я пацієнта. Існують дані, що запалення підшлункової залози у собак часто не має дифузного розповсюдження у тканині залози, тому навіть біопсія не може виключити субклінічний панкреатит.

Висновок. Таким чином, на думку більшості дослідників, єдиного тесту для диференційної діагностики панкреатиту в собак не існує, тому для постановки діагнозу беруться до уваги дані анамнезу та фізикального обстеження, застосування методів діагностичної візуалізації (рентгенологія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія), а також результатів біопсії та лабораторних досліджень.

Література

1. Міластна А. Г., Духницький В. Б. Діагностика гострого деструктивного панкреатиту у собак // Науково-технічний вісник Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів і кормових добавок та Інституту біології тварин. 2019. Т. 20. №. 2. С. 104-112.
2. Панкреатит собак. Монографія. Горальський Л.П., Тимошенко О.П., Борисевич Б.В. та ін. Житомир, Полісся. 2013. 2015 с.
3. Чеканцева, Д. Ю., Канівець, Н. С., Каришева, Л. П., Боброва, В. В. Діагностика гострого панкреатиту в собаки: клінічний випадок з ветеринарної практики. Вісник Полтавської державної аграрної академії. № 3. 2020. 227–232.

Євтушенко А. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Передера Р. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: anastasiia.yevtushenko@st.pdau.edu.ua

АНАЛІЗ ЕТІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ ОРТОПЕДИЧНИХ ХВОРОБ КОНЕЙ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА

Актуальність проблеми. Хірургічні хвороби серед коней є досить поширеними, оскільки експлуатація робочої сили коня – найважливіша ланка його використання у спорті та в господарстві. Першопричиною виникнення майже всіх хірургічних хвороб є травматизм. Він виникає при порушеннях догляду, утримання, при експлуатації, транспортуванні. Серед хірургічних хвороб коней найчастіше зустрічаються хвороби кінцівок [1]. Стара приказка «Без копита немає коня» не втратила свого значення і на сьогодні. Хвороби області копита складають 50-60% всіх захворювань кінцівок та інших незаразних захворювань коней.

Мета - дослідити літературні джерела щодо причин виникнення ортопедичних захворювань у коней та методів їх профілактики.

Результати досліджень. Причиною більшості ортопедичних захворювань є неправильне використання коней в роботі, відсутній догляд за копитами, невміла розчистка і підковування коня. Слід віднести сюди і незбалансований раціон, погане утримання [2].

Окрему ланку займають так звані «Ортопедичні хвороби розвитку» (Developmental orthopedic diseases (DODs)). Ці захворювання виникають через порушення розвитку хрящів, кісток або м'яких тканин (суглобової капсули, сухожилля або зв'язок). Так, у дослідженні 392 теплокровних, стандартбредної і чистокровної порід верхових коней 66,3% лоша́т мали ортопедичні захворювання, пов'язані з розвитком [3].

Як відзначив Whitton С. [4], ключові фактори розвитку, включають комбінацію наступних причин: генетична схильність; нестача повноцінних або незбалансованих поживних речовин у раціоні вагітних або лактуючих кобил і лоша́т; швидкі темпи росту лоша́т та ожиріння через надлишок енергії в раціоні; травми або стреси, що впливають на хрящі та кістки в процесі їх розвитку; надмірні фізичні навантаження в молодому віці або недостатня активність.

Деякі ортопедичні хвороби розвитку впливають на майбутню продуктивність, залежно від того, який елемент суглоба уражений [5].

Саша Челін, фізіотерапевтка із Йоханнесбурга, що працює із вершниками та їх кіньми в парі, виділяє кілька корисних порад як уникнути перенапруження і травм від надмірних навантажень у коней. Насамперед, це урізноманітнення роботи. Вона зазначає, що найменше, як не парадоксально, травм отримують коні, які виступають у кінному троебор'ї, саме через варіативність навантажень під час тренувань – підйоми і спуски з пагорбів, робота на м'якому і твердому ґрунті та різноманітному рельєфі – все це по-різному навантажує опорно-руховий апарат коня і, таким чином, зміцнює його [6].

Також, перед великими навантаженнями необхідно «розігріти» коня, його сухожилки, суглоби та м'язи, провівши розминку. Так само важливо приділяти увагу правильному охолодженню тварини після роботи, виконуючи 5-10-хвилинну проводку чи залишаючи її на вигулі. Це допоможе метаболізму, частоті серцевих скорочень, диханню і температурі тіла повертатися до норми набагато повільніше і запобігти перенапруженню. Рутинна охолодження як кінцівок, так і усього тулуба, профілактує ригідність м'язів [6].

Знаючи механізм процесів, що відбуваються в копиті, можна забезпечити адекватний догляд за кінцівками коня:

- правильно розчищати копита перед підковуванням, так як надмірне видалення рогу, стрілки і заворотної частини стінки підкошвенного краю несприятливо відбивається на

біомеханіці копита (так, наприклад, підшову, включаючи зачепний калус, ні в якому разі не можна розчищати ножем);

- правильно підбирати і підганяти підкови, знову-таки, для збереження біомеханіки (наприклад, підковування на високі шпильки віддаляє підшовні частини копита від опори, в зв'язку з чим стрілка і м'якуш позбавляються протидії, необхідної для розширення копита);

- правильно доглядати за копитом з метою зберегти тим самим нормальні фізичні та хімічні властивості рогу;

- регулярно проводити коня по такому ґрунту, на якому залишається відбиток нижньої поверхні рогової капсули. Це сприяє поперемінному розширенню і звуженню копита, правильному кровообігу і живленню його тканин [2, 7].

Висновок. Серед усіх незаразних хвороб коней більше половини випадків припадає на ортопедичні захворювання, а профілактика включає: регулярний рух коня, починаючи з самого раннього віку; дотримання чистоти копитного рогу, особливо з підшовної сторони рогового башмака; підтримання нормальної вологості в копитному розі та раціональне і своєчасне підковування. Особливу увагу слід приділяти правильній годівлі кобил протягом усієї вагітності та лактації, щоб запобігти виникненню ортопедичних проблем розвитку в їхніх лошат. Зростаючих коней потрібно годувати за збалансованим раціоном, який обмежує надлишкове споживання їжі, забезпечуючи при цьому рекомендовану кількість необхідних поживних речовин для підтримки здоров'я кісток і суглобів.

Література

1. Оксана Копиаш. Доглядаємо за конем. *Агробізнес сьогодні*. 2010. URL: <https://agro-business.com.ua/agro/suchasne-tvarynnystvo/item/7963-dohliadaemo-za-konem.html> (дата звернення: 29.09.2023).

2. Ветеринарна ортопедія: посібник для вищих навчальних закладів. Стекольников А.А. та ін., переклад українською, 2017. 295 с.

3. Lepeule, J. et al. Developmental orthopedic disease in limbs of foals: between-breed variations in the prevalence, location, and severity at weaning. *National Center for Biotechnology Information. Animal*. 2008. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22445022/> (дата звернення: 29.09.2023).

4. Whitton, Chris. Developmental Orthopedic Disease in Horses. *MSD Veterinary Manual*. 2019, ред. 2022. URL: <https://www.msdsvetmanual.com/horse-owners/bone,-joint,-and-muscle-disorders-in-horses/developmental-orthopedic-disease-in-horses#:~:text=Developmental%20orthopedic%20diseases%20of%20horses,deformities%2C%20and%20cuboidal%20bone%20malformations> (дата звернення: 29.09.2023).

5. Verwilghen, D.R. et al. Do developmental orthopedic disorders influence future jumping performances in Warmblood stallions? *National Center for Biotechnology Information. Equine Vet J*. 2013. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23346996/> (дата звернення: 29.09.2023).

6. Sophie Baker. Tips For Injury Prevention in Horses from an Equine Physio. *Fédération Équestre Internationale*. 2021. URL: <https://www.fei.org/stories/lifestyle/teach-me/3-tips-injury-prevention-horses-equine-physio> (дата звернення: 29.09.2023).

7. Hiltrud Strasser. *Pferdehufe ganzheitlich behandeln: Gesunde Hufe am gesunden Pferd*. MVS Medizinverlage Stuttgart. 2004. P.115.

Желавський М. М., доктор ветеринарних наук, професор
Вінницький національний аграрний університет, Вінниця, Україна

Керничний С. П., кандидат ветеринарних наук, доцент

Бетлінська Т. В., асистент

ЗВО «Подільський державний університет», Кам'янець-Подільський, Україна

e-mail: nicoladoctor@gmail.com

ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ КОРІВ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

Вступ. На всіх етапах вагітності в організмі матері відбуваються зміни, які спрямовані на підтримання параметрів гомеостазу. Вагітність у корів є складним і динамічним процесом, який вимагає значних фізіологічних налаштувань для підтримки росту та розвитку плоду. Імунна система відіграє ключову роль у цей період, збалансовуючи імунні відповіді. Імунні реакції та метаболічні процеси під час вагітності часто перебувають на межі «зриву», що може призводити до розвитку цілої низки захворювань.

Традиційні погляди на вагітність як імуносупресивний стан чи навіть імунодефіцит все ще є дискусійним у наукових колах (Barbato et al., 2019). Більше того, залишаються ще не кінця вивчені зміни в імунній системі ссавців при патології вагітності (Zhelavskiy et al., 2020, 2021).

Гестоз корів захворювання із складним патогенезом та розвитку симптоматики. На сьогоднішній день ще до кінця не відома патогенетичні механізми його розвитку. Тому важливе значення у ветеринарній репродуктології є вивчення ранніх маркерів розвитку цієї гравідарної патології, вдосконалення методів діагностики, профілактики і терапії (Barile et al., 2021; Zhelavskiy et al., 2022).

Метою дослідження було вивчення клінічних, гематологічних, імунологічних та біохімічних показників в різні періоди вагітності корів.

Матеріали та методи досліджень. Клініко-експериментальні дослідження проводили коровах української чорно-рябої молочної породи ($n = 93$). Групи формували за принципом аналогів. Дослідження проводились із застосуванням методології груп-періодів.

Результати досліджень. В організмі корів впродовж вагітності поряд із морфо-функціональними змінами в репродуктивній системі відбувались адаптивні процеси в імунному захисті. Динамічні зміни відбувались як клітинній, так і гуморальній ланках адаптивного імунітету.

З початку гестації відзначали зростання кількості популяції $CD3^+$ лімфоцитів, що набувало свого максимального значення ($46,1 \pm 0,22$ %, $p < 0,05$) на 90-120 добу вагітності.

Аналогічна тенденція відбувалась і показниках гуморальної ланки адаптивного імунітету. Динаміка $CD 22^+$ з початку вагітності поступово збільшувався і стабілізувалось на рівні плато ($24,3 \pm 0,17$ %, 180-190 доба; $p < 0,05$).

Надалі, популяція імунокомпетентних клітин гуморального захисту поступово знижувалась. Вміст недиференційованих 0 лімфоцитів впродовж всього терміну вагітності корів мало тенденцію до поступового зменшення. Такі зміни в адаптивному імунітеті пов'язані в першу чергу з процесами імплантації та формування торфобластичного захисту ембріона.

На параметри імунної гомеостазу також впливають і нейрогуморальні процеси що відбуваються впродовж вагітності у тварин. Паралельно і змінами в імунних реакціях відбувались зміни і деяких біохімічних показниках.

Висновки. Впродовж вагітності в організмі корів відбуваються динамічні зміни в імунологічних показниках і біохімічного профілю. Визначення зрушення гомеостазу важливе в розумінні патогенезу гравідарних захворювань.

Література

1. Barbato O., Guelfi G., Menchetti L., Brecchia G., de Sousa N. M., Canali C., Grandoni F., Scatà M. C., De Matteis G., Casano A. B., Beckers J. F., & Barile V. L. (). Investigation of PAG2 mRNA Expression in Water Buffalo Peripheral Blood Mononuclear Cells and Polymorphonuclear Leukocytes from Maternal Blood at the Peri-Implantation Period. *Veterinary sciences*. 2019. Vol. 6(1). P. 8. <https://doi.org/10.3390/vetsci6010008>
2. Barile V. L., Menchetti L., Casano A. B., Brecchia G., Melo de Sousa N., Zelli R., Canali C., Beckers J. F., Barbato O. Approaches to Identify Pregnancy Failure in Buffalo Cows. *Animals : an open access journal from MDPI*. 2021. Vol. 11(2). P. 487. <https://doi.org/10.3390/ani11020487>
3. Zhelavskiy M. M., Kernychnyi S. P., Dmytriv O. Ya. Cell death and its significance in reproductive pathology. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2021. 4(2). P. 18–26. <https://doi.org/10.32718/ujvas4-2.04>
4. Zhelavskiy M. M., Kernychnyi S. P., Mizyk V. P., Dmytriv O. Y., Betlinska T. V. The importance of metabolic processes and immune responses in the development of pathology of cows during pregnancy and postpartum periods. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2020. Vol. 3(2). P. 36–41. <https://doi.org/10.32718/ujvas3-2.06>
5. Zhelavskiy M. M., Kernychnyi S. P., Dmytriv, O. Ya., Betlinska T. Cellular aging and immunity. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2022. 5(1). P. 8–16. <https://doi.org/10.32718/ujvas5-1.02>

UDC 619:616.61-008.6:636.8

Zhelavskiy M. M., Doctor of Veterinary Science, Professor
Vinnytsia National Agrarian University, Vinnytsia, Ukraine
e-mail: nicoladoctor@gmail.com

CLINICAL AND LABORATORY CRITERIA FOR DIAGNOSING AND TREATING CATS WITH CHRONIC RENAL DISEASE

Relevance. Chronic renal disease, formerly known as chronic kidney failure, is a prevalent condition among aging cats. It typically follows a progressive course, leading to a gradual deterioration in the cat's renal function. The pace of decline can significantly vary from one cat to another. The kidneys play several crucial roles, including maintaining fluid balance, producing specific hormones, regulating various electrolytes, and eliminating waste products through urine. In CKD, these vital regulatory functions can become disrupted, resulting in a diverse array of clinical signs and symptoms.

Anemia is a common occurrence in many cats with chronic renal failure (CRF). Anemia associated with CRF is typically nonregenerative and characterized by normochromic-normocytic red blood cells. However, some CRF patients may also have concurrent iron deficiency, leading to microcytic-hypochromic red blood cells (Kongtasai et al., 2023).

Problem statement. The mechanism of anemia in CRF patients is more complex than simply erythropoietin deficiency. While factors like nutritional abnormalities, erythropoietic inhibitor substances in uremic plasma, a shortened red blood cell lifespan, myelofibrosis, and blood loss can all contribute to anemia, the primary cause in most CRF patients is erythropoietin deficiency. This deficiency results from the kidneys' decreased capacity for new hormone synthesis in response to hypoxia due to decreased renal mass (Kovarikova, 2018).

The *purpose* of the study is to study changes in the morphological and biochemical parameters of the blood of cats with chronic renal failure.

Material and methods. The object of the study were cats with signs of chronic renal failure. Clinical studies are based on medical history, outpatient records, and morphological and

biochemical blood analysis. Clinical examination was carried out on cats of different breeds, body weights and age groups. The information was collected for the period 2019-2023 (the city of Kamyanets-Podilskyi, Khmelnytskyi region, Ukraine).

Patients with feline anemia on the background of chronic renal failure were treated according to the scheme: Semintra, initial dose is 1.5 mg/kg orally every 12 hours for 14 days, then 2 mg/kg orally every 24 hours. Recombinant human erythropoietin (HuEPO is typically 50-100 units/kg subcutaneously (SQ) three times a week. In order to correct the condition of anemia, the drug Ferrolec 15 mg/kg of body weight after 72 hours, 5 injections IM, as well as Catosal 0.7 ml daily IM for 14 days was used.

Results. Clinical signs of kidney failure differ slightly, depending on if the condition is acute or final stages of renal failure. **In cats with acute renal failure, clinical signs include:** Sudden onset of decreased appetite, lethargy or listlessness, vomit, sometimes tinged with blood; diarrhea or bloody diarrhea; ammonia-like odor to the breath (due to uremic toxins building up in the blood). Changes in urination (large amounts or cessation), abdominal pain due to swollen kidneys (seen in cases of acute renal failure), seizures

In cats with end stage renal failure associated with chronic kidney disease, clinical signs include: anorexia/refusal to eat; vomiting, lethargy/excessive sleepiness, dehydration; confusion (possibly pacing and restlessness), changes in behavior (withdrawn, irritability). Uncontrolled urination or defecation, ammonia-like odor to the breath, seizures, decreasing body temperature, greasy, unkempt, thin hair coat.

During the morphological analysis, a decrease in the number of erythrocytes was diagnosed ($3.7 \times 10^{12}/L$). The Hb content was 87.2 g/L. Mucous membranes were anemic.

In sick animals, changes in biochemical indicators were noted: an increase in the level of creatinine 262.0 $\mu\text{mol/L}$ and blood urea (37.5 mmol/L) was diagnosed.

Symmetric dimethylarginine (SDMA) is an amino acid derivative that is released during protein degradation. SDMA is filtered through the glomerulus and is practically not reabsorbed. This makes it another parameter for GFR. The advantage over creatinine is that the SDMA concentration is less dependent on muscle mass and SDMA is therefore also diagnostically conclusive in cachectic animals. SDMA can be used for the early detection of kidney disease. SDMA was on the level 1.37 $\mu\text{mol/L}$.

Erythropoietin is a hormone secreted by the kidneys in response to intrarenal tissue hypoxia, which can result from decreased oxygen-carrying capacity due to anemia or decreased oxygen content. It stimulates erythropoiesis by promoting the formation of proerythroblasts, enhancing hemoglobin synthesis, and releasing reticulocytes from the bone marrow into the bloodstream (Zhelavskyi et al., 2017).

Anemia in CRF patients can significantly affect their quality of life. Clinical signs of anemia may include pale mucous membranes, lethargy, weakness, fatigue, cold intolerance, decreased affection, behavioral apathy, and decreased appetite. Many patients show improvement in these signs when anemia is corrected, even in the absence of an improvement in their level of azotemia (Kongtasai et al., 2023).

It's essential to consider iatrogenic blood loss as a factor in minimizing anemia in CRF patients, especially in hospitalized cats and small dogs where repeated blood sampling can worsen anemia. Additionally, gastrointestinal (GI) blood loss may occur in these patients even without overt GI signs like melena. Indirect evidence of occult GI blood loss includes an elevation in blood urea nitrogen (BUN) to creatinine ratios. If GI blood loss is suspected, treatment with an H_2 -receptor antagonist (e.g., ranitidine or famotidine) in addition to sucralfate may be beneficial, with improvements in hematocrit indicating a positive response to therapy (Sargent, 2021; Zhelavskyi et al., 2022).

Addressing nutritional causes of anemia is also crucial. CRF patients may have selective appetites, putting them at risk of developing iron deficiency, particularly when combined with GI blood loss or iatrogenic blood sampling anemia. Other less common nutritional causes of anemia in CRF patients include B vitamin deficiencies (e.g., riboflavin, cobalamin, folate, niacin, or

pyridoxine deficiencies). These water-soluble vitamins can be lost excessively in the urine of CRF patients.

Erythropoietin therapy is the treatment of choice for non-life-threatening anemia in dogs and cats with CRF when hematocrit values fall below 20% and clinical signs are attributable to anemia. While recombinant canine and feline erythropoietin have been developed, the most readily available form is recombinant human erythropoietin (r-HuEPO).

The most commonly recognized side effect of r-HuEPO administration in dogs and cats is the development of refractory anemia and hypoplasia of the erythroid bone marrow associated with the formation of neutralizing anti-r-HuEPO antibodies. Antibody formation occurs in approximately 50% of dogs and cats receiving r-HuEPO therapy, typically within one to 6 months after starting treatment. Signs of antibody formation include a rapid and progressive decrease in hematocrit for no apparent reason and erythroid hypoplasia with increased myeloid: erythroid ratios (>8:1) in bone marrow aspirates.

In CRF patients, the initial dosage of r-HuEPO is typically 50-100 units/kg subcutaneously (SQ) three times a week, with target hematocrit values of 37-45% in dogs and 30-40% in cats. Monitoring includes weekly evaluations of hematocrit, with dose adjustments as needed until stable values are achieved.

Erythropoietin therapy should be discontinued if anti-r-HuEPO antibody formation, unresponsive systemic hypertension, polycythemia, or signs of hypersensitivity develop. The dynamics of treatment included the normalization of the patients' physical condition: appetite improved, body weight increased, and diuresis was restored. In animals, hematological and biochemical changes were normalized.

Conclusion. Thus, chronic renal failure in cats is a serious systemic disease that requires new approaches in diagnosis and therapy. Leading therapy should be based on the use of drugs that restore the functional state of the kidneys, promote the removal of toxic metabolites and the hematopoietic system.

Reference

1. Kongtasai T., Paepe D., Meyer E., Mortier F., Marynissen S., Stammeleer L., Defauw P., Daminet S. Renal biomarkers in cats: A review of the current status in chronic kidney disease. *Journal of veterinary internal medicine*. 2022. Vol. 36(2). P. 379–396. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16377>
2. Kovarikova S. Indirect markers of glomerular filtration rate in dogs and cats: a review. *Vet Med*. 2018. Vol. 63. P. 395-412.
3. Sargent H., Elliott J., Jepson R. E. The new age of renal biomarkers: does SDMA solve all of our problems? *J Small Anim Pract*. 2021; Vol. 62. P. 71-81.
4. Zhelavskiy M. M., Kernychnyi S. P., Dmytriv O. Ya., Betlinska, T. Cellular aging and immunity. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2022. Vol. 5(1). P. 8–16. DOI: <https://doi.org/10.32718/ujvas5-1.02>
5. Zhelavskiy M. M., Shunin, I. M. The status of extracellular antimicrobial potential of phagocytes genitals of cats. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj*. 2017. Vol. 19, № 73. P. 71-74.

Zhelavskiy M. M., Doctor of Veterinary Science, Professor
Vinnytsia National Agrarian University, Vinnytsia, Ukraine
e-mail: nicoladoctor@gmail.com

THE ROLE OF IMMUNE MECHANISMS IN MAMMARY GLAND TUMORS OF DOGS AND CATS

Relevance. The tumor-promoting inflammatory environment is one of the major hallmarks of cancer, and its influence on tumor progression, metastasis (Soremno et al., 2020). Immune cells, such as macrophages and mast cells, release soluble factors like cytokines and chemokines that impact the fate of the tumor.

Tumor-associated macrophages are present at all stages of tumor progression and possess remarkable plasticity. They can either promote inflammation or exert anti-inflammatory and immunosuppressive effects depending on environmental cues (Zappulli et al., 2019).

Problem statement. Tumor-associated mast cells have been identified at the invasive edges of malignant tumors. They release molecules that can either promote tumor growth, including preformed mediators stored in granules, or have anti-cancer effects. For example, TNF has a cytotoxic effect on cancer cells, while heparin and histamine protect against tumorigenesis. Thus, mast cells can either act as promoters or bystanders, depending on the tumor microenvironment and their localization within the tumor.

The role of tumor-infiltrating B cells is still under debate and less explored. Some studies suggest that these B cells may have a protective role against disease progression by modulating innate and/or adaptive immune responses, leading to increased tumor cell death. However, other research indicates that B cells can promote carcinogenesis and associate their presence with increased tumor aggressiveness and poor prognosis in solid tumor patients (Tramm et al., 2018; Soremno et al., 2020).

Analysis of literary sources. Immunoglobulins (Ig) have traditionally been considered exclusive products of B cells, recognizing and neutralizing pathogens or "non-self" cells while regulating immune system mechanisms. Notably, recent research has shown that various "non-B" cell types, including podocytes, gametes, neurons, and endothelial cells, can also express immunoglobulins. Several pieces of evidence highlight the correlation between the expression of IgA, IgG, and IgM and tumor progression.

The *purpose* of our research was to study modern classification criteria and determine the involvement of immune factors in the development of mammary gland pathology in cats and dogs.

Material and methods. The research was aimed at collecting databases on the spread of mammary gland pathologies in cats and dogs. At the same time, the data of clinical, cytological and patho-histological studies were used.

Results. Tumors of the mammary gland are common in cats and are a common oncological pathology. According to researchers, more than 85% of registered cases of neoplastic mammary changes are malignant. Breast tumors are often represented by carcinomas consisting of one type of neoplastic epithelial cells. There are also reports of cases of benign lesions of the mammary gland, which are described as hyperplastic (or dysplastic) lesions (Soremno et al., 2020).

There are numerous of data on the classification of neoplastic changes in the mammary gland of cats. Despite this, the international classification of the David Thompson Foundation (DTF, 2019) deserves attention. According to the morphological principles of the tumor of the mammary gland of cats, it includes simple, ductal, and intraductal papillary adenomas, which in turn is divided into ductal ectasia, lobular hyperplasia, epitheliosis, papillomatosis and fibroadenomatous changes (Zappulli et al., 2019).

According to statistics, feline fibroadenomatosis (FAD) is one of the most common non-malignant diseases of the mammary gland. Morphologically, this neoplasia consists of both stromal

("fibro") and epithelial glandular ("adeno") proliferation. There are also other names in the literature: fibroepithelial hypertrophy, fibroadenomatous hyperplasia of the mammary gland, hypertrophy/hyperplasia/fibroadenomatous complex of the mammary gland. The clinical frequency of the lesion in the cat population can range from 13 to 20%.

It has been proven that hyperplastic changes in the mammary gland are hormone-dependent. Risk groups are cats in the period of estrus, pregnant, but also females, and cats that received sex hormone therapy (for example, megestrol acetate and medroxyprogesterone acetate) or with a history of neuro-endocrine changes (Zhelavskiy, 2017).

Inflammatory cells play a significant role in tumor progression and have both prognostic and therapeutic implications. In cases of hyperplasia, observed a few B cells and Tumor-Associated Macrophages, while the number of Tumor-Associated Mast Cells was the highest. In peritumoral stroma of malignant lesions, there was a low number of TAMCs and a high number of TAMAs and BCs. The number of immune cells of each type was consistently lower in the intratumoral stroma compared to the peritumoral stroma. Additionally, we detected CD79a positivity in the epithelial cells of simple and micropapillary carcinomas. Immunoglobulin reactivity was primarily located in the epithelial cells, with intense positivity for IgA and IgG and weaker positivity for IgM (Tramm et al., 2018).

Based on our preliminary findings and existing literature, we suggest that these cells and molecules could directly influence the biology of canine mammary gland tumors. Similar to breast cancer, stromal inflammatory cells and cancer-derived immunoglobulins may be associated with tumor progression, malignancy, and poor prognosis.

The mammary gland epithelium in dogs also expresses immunoglobulins, with a direct relationship noted with macrophage infiltration. Furthermore, the study reveals variations in the infiltration of mast cells, B cells, and macrophages depending on the degree of malignancy of the neoplasia.

In our research, the importance of phagocytosis factors in the development of mammary gland pathology is studied. The object of our research is the study of oxygen-dependent and oxygen-independent mechanisms of the antimicrobial potential of phagocytes. Currently, a cytological technique for determining extracellular neutrophil traps (NETs) will be developed (Zhelavskiy et al., 2023).

The essence of the latest biotechnological techniques in cancer immunotherapy is that the doctor "adjusts" the body's immune system to identify and destroy cancer cells. Numerous studies confirm that inhibitors of immune checkpoints are the optimal approach to immunotherapy, as the immune system itself "prepares" for effective cancer control.

The latest methods of treatment of patients with oncogenic pathology, which are based on the management of cytotoxic activity of T cells, are becoming increasingly important in medical practice (Nascimento et al., 2022).

This cell technology is carried out as a method of modifying the receptors of immunocompetent cells, and using the receptor structures of chimeric antigens. It is well known that lymphocytes are able to migrate throughout the body, using specific receptors to recognize foreign, mutated and oncogenic cells, as well as trigger a cascade of immune responses aimed at destroying the pathogen. Such censorship functions are possessed by a subpopulation of cytotoxic T cells (Zhelavskiy et al., 2017; Soremno et al., 2020).

Conclusions. Regarding the role of immune mechanisms in mammary tumors of dogs and cats, this area of study explores how the immune system interacts with and responds to these tumors. Immune mechanisms may play a role in detecting and eliminating tumor cells or in influencing the tumor's growth and progression. Understanding the immune response to mammary tumors is important for potential therapeutic interventions and prognosis assessment.

Reference

1. Soremno K. U., Worley D. R., Zappulli V. Tumors of the Mammary Gland. In: Vail D. M., Thamm D.H., Liptak J. M., editors. *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical*

Oncology. 6th ed. Elsevier; St. Louis, MO, USA: 2020. pp.604–625.

2. Tramm T., Di Caterino T., Jylling A. M. B., Lelkaitis G., Laenkholtm A.V., Rago P., Tabor T. P., Talman M. L. M., Vouza E., Sci Comm, P. Standardized assessment of tumor-infiltrating lymphocytes in breast cancer: An evaluation of inter-observer agreement between pathologists. *Acta Oncol*. 2018. Vol. 57. P. 90–94.

3. Zappulli V., Peña L., Rasotto R., Goldschmidt M.H., Gama A., Scruggs J. L., Kiupel M. Mammary tumors. In: Kiupel M., editor. *Surgical Pathology of Tumors in Domestic Animals*. Vol. 2. Davis-Thompson DVM Foundation; Washington, DC, USA. 2019. pp. 86–89: 206–210.

4. Zhelavskiy M. M. Study of innate factors in the local immune defense of the genital organs of dogs and cats. *The Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology. Series "Veterinary Sciences"*. 2019. Vol. 21, № 93. P. 98-102.

5. Zhelavskiy M. M., Dmytriv O. Ya. Mammary tumors of the dog and the cat: modern approaches to classification and diagnosis (review). *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2023. Vol 25, № 10. P. 39-44. DOI <https://doi.org/10.32718/nvlvet10907>

УДК 636.7.09:616.127-07

Зарицький С. М., здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: serhii.zarytskyi@pdau.edu.ua

ВИКОРИСТАННЯ КАРДІОВЕРТЕБРАЛЬНОГО ІНДЕКСУ ЗА ДІАГНОСТИКИ КАРДІОМІОПАТІЇ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ

Вступ. Незважаючи на появу ехокардіографії, рентгенографія грудної клітки залишається поширеним методом, який використовують ветеринари для оцінки розміру серця [1,2].

Повідомляється, що вимірювання кардіовертебрального індексу, або вертебральної шкали серця (VHS) є більш інформативний, порівняно з традиційним методом оцінки серцевої гіпертрофії в собак [2]. Цей метод передбачає вимірювання великої та малої осей контуру серця на рентгенограмах грудної клітки правої та лівої бокових проєкцій тварин, порівняння суми цих вимірювань із довжиною грудного відділу хребта (починаючи з Т4) [2,3]. Кардіовертебральний індекс вважається простим у виконанні та дає результати незалежно від розміру грудної клітки, статі, положення (лежачи на лівому чи правому боці) [4]. Також було показано, що це надійний і відтворюваний метод розрахунку розміру контуру серця. На відміну від традиційного методу оцінки розміру серця, він має переваги чітких точок вимірювання та об'єктивного числового вимірювання [5,6]. З урахуванням цього визначення кардіовертебрального індексу є інформативним за ранньої діагностики кардіоміопатій у свійських собак, що дозволить вчасно поставити діагноз, а отже зменшити ризики для здоров'я й тривалості життя тварини [6,7].

Мета дослідження полягає в оцінці ефективності та значущості кардіовертебрального індексу як неінвазивного діагностичного методу для визначення наявності та ступеня важкості кардіоміопатій у свійських собак.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження були свійські собаки з симптомами кардіоміопатії (n=5) різних порід, віку, статі, вгодованості. Контрольна група була представлена клінічно здоровими тваринами (n=5). Для діагностики використовували спеціальні методи дослідження, зокрема рентгенографію. Собак фіксували та здійснювали рентгенографію грудної клітки в лежачому право та лівосторонньому положенні. Отримані

рентгенограми вимірювались за допомогою електронного штангенциркуля в міліметрах, який потім перетворювали у вертебральну одиницю (v) [8,7].

Результати дослідження. Отримавши рентгенограми проводили обчислення кардіовертебрального індексу, для цього було виділено дві осі. Довгу вісь серця вимірювали починаючи від лівого головного стовбура бронха до найбільш віддаленого контуру верхівки серця включаючи ліве передсердя та лівий шлуночок. Перпендикулярно до довгої осі, замірювалась максимально коротка вісь серця. Заміри розміщували над грудним відділом хребта, починаючи з краніального краю T4 за допомогою електронного штангенциркуля і підраховуючи грудні хребці як одиниці з точністю до 0,1 v (одна v зазначається як довжина тіла хребця та його каудального диску). Потім отриману вертебральну одиницю додавали і отримували кардіовертебральний індекс або вертебральну шкалу серця.

За результатами дослідження у собак породи лабрадор ретривер (n=3) кардіовертебральний індекс становив $12,1 \pm 0,30$ v, і був на 12 % вищим за такий показник клінічно здорових собак породи лабрадор ретривер (n=3; $10,8 \pm 0,6$ v), і згідно з даним літератури може свідчити про дилатацію лівого шлуночку серця [9,8]. Подібні зміни кардіовертебрального індексу реєстрували і в собаки породи боксер з кардіоміопатією, у якого цей показник становив 12,8 v, в той час як у клінічно здорової тварини цієї ж породи індекс мав значення 11,2 v.

Внаслідок деформації грудних хребців ми не проводили обчислення кардіовертебрального індексу у хворих на кардіоміопатію собак породи бульдог, тому що це призвело б до неточних вимірювань і постановці неправильного діагнозу.

Висновки. Використання кардіовертебрального індексу у діагностиці кардіопатії є ефективний та неінвазійним способом, але не слід забувати і про додаткові спеціальні методи діагностики цієї хвороби. Так, серед піддослідних груп собак, ми виявили збільшене середнє значення індексу 11,8 – 12,3 v у лабрадорів ретриверів та 12,8 v у собак породи боксер. Отримані результати дають підставу на постановку діагнозу дилатаційна кардіопатія.

Під час використання кардіовертебрального індексу слід враховувати фактори, які можуть вплинути на обчислення, серед них – деформація грудних хребців, яку ми реєстрували у породи бульдог.

Література

1. Bagardi M., Manfredi M., Zani D. D., Brambilla P. G., Locatelli C. Interobserver variability of radiographic methods for the evaluation of left atrial size in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2021. Vol. 62, №. 2. P. 161–74.
2. Baisan R. A., Vulpe V. Vertebral heart size and vertebral left atrial size reference ranges in healthy Maltese dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2022. Vol. 63, №. 1. P. 18–22.
3. Buchanan J.W., Bücheler J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *J. Am. Veter Med Assoc*. 1995. Vol. 206. P. 194–199.
4. Guglielmini C., Diana A., Santarelli G., et al. Accuracy of radiographic vertebral heart score and sphericity index in the detection of pericardial effusion in dogs. *JAVMA*. 2012. Vol. 241, №. 8. P. 1048-1055.
5. Jepsen-Grant K., Pollard R. E., Johnson L. R. Vertebral heart scores in eight dog breeds. *Vet Radiol Ultrasound*. 2013. Vol. 54, №. 1. P. 3-8.
6. Kallassy A., Calendrier E., Bouhsina N., Fusellier M. Vertebral Heart Scale for the Brittany Spaniel: Breed-Specific Range and Its Correlation with Heart Disease Assessed by Clinical and Echocardiographic Findings. *Veterinary Sciences*. 2021. Vol. 8, №. 12. P. 300.
7. Lord P. F., Hansson K., Carnabuci C., Kvart C., Häggström J. Radiographic heart size and its rate of increase as tests for onset of congestive heart failure in Cavalier King Charles spaniels with mitral valve regurgitation. *JVIM*. 2011. Vol. 25, №. 6. P. 1312-1319.
8. Mostafa A. A., Peper K. E., & Berry C. R. Use of cardiac sphericity index and manubrium heart scores to assess radiographic cardiac silhouettes in large-and small-breed dogs with and

without cardiac disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2020. Vol. 256, №. 8.P. 288–896.

9. Wiegel P. S., Mach R., Nolte I., Freise F., Levicar C., Merhof K., & Bach, J. P. Breed-specific values for vertebral heart score (VHS), vertebral left atrial size (VLAS), and radiographic left atrial dimension (RLAD) in pugs without cardiac disease, and their relationship to Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome (BOAS). *PloS one*. 2022. Vol.17, №. 9. e0274085.

УДК 636.4.089:616-008.9(477.75)

Зосіменко Є. Л. здобувач вищої освіти ступеня магістр

Семьонов О. В. кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: semonov.o.v@dsau.dp.ua

ЛКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ПОРУШЕННЯ ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ У СВИНЕЙ

Вступ. На даний час така галузь тваринництва як свинарство займає стратегічно важливе місце в Україні та інших державах світу. Підвищення продуктивності свиноматок, стан здоров'я отриманих поросят можливе лише за умови фізіологічних умов годівлі й утримання тварин. З метою дотримання сучасних стандартів стосовно кількості народжених поросят, їх живої ваги та збереженості, в промислових господарствах свиноматок утримують на раціонах що містять високий рівень концентрованих кормів зі збалансованою кількістю зернових компонентів. Для поліпшення засвоюваності таких сухих кормів їх згодовують у гранульованих формах, що містять необхідну кількість мікро- та макроелементів, ферменти амілолітичної та целюлозолітичної дії, вітаміни, незамінні амінокислоти.

Білкові, вітамінні та мінеральні добавки повинні відповідати принципу селективності, тобто необхідно мати уяву про конкретний біогеохімічний регіон та провінцію, щоб в подальшому мати змогу корегування фактичного хімічного складу кормів саме для цього регіону, відповідно до генотипу свиноматок, напряму їх продуктивності, породних особливостей.

Згідно статистичних даних, порушення обміну речовин, що спричинені дефіцитом або дисбалансом за основними мікро- та макроелементами, вітамінами, складають більшість незаразних захворювань на сучасних свинофермах. Особливістю цих порушень є прихований перебіг, відсутність ранніх характерних клінічних симптомів.

Серед патологій що спричинені порушеннями мінерального обміну, аліментарна остеодистрофія маткового поголов'я займає провідне місце, завдає значний економічний збиток свиногосподарствам.

Профілактичні заходи за порушень обміну речовин включають обов'язкове проведення диспансеризації, за результатами якої використовують вітамінні, ферментних препарати, добавки, що містять мікро- та макроелементи.

Мета роботи. Метою нашої роботи було визначити клінічний стан, провести біохімічне дослідження сироватки крові свиноматок та отриманих від них поросят, вдосконалити профілактичну терапію за аліментарної остеодистрофії у свиноматок із використанням комплексних ферментних та білково-вітамінно-мінеральних добавок в умовах господарства.

Для цього було необхідно виявити причини виникнення аліментарної остеодистрофії, встановити симптоматику, провести біохімічне дослідження сироватки крові від свиноматок, проаналізувати кількість та ступінь збереженості молодняку, отриманого від цих свиноматок. Вдосконалити та провести виробничі випробування схеми профілактики, з подальшою економічною оцінкою доцільності застосування БВМД в раціонах свиноматок.

Об'єкт дослідження: Стан метаболізму свиноматок, ураження опорно-рухової системи, білкові та вітамінно-мінеральні добавки в раціоні свиноматок.

Предмет дослідження: Аналіз структури раціонів; біохімічні показники сироватки крові; терапевтична, профілактична економічна ефективність проведених заходів.

Матеріали та методи дослідження: Клінічний стан свиноматок; аналіз збалансованості раціонів за поживними речовинами та мінеральним складом; визначення концентрації вмісту неорганічного фосфору, загального та іонізованого кальцію, статистична обробка отриманих результатів.

Для проведення досліджень були сформовані за принципом пар-аналогів дві групи свиноматок - контрольна та дослідна. До кожної групи входило десять свиноматок великої білої породи, однакових за віком, середньою живою вагою, очікуваним терміном опоросу, загальним клінічним станом.

Раціон свиноматок контрольної групи складали комбікорми виготовлені в умовах господарства. Свиноматки дослідної групи утримувалися на господарському раціоні, що додатково містив ферментний препарат "Натуфос" із розрахунку 100 мг/1 кг корму. Дослід тривав 30 діб, з подальшим визначенням клінічного стану тварин та контролем біохімічних показників.

Результати дослідження. За результатами аналізу раціонів годівлі за поживними речовинами, мінеральним складом було встановлено, що дефіцит за кальцієм становив понад 40%, а фосфором – понад 32% порівняно до нормативних показників.

На початку досліду за результатами клінічного дослідження тварин з ознаками аліментарної остеодистрофії було встановлено апатичний стан свиноматок, вони неохоче підіймалися, спостерігалася кульгання при русі. Впродовж 30 діб додавання до раціону стан тварин дослідної групи покращився на відміну від контрольної групи.

Більш інформативними були біохімічні показники крові на початку досліду, концентрація загального кальцію була в межах від 1,84 до 3,21 ммоль/л, неорганічного фосфору – 0,9-1,86 ммоль/л відповідно. Таким чином недостатність за кальцієм в обох групах становила понад 80%, за неорганічним фосфором – 40%. Співвідношення Са:Р в сироватці крові суттєвих зрушень не мало та коливалося в фізіологічних межах відповідно до віку та продуктивності тварин.

Утримання тварин дослідної групи на раціонах з додаванням «Натуфосу» впродовж 30 діб збільшило забезпеченість за кальцієм на 75%, а фосфором на 91%.

Нормалізація концентрації іонізованого кальцію спостерігалася лише через 30 днів після опоросу ($1,9 \pm 0,06$ ммоль/л). Вміст неорганічного фосфору в сироватці крові дещо зменшився у порівнянні з показниками на початку досліду. На чотирнадцяту добу досліду відповідно знизився на 20% в групі досліду та на 35% в групі контролю. Наприкінці досліду відповідно на 25% та 40%.

Висновки. Додавання «Натуфосу» до господарських раціонів сприяє підвищенню кількості отриманих від свиноматок поросят та їх збереженості. Так в дослідній групі їх було отримано на 10% більше, а збереженість була вище на 16% порівняно з групою контролю.

Також встановлений позитивний вплив на загальний клінічний стан свиноматок, рівень Са в крові (загальний та іонізований), в той час як спостерігалася тенденція до зниження неорганічного фосфору.

Слід зауважити, що додавання тільки «Натуфосу» не є достатнім заходом профілактичної терапії за аліментарної остеодистрофії свиноматок і потребує також додаткових БВД для корегування раціонів.

Література

1. Гуцол А.В. Біохімічні показники крові свиней при згодовуванні ферментних препаратів / А.В. Гуцол, Я.І. Кирилів, М.О. Мазуренко // Збірник наук. праць ПДАТУ. – Кам'янець-Подільський, 2013. – Вип. 13 – С. 80-82.

2. Любасюк Н. В. Вплив згодовування БВМД Інтермікс на перетравність та обмін речовин у порослих свиноматок / Н.В. Любасюк // Корми і кормовиробництво. – 2016. – Вип. 82. – С.244-248.
3. Нові ферментні препарати в годівлі сільськогосподарських тварин: монографія / [А. В. Гуцол, Я. І. Кирилів, М. О. Мазуренко та ін.]. – Вінниця, 2014. – 316 с.
4. Нормована годівля свиней / А. І. Свеженцов, Р.Й. Кравців, Я.І. Півторак. – Львів, 2005. – 385 с.
5. Хвороби свиней / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Панченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і І.В. Панченка. – Біла Церква, 2005. – 168 с.
6. Яновська О.В. Удосконалення рецептури БМВД для молодняку свиней в умовах степу України: Автореф. дисс. канд. с.-г. наук. К.: 2002. – 18 с.

УДК 636.7.09:616-002:591.14: 616-07:615.03

Іщенко М. П., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: nataliia.kanivets@pdau.edu.ua

ЗАПАЛЕННЯ ПАРААНАЛЬНИХ ЗАЛОЗ У СОБАКИ (СИМПТОМИ, ЛІКУВАННЯ)

Вступ. Параанальний аденіт – це гостре/хронічне запалення параанальних залоз, яке розвивається внаслідок затримки секрету в синусах залоз. Запалення параанальних залоз провокує диструктивні зміни в їх паренхімі, порушення секреції з наступною закупоркою та неможливістю випорожнення секрету з кінцевого відділу залоз [1]. За даним літератури, основними етіологічними чинниками парааденіту є: утримання собак в замкнутому просторі (квартирах, невчасне випорожнення кишечника); гіподинамія (відсутність активного моціону), недостатньо тривалий або взагалі відсутній контакт з іншими собаками, незбалансований раціон (наявність м'якого та вологого корму у великій кількості) [2]. В патогенезі запалення параанальних залоз у собак відмічають накопичення секрету в синусах залоз, його всмоктування в організм, який має властивість алергену, і як наслідок розвиваються алергічні реакції. Клінічно реєструється свербіж, собаки вилизують та гризуть шерсть в ділянці основи хвоста, тазових кінцівок, спини [3].

Мета дослідження встановити симптоми парааденіту в собак та довести ефективність лікування.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводилися впродовж 2022–2023 років, в умовах однієї із клінік ветеринарної медицини м. Полтава. Об'єктом дослідження були собаки різних порід, віку, статі, вгодованості (n=18). Проводили клінічний огляд, пальпацію, термометрію, аускультацію.

Результати дослідження. Власники хворих на парааденіт собак звертались до лікаря ветеринарної медицини зі скаргами на свербіж тварини в ділянці основи хвоста. У 7 хворих собак спостерігали пригнічення загального стану, втрату рухової активності, а в 5 тварин знизився апетит. У 39 % хворих на парааденіт собак реєстрували алергічний отит. Також в однієї з досліджуваних собак було виявлено запалення суглобів, що, ймовірно, розвинувся на тлі алергічної реакції організму.

За дослідження параанальних залоз, зокрема за механічної чистки, вміст секрету мав неприємний запах, був густим (у 83 % собак), з пластівцями (згустками, 50 %), або взагалі не виділявся (11 %). У таких тварин (із закупоркою протоки) залоза була збільшена, гаряча на дотик, болюча. Зі слів власників, у всіх хворих тварин механічне очищення параанальних залоз не проводилася.

Проаналізувавши раціон собак встановили, що більшість тварин споживали в якості «смаколиків» продукти «зі столу», зокрема ковбаса, сир, ласощі тощо. Таке харчування зазвичай провокувало проноси, які погіршували виділення секрету параанальних залоз за дефекації і, як наслідок, застій їх вмісту. Водночас ці продукти, ймовірно, провокували алергічну реакцію тварин.

Лікування собак за параанального аденіту проводили комплексно, спочатку здійснювали механічну очистку залози (за можливістю) від секрету. Ректально призначали суппозиторії бетіолу двічі на добу впродовж семи діб. Водночас, для зменшення алергічної реакції (запалення) підшкірно вводили дексафорт 0,5–1 мл на голову, двічі з інтервалом сім діб. Було рекомендовано власникам хворих на парааденіт собак згодовувати гіпоалергенний корм преміум або суперпреміум класу, зокрема Purina Veterinary Diets HA HypoAllergenic згідно з інструкцією по згодовуванню.

Через 10 діб від початку лікування у тварин зникли ознаки запалення параанальних залоз (біль), алергії (відсутність свербіжу), відновився апетит, нормалізувалась робота кишечника (сформовані калові маси).

Висновок. Парааденіт у собак проявляється алергізацією організму, свербіжем в ділянці основи хвоста, кінцівок, болючістю, алергічним отитом. З лікувальною метою застосовується етіотропна і симптоматична терапія (збалансування раціону, протизапальні й антигістамінні засоби, механічна очистка секрету залоз).

Література

1. Панасова Т.Г. Параанальний аденіт у собак (патогенез і патогенетичні методи лікування) : автореф. дси. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.05. Біла Церква, 2002. 18 с.
2. Самойлюк В. В., Асаубаєва К. О. Особливості клінічного перебігу та комплексне лікування параанального аденіту у собак. *Науково-технічний бюлетень Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК*. 2018. Vol. 6, № 1. С. 15–19.
3. Maina E., Galzerano M., Noli C. Perianal pruritus in dogs with skin disease. *Vet Dermatol*. 2014. Vol. 25(3). P. 204-e52. doi: 10.1111/vde.12127.

УДК 636.7.09 : 616.8

Калічак В. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна
e-mail: tetiana.paliukh@ukr.net

ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК

Епілепсія вважається однією з найпоширеніших нейрологічних захворювань у собак, яка впливає на їхнє фізичне та емоційне здоров'я, а також на якість життя їхніх власників. Ця проблема спонукає науковців, ветеринарних лікарів і дослідників до пошуку ефективних методів лікування та стратегій для контролю епілептичних нападів у тварин.

Діагностика епілепсії у собак вимагає комплексного підходу. Важливо враховувати типи епілептичних нападів, їхню тривалість, інтенсивність та періодичність. Систематичний аналіз клінічних симптомів дозволяє класифікувати епілепсію на основі причин та проявів. Ця класифікація, зокрема, розрізняє первинну (ідіопатичну) та вторинну (симптоматичну) епілепсію.

Один з основних методів лікування епілепсії у собак – це застосування антиконвульсантів. Антиконвульсанти допомагають зменшити інтенсивність та частоту

епілептичних нападів. Однак, обираючи лікарський засіб, необхідно враховувати індивідуальні особливості собаки, її вік, стать, масу тіла та загальний стан здоров'я. Додатковим фактором вибору є можливі побічні ефекти та взаємодія з іншими препаратами.

У всіх випадках корисні вітаміни групи В та кальцію глюконат.

Крім фармакологічних підходів, існують альтернативні методи лікування епілепсії у собак. Один з них - дієтотерапія. Деякі дієти, такі як кетогенна дієта, виявилися корисними у зменшенні частоти нападів. Краще всього використовувати готові корми з частково розщепленим білком – вони легше засвоюються. Адже препарати, які застосовують при епілепсії, мають седативну дію і тварина менше витрачає калорій, тому, при звичайному раціоні може спостерігатися приріст ваги.

Фізіотерапія та акупунктура також можуть сприяти поліпшенню стану собак з епілепсією. Традиційно для лікування епілепсії у собак застосовується голковколювання в 10 точках тіла. Сеанси проводять по 20 хвилин протягом місяця. Акупунктура не є заміною лікарських препаратів, а, як правило, використовується паралельно з ними.

Дослідники звертають особливу увагу на генетичні аспекти епілепсії у собак. Спадковість відіграє важливу роль в розвитку цього захворювання, і вивчення генетичних маркерів дозволяє виявити ризик розвитку епілепсії в певних породах та лініях собак.

Лікування епілепсії у собак - це не тільки медичне питання, але і психосоціальний виклик для власників. Спільноти підтримки для власників собак з епілепсією можуть надати цінну інформацію, поради та психологічну підтримку, що сприяє кращому контролю над хворобою та підвищенню якості життя самих собак і їхніх власників.

Лікування епілепсії у собак - це складне завдання, яке вимагає індивідуального підходу та співпраці між власниками, лікарями ветеринарної медицини та дослідниками. Сучасні методи діагностики, фармакології та генетичних досліджень допомагають зробити кроки у напрямку кращого контролю епілепсії та покращення якості життя собак, що страждають від цієї хвороби. Незважаючи на виклики, з якими ми стикаємося, науковці та ветеринари віддані завданню поліпшити якість життя тварин.

Література

1. Zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs / [C.W. Dewey, R. Guiliano, D.M. Boothe et al.]. // J Am Anim Hosp Assoc. 2004. №40. P. 285-291.
2. Dewey C.V. Anticonvulsant therapy in dogs and cats / C.V. Dewey. // Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006. №36. P. 1107-1127.
3. Branched chain amino acids as adjunctive therapy to ketogenic diet in epilepsy: pilot study and hypothesis. / [A. Evangelidou, M. Spilioti, V. Doulioglou та ін.]. // J Child Neurol. 2009. №4. P. 1268-1272.
4. Prevention of Epilepsy by Taurine Treatments in Mice Experimental Model / [F. Junyent, J. Utrera, R. Romero et al.]. // Journal of Neuroscience Research. 2009. №87. P. 1500–1508.

УДК 636.8.09:616.33

Кардаш А. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: aminakardash669@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ У СОБАК

Актуальність. Гастрит є одним із найбільш поширених захворювань системи травлення, який характеризується у більшості випадків хронічним перебігом. Сприйнятливі

до захворювання німецькі вівчарки (16,5 %) і переважно представники дрібних/карликових порід (38 %), віком від 4 до 7 років [2].

Метою роботи є вивчення методів діагностики хронічного гастриту у собак.

Результати дослідження. Гастрит (Gastritis) – захворювання, яке супроводжується запаленням слизової оболонки шлунка, з подальшим порушенням його функцій – секреторної, моторної, екскреторної та інкреторної. Хвороба супроводжується болючими відчуттями в зоні шлунку та апатичним станом тварини [1].

Захворювання може перебігати короткочасно і характеризується як гострий гастрит, або мати більш тривалий період, який визначається як хронічний гастрит.

Незважаючи на високу поширеність гастриту, основну причину його виникнення ідентифікують рідко, а за відсутності системного захворювання, дії подразнюючих препаратів, сторонніх предметів у шлунку, паразитів або, у рідкісних випадках, грибкових інфекцій, причина, зазвичай, пояснюється алергією, прихованим паразитизмом або реакцією на антибактеріальні препарати чи невідомі збудники [5].

Хронічний гастрит є досить поширеним захворюванням, яке характеризується стійкими нерегулярними чи періодичними приступами блювання, при цьому тварина може виглядати досить добре. Зазвичай, хвороба може перебувати в ремісії, а потім рецидивувати. Відсутнє або неналежне лікування може призвести до загибелі хворої тварини [3].

Хронічний гастрит може розвиватися внаслідок багатьох етіологічних факторів таких, як: інфекційні (бактерії, паразити і гриби); гіперчутливість при перетравленні їжі; ідіопатичний хронічний гастрит (лімфоцитарно-плазмоцитарний, еозинофільний, гранулематозний гастрит); новоутворення; схильність певних порід до захворювання; вікова приналежність; стрес. Також до причин виникнення гастриту слід віднести годівлю зіпсованим, промерзлим або гарячим кормом [4, 5, 6].

Хронічний гастрит часто виникає під дією бактерії *Helicobacter pylori*. Найбільш поширеними є штамами *Helicobacter felis*, *Helicobacter heilmannii*, *Helicobacter rarpini* і *Helicobacter salomonis* [3,5].

Діагностика гастриту включає в себе комплекс діагностичних методів, які дозволяють ветеринарному лікарю встановити діагноз та призначити ефективне лікування.

Перший етап діагностики гастриту включає в себе збір анамнезу та ретельний клінічний огляд тварини. Основною клінічною ознакою хронічного гастриту є блювота кормом або жовчю. Окрім того, за хронічного гастриту спостерігається нудота, здуття живота, періодичне погіршення апетиту, втрата ваги, швидке стомлення, апатія [2]. Здуття живота може бути пов'язане із затримкою евакуації з шлунка, спричиненою обструкцією або порушенням перистальтики. Одночасна наявність дерматологічних і шлунково-кишкових ознак підвищує ймовірність харчової чутливості. Необхідно ретельно переглянути доступ тварини до токсинів, ліків, сторонніх тіл і дотримання дієти.

Загальний і біохімічний аналіз крові, а також аналіз сечі є основними скринінговими показниками метаболічних, ендокринних, інфекційних та інших причин блювання, не пов'язаних з шлунково-кишковим трактом, а також змін кислотно-лужного та електролітного балансу, обструкції відтоку або гіперсекреції кислоти.

Важливим методом діагностики гастриту є гастроскопія. Під час гастроскопії можна оглянути внутрішню оболонку шлунка, визначити ступінь запалення, наявність ерозій, виразок, крововиливів, сторонніх тіл, гіперплазію лімфоїдних фолікулів, збільшення кількості слизу або рідини (прозорої або забарвленої жовчю), збільшення або зменшення порозності слизової оболонки, дегенеративні зміни епітелію, атрофічні та гіпертрофічні процеси тощо. Також при проведенні гастроскопії можна відібрати зразки для подальшого гістологічного дослідження.

За підозри на ускладнення (наприклад, виразки шлунку) можуть використовуватися методи візуалізації, такі як рентгенографія або ультразвукове дослідження для визначення структури та стану шлунково-кишкового тракту.

На оглядових рентгенограмах черевної порожнини у собак із гастритом часто відсутні зміни, проте може спостерігатись розтягнення або затримка евакуації з шлунка (корм затримується понад 12 годин після прийому їжі).

За допомогою контрастної рентгенографії можна виявити виразки, потовщення складок або стінок шлунка. Проте цей метод значною мірою замінила комбінація методів ультразвукового дослідження тварини та ендоскопії [7].

Висновок. Гастрит – досить поширене захворювання серед собак різних порід. Причини виникнення гастриту часто приховані або поліетіологічні. Діагностика гастриту у собаки включає сукупність клінічних, візуальних та лабораторних методів і є ключовим етапом для визначення оптимального лікування та полегшення стану тварини. Лікування гастриту в собак проводиться з урахуванням індивідуальних особливостей тварини, причин і симптомів захворювання, а також ступеня його вираженості.

Література

1. Горпинченко Е.А., Гричко Д.В., Заико К.С. Диетотерапия при гастрите у собак . *Colloquium-journal*. 2020. №. 2 (54).
2. К. Куб'як, М. Яновський, Й. Ніцпонь. Застосування ендоскопії при діагностиці хвороб шлунка у собак. *Ветеринарна медицина України*. 2006. №12, С. 14-16.
3. Маринюк М. О., Павленко, О. К. Діагностика хронічного гастриту у собак. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині*. 2016. С.38
4. Марунчин А.А., Курик О.Г. Хронічний гастрит у собак: клінічні та морфологічні аспекти. *Мир ветеринарии*. 2015. № 2. С. 20–26.
5. Kenneth W. Simpson. Chronic Gastritis in Companion Animals. *WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION WORLD CONGRESS PROCEEDINGS*, 2006. URL: <https://www.vin.com/doc/?id=3859025>
6. Moore L. E. Diseases of the Stomach. *Handbook of Small Animal Practice*. 2008. С. 339.

УДК 619:616.5-002.3:620.3:636.7

Киричко Б. П., доктор ветеринарних наук, професор

Климаць І. І., здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: kaf.chir@ukr.net

ПОШИРЕННЯ ХВОРОБ ШКІРИ В СОБАК У м. ПОЛТАВА

Вступ. Вважається, що шкірні ураження у собак є найпоширенішими хворобами. Майже 80 % усіх шкірних захворювань у цих тварин пов'язані з появою бліх [1-5]. Тварина починає розчухувати місця укусів, відбувається інокуляція інфекційних агентів. В результаті утворюються піодермії. Найпоширенішими, згідно з літературними даними, шкірними хворобами є саме подібні інфекції, а також алергічні реакції шкіри собак [1, 3, 4]. З огляду на це залишається актуальним питання ідентифікації шкірної нозології собак та підбір ефективних лікувальних схем для їх терапії.

Мета дослідження. Метою роботи було дослідити поширення хвороб шкіри у собак м. Полтава, встановити взаємозв'язок із періодом року, породою, статтю і віком тварин.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах Полтавського міського відділу Полтавської обласної державної лікарні ветеринарної медицини з січня по серпень 2023 року. Предметом дослідження була первинна документація лікарні – журнали амбулаторного прийому, власні спостереження і записи, історії хвороб тварин. Отриманий матеріал узагальнювали, обробляли статистично та аналізували.

Результати дослідження. Результати проведених досліджень щодо поширення хвороб шкіри у собак наведені у табл. 1.

Таблиця 1

Поширення хвороб шкіри у собак за етіологічним чинником

№ з/п	Хвороби шкіри у собак за етіологічним чинником	Виявлено упродовж 2023 року	
		гол.	%
1	Блошиний дерматит	57	22,9
2	Алергічний дерматит	71	28,5
3	Мікроспорія	21	8,5
4	Трихофітія	22	8,8
5	Меласезіоз	38	15,3
6	Демодекоз	40	16,0
Всього		249	100

Проведений моніторинг хвороб шкіри показав, що в їх структурі, з огляду на етіологічні чинники, найпоширенішими є алергічні ураження шкіри (28,5 %), дерматити, викликані нашкодними (блохи, 22,9 %) і внутрішньошкірними (демодекс, 16,0 %) паразитами. Рідше реєстрували хвороби шкіри, викликані патогенними грибами (меласезіоз, 15,3 %; трихофітія, 8,8 %; мікроспорія, 8,5 %). У більшості клінічних випадків дана патологія перебігала з ознаками піодермії.

Аналіз сезонності прояву дерматитів дозволив визначити певні закономірності. Піки захворюваності на дерматит, незалежно від етіологічних чинників, припадають на літні місяці. Зокрема, частота прояву алергічного дерматиту в літній період становила 45 %, у весняний – 41 % і зимовий – 14 %.

Вікова сприйнятливості собак до різних видів дерматитів не була зафіксована під час нашого дослідження. Водночас, результати вивчення поширення дерматитів у собак різних порід вказують на високу захворюваність серед німецьких вівчарок (31,0 %), шарпеїв (24,1 %) і мопсів (20,7 %). Рідше ураження шкіри реєстрували у англійських бульдогів (13,8 %), такс (6,7 %) і пекінесів (3,4 %). Слід відзначити, що найчастіше ураження шкіри реєстрували у породистих собак (61 %), тоді як у метисів цей показник становив 39 %.

У статевому аспекті частота реєстрації дерматитів у самок була вищою і становила 57 %, тоді як у самців, відповідно, 43 %, що можна пояснити, зокрема, широким застосуванням гормональних засобів контрацепції, які впливають на імунну реактивність та обмін речовин у тварин.

Висновки. Отже, хвороби шкіри є досить поширеною патологією серед поголів'я собак у м. Полтава. В їх структурі провідне місце займають алергічні та паразитарні ураження шкіри. Моніторинг дерматитів у собак дозволив виділити «групи ризику» щодо цих патологій та має важливе значення у вивченні патогенезу та лікуванні.

Література

1. Калашнікова Ю. В. Моніторинг піодермій у собак. *Вісник Луганського НАУ*. 2014. № 60. С. 56–60.
2. Thelma Lee Gross, Peter J. Ihrke, Emily Walder. *Veterinary Dermatopathology: A Macroscopic and Microscopic Evaluation of Canine and Feline Skin Disease*. Mosby-Year Book, 1992. 544 p.
3. Хіллер Е. Лікування псевдомонозної піодермії та отитів. *Ветеринарна практика*. 2008. №7. С. 2–7.
4. Мироненко Ю.Г., Кокотіна Н.В. Лікування дерматологічних хвороб собак у ветеринарному центрі «Vet Мир» м. Полтава. *Здоров'я дрібних тварин*. 2008. № 3. С. 6–9.
5. Ihrke Peter J. *Bacterial Skin Disease in the dog. A guide to Canine Pyoderma*. Leverkusen: Bayer A. G., 1996. 97 p.

Ковальчук Ю. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Мошківська В. Ю., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
e-mail: ukoval1975@ukr.net

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ХВОРОБ ШКІРИ У ДРІБНИХ ТВАРИН

Вступ. Шкіра – епітеліально-сполучнотканинний орган тіла тварини. Він забезпечує бар'єрну функцію, перешкоджаючи втраті води, електролітів і макромолекул. Поверхня шкіри має як антибактеріальні, так і протигрибкові властивості, і це в поєднанні з її імунно-регуляторною функцією дозволяє попередити розвиток інфекцій (Бибін, 2006; Сухонос, Калашнікова, 2014).

На практиці ветеринарного лікаря доводиться стикатися із захворюваннями шкіри більш ніж в 20% випадків. Причому тільки незначна частина з них є власне проблемою шкіри. Більшість же випадків є шкірним симптомом основного захворювання організму (Калашнікова, 2014; Мюллер 2006).

Метою роботи було вивчити поширеність хвороб шкіри у дрібних тварин в умовах ветеринарної амбулаторії с. Софіївська Борщагівка, Київської області, а також встановити порівняльну ефективність різних методів їх лікування.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для дослідження були собаки та коти різного віку, що надходили на амбулаторний прийом в ветеринарну амбулаторію.

У вищезазначеній амбулаторії було проведено аналіз звітної документації за останній рік та клінічне обстеження дрібних тварин, що надходять на амбулаторний прийом. При клінічному огляді ми враховували ступінь розповсюдження хірургічної патології і зокрема поширеність хвороб шкіри. При цьому головну увагу звертали на місця локалізації уражень, характер перебігу запальної реакції та глибину проникнення процесу.

Нами також були проаналізовані умови утримання та характер догляду за тваринами і їх раціон. Утримання у всіх тварин було квартирне, у кішок безвигульне, вигульне у собак. Годівля була змішана: м'ясо, молочні продукти, курячі яйця або використовували сухі корми. У всіх кішок та собак були задовільні умови утримання й раціон.

При проведенні досліджень використовувались клінічні та статистичні методи досліджень.

Результати досліджень. Види уражень шкіри в обстежуваних собак та котів були неоднорідні, але абсолютну більшість серед них, у всіх статевовікових груп тварин, займали екземи та дерматити.

Слід зазначити, що поверхневі ураження шкіри частіше реєстрували у собак, тоді як у котів переважали глибокі ураження у вигляді дерматитів. Місцями локалізації екзем були вушні раковини, дорсальна поверхня носу, шия та ділянка кореня хвоста. Дерматити реєстрували у собак на внутрішній поверхні стегна та сідничних м'язів, у котів в ділянці міжщелепового простору.

Досить часто в обох видів тварин причинами екзем та дерматитів були ускладнення після отитів. Вони супроводжувалися незначним виділенням гнійного ексудату, після чого на поверхні шкіри навколо вушних раковин реєстрували на ранніх стадіях розвиток ускладнень. Вони спочатку характеризувалися виникненням навколоранової екземи. Коли ж тварині не призначали ефективне етіотропне лікування – на більш пізніх стадіях процес переходив в дерматит. Дещо рідше причиною дерматитів у котів були укуси бліх.

Нами зареєстровані також розвиток екзем у собак внаслідок запущеного параанального аденіту.

Після тривалих спостережень нами було виявлено декілька причин появи хвороб шкіри у дрібних тварин. Оскільки хвороби шкіри частіше виникали як вторинне захворювання,

однією з головних причин ми вважаємо є несвоєчасне та некваліфіковане лікування основних хвороб, а саме, отитів, парааденітів, хвороб внутрішніх органів, зокрема патології печінки, ендокринних залоз, паразитарних хвороб. Дещо рідше дана патологія виникала внаслідок подразнення рановим ексудатом.

До такого стану тварини частіше за все доходять внаслідок відсутності у господарів необхідної інформації про небезпеку даних хвороб для їх улюбленців. Крім того в умовах міста власники досить часто зайняті на роботі внаслідок чого не приділяють належного догляду тварині і не проходять у ветеринарних клініках міста профілактичних оглядів.

Навесні також внаслідок активізації статевої активності у некастрованих тварин досить часто у них виникають травми, а зокрема рани, які при відсутності повноцінної лікувальної допомоги також є причиною появи навколоранових екзем.

Висновки:

1. Ефективність лікування хворих тварин, в яких виявляють ознаки ураження шкірного покриву залежить від своєчасного звернення господаря до лікарні ветеринарної медицини, де і можливе надання кваліфікованої допомоги. Самолікування, як правило, не дає бажаних наслідків, супроводжується хронізацією процесу та іншими ускладненнями.

2. Основною причиною появи дерматитів у котів є відповідна реакція з боку макроорганізму на механічне травмування шкіри, частіше за все, зумовлене укусами бліх та проникненням в рани патогенних мікроорганізмів.

3. До факторів, які сприяють розвитку хвороб шкіри слід віднести нейрогуморальні зрушення в організмі, які виникають внаслідок тривалого переподразнення нервової системи, яке виникає під впливом постійних больових імпульсів, які виникають внаслідок порушення цілісності шкірного покриву під впливом екзогенних впливів.

Література

1. Бибин И. Ю. Комплексный подход к лечению атопического дерматита у собак. *Материалы пятой междунар. науч.-практ. конф. с проблем мелких животных*. Одесса: Феникс, 2006. С. 110–112.
2. Калашнікова Ю. В. Моніторинг піодермій у собак. *Вісник Луганського національного аграрного університету*. 2014. № 60. С. 56–60.
3. Мюллер Р. С. Спеціальні методи дослідження у дерматології дрібних тварин. *Ветеринарна практика*. 2006. №4. С. 6–9.
4. Сухонос В. П., Калашнікова Ю. В. Видовий склад та стійкість до антибіотиків мікрофлори шкіри здорових і хворих на піодермію собак. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2014. № 13. С. 102–104.

УДК 636.2.09:616.33-003.92:616-072

Коляка М. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

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

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Дев'ятко О. С., кандидат технічних наук

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

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ БЕЗПРОВІДНИХ ДАТЧИКІВ МОНІТОРИНГУ РОБОТИ РУБЦЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Вступ. Правильна робота передшлунків є запорукою ефективності травлення жуйних тварин [1]. На функціонування рубця впливає багато факторів, проте головним є реакція середовища (рН). У разі зниження рН до 5,8 та нижче, виникає підгострий ацидоз рубця

(SARA) [2]. До цієї патології більш схильні тварини вистокпродуктивних молочних стад. Підгострий ацидоз завдає значних економічних збитків молочному скотарству, зокрема зменшується перетравність кормів, знижуються надої, підвищуються витрати на годівлю та ветеринарне обслуговування [3]. Подальший розвиток патологічного процесу провокує розлади метаболізму та призводить до атонії передшлунків [2]. Першопричиною виникнення ацидозу є згодовування коровам високоенергетичних кормів з низьким вмістом клітковини [3].

Використання сучасної електроніки дає можливість неінвазивно проводити моніторинг роботи рубця в режимі реального часу впродовж тривалого періоду. Це дозволяє безперервно контролювати вплив годівлі на стан рубця та тварини в цілому, діагностувати на початкових стадіях хвороби травлення [5,6,7].

Мета проаналізувати перспективи застосування сучасних неінвазивних методів діагностики роботи рубця великої рогатої худоби.

Матеріали і методи. Аналіз даних спеціальної літератури щодо безконтактної діагностики роботи рубця у великої рогатої худоби.

Результати дослідження. Відомо, що радіотелеметрія для моніторингу фізіологічних параметрів застосовувалася науковцями з середини 80-х років ХХст. [4]. Сучасні досягнення науково-технічного прогресу сприяли розробці безпроводних датчиків з можливістю орального введення для моніторингу рН, температури, рухової активності рубця [5,6,7]. Дослідження цих параметрів традиційними методами є доволі трудоміским процесом, особливо за дослідження впродовж тривалого періоду.

Нині для діагностики роботи рубця великої рогатої худоби запропоновано зонд-датчик (рис. 1), який має вигляд циліндру з заокругленими краями, оскільки вводиться перорально. Корпус пристрою виготовлено з біологічно сумісного політетрафторетилену (PTFE) обладнаного кришкою з нержавіючої сталі. Для забезпечення герметичності застосовуються ущільнюючі кільця. Зонд має діаметр 30 мм, довжину 100 мм та масу 124 г. Електроди рН-метру розміщені в корпусі, доступ рубцевої рідини до них реалізований через 5 міліметрові отвори [5].

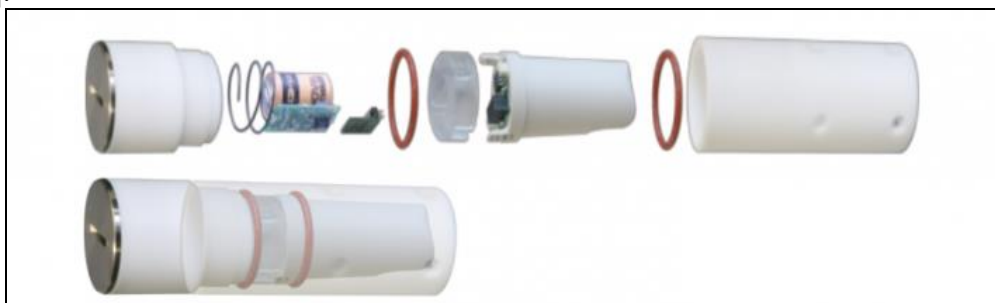


Рис.1 – Будова зонду-датчику: розібраний (зверху) та зібраний (знизу), вигляд збоку [8]

Зонд обладнано комерційним блоком рН-метру і електродом-порівняння, що проявляє високу чутливість до змін реакції середовища та електрод-порівняння Ag/AgCl з подвійним переходом. За визначення положення приладу відповідає трилінійний акселерометр (ADXL362; Analog Devices, Челмсфорд, штат Массачусетс, США), який було інтегровано в спеціально розроблений контролер (MCU) (C8051F930; Silicon Labs, Техас, США) і схему-передатчик (Si4461-B1; Silicon Labs). Електроніка живиться від 3V літєвої батареї з ємністю 1000 мАг. Схемотехніка розрахована на підтримання працездатності навіть у разі зниження напруги джерела живлення нижче 3V, при розряді батареї [5].

Зонд передає данні в частотному діапазоні 429 МГц, який не ліцензується. Потужність обмежена до 12,14дБм. У зв'язку з екрануванням сигналу вмістом рубця і тканинами організму, в систему під'єднано ретранслятор сигналу, який розміщений в нашийникові (рис.2). Цей ретранслятор передає данні на приймач, який синхронізовано з інформаційною системою ферми.

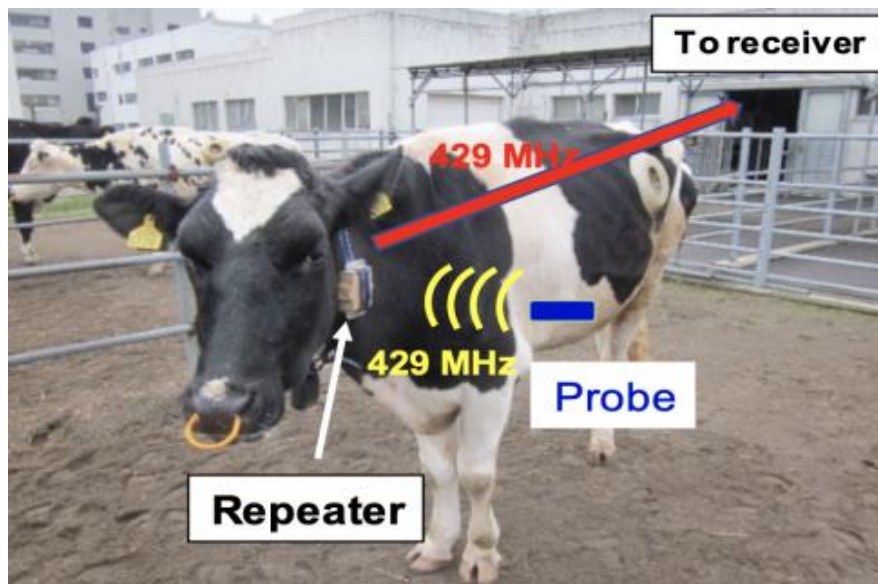


Рис. 2 – Функціонування системи передачі [8]

Під час роботи схема споживає близько 350 нАг. Виходячи з ємності батареї, прогнозований термін роботи триватиме близько місяця. Що було підтверджено під час польових випробувань. Додатково зберігається можливість реконфігурації датчиків для підвищення автономності схемотехніки [5].

Висновок. Застосування безпроводних зондів-датчиків є перспективним напрямком наукових досліджень, оскільки ці пристрої мають доволі широкий функціонал та поєднують в собі ряд позитивних властивостей, зокрема точність сучасної електроніки, мала інвазивність, відносна дешевизна, гнучкість налаштувань. Проте є ряд речей які потребують доопрацювання, серед них автономність, зменшення розмірів приладу, забезпечення точності вимірів впродовж тривалого часу, адаптація до масового виробництва.

Література

1. Фізіологія тварин : Підручник /Мазуркевич А. Й., Карповськнй В. І., Камбур М. Д. та ін. За ред. А. Й. Мазуркевича і В. І. Карповського. Вінниця : Нова Книга, 2010. 424 с.
2. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 1999. Ч.1. 400с.
3. Nejash Abdela, Sub-acute Ruminant Acidosis (SARA) and its Consequence in Dairy Cattle: A Review of Past and Recent Research at Global Prospective, Achievements in the Life Sciences, Volume 10, Issue 2, 2016, Pages 187-196, ISSN 2078-1520.
4. Bligh, J. and Heal, J.W. 1974. Use of radio-telemetry in study of animal physiology. DOI: <https://doi.org/10.1079/PNS19740031>
5. Arai, Shozo et al. "Measurement of Reticuloruminal Function in Cattle Using a Bolus-Type Wireless Sensor." (2019).
6. J. Gasteiner, T. Guggenberger, J. Häusler, A. Steinwidder, "Continuous and Long-Term Measurement of Reticuloruminal pH in Grazing Dairy Cows by an Indwelling and Wireless Data Transmitting Unit", Veterinary Medicine International, vol. 2012, Article ID 236956, 7 pages, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/236956>.
7. J. Gasteiner, M. Fallast, S. Rosenkranz, J. Häusler, K. Schneider, T. Guggenberger «Zum Einsatz einer intraruminalen pH-Datenmesseinheit mit kabelloser Datenübertragung bei Rindern unter verschiedenen Fütterungsbedingungen», 2009
8. <https://ap.fftc.org.tw/article/1624>

Корейба Л. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: lyudkorFLK@gmail.com

МАСТИТ У КРОЛЕМАТОК: ПРИЧИНИ ПОШИРЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПРОЯВУ

Вступ. Фактори ризику навколишнього середовища, що сприяють зараженню молочних залоз у кролематок, можуть бути: механічними (травматичні пошкодження тканин молочних пакетів та сосків), термічними (потоки холодного повітря) з поєднанням підвищеної вологості та наявності бруду в гнізді і біологічними (основними збудниками маститу є *Staphylococcus aureus* у 67% і *Pasteurella multocida* в 21% випадків) [2, 3].

Економічні збитки від захворювання кролематок маститом складаються зі зниження фертильності і молочної продуктивності, а також зниження життєздатності новонароджених кроленят, вибракування та смертності внаслідок гострого перебігу захворювання [1, 3].

Клінічний мастит мікробної етіології може мати як гострий, так і хронічний перебіг. Гострий мастит може прогресувати до гангренозного некрозу, що в свою чергу часто призводить до септицемії та смерті [4, 5]

Мета дослідження полягала у вивченні причин поширення та ознак маститу у кролиць в умовах приватних господарств населення Дніпропетровської області.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводились впродовж 2020-2023 р.р. в умовах приватного підприємства з вирощування кролів каліфорнійської породи, в якому використовували кліткове утримання тварин без кондиціонування з додержанням всіх зоогігієнічних вимог.

Діагностика маститу у кролематок включала збір анамнезу, загальне дослідження та спостереження за поведінкою тварин. Клінічні дослідження проводили у відповідності до загальноприйнятих методів: загальний клінічний огляд (фото 1), пальпація і термометрія.

Клінічний мастит виявляли та діагностували шляхом пальпації внутрішньомолочних набряків, ущільнень, абсцесів або проникаючих поранень тканин молочної залози.



Фото 1 – Ознаки маститу у кролематки

Результати дослідження. Отримані нами результати досліджень свідчать про те, що запальні процеси в молочній залозі у кролиць в більшій мірі розвивались після родів внаслідок травмування тканин сосків краями гніздових будиночків та кроленятами під час сосання, а також від потоку холодного повітря в зимово-весняний період утримання.

Аналізуючи дані щодо розповсюдження маститу у кролематок за віком, можна відзначити тенденцію до збільшення захворюваності із віком, навіть незважаючи на те, що перехворілі самки були відбраковані після першого окоту.

Хворі маститом кролематки стають пригніченими і байдужими до кроленят, відмовляються від корму та відчувають постійну спрагу. При цьому у них підвищується загальна температура, дихання стає частим й напруженим; молочні пакети стають червоними, гарячими, опухають, соски збільшуються у розмірах. Пальпацією молочної залози відмічається ущільнення тканин і болючість. При натисканні пальцем на вражені тканини молочної залози із сосків виділяється густе молоко (фото 2).



Фото 2 – Виділення густого молока із соска хворої частки молочної залози кролематки

З часом молоко стає рідким. Незабаром молочна рідина набуває вигляду сирно-кефірної маси в якій появляються домішки гною та крові. Пізніше у деяких кролематок мастит ускладнювався абсцесом. Горбки з патологічним ексудатом навколо сосків вражених пакетів збільшуються до 2 см і більше й прориваються з витіканням зеленувато-кров'яним гноєм (фото 3). З часом, шкірні покриви навколо соска темніють набуваючи синього кольору.



Фото 3 – Ознаки абсцесу молочної залози у кролематки

Висновок. В умовах приватного підприємства з вирощування кролів каліфорнійської породи міста Дніпро захворювання маститом спостерігається у 5% кролематок й переважно в перші дні або тижні після родів внаслідок травматизму та переохолодження.

Мастит – це запалення тканин молочних залоз, що має гострий або хронічний перебіг й характеризується у кролематок слабкістю, апатією, відсутністю апетиту, спрагою, підвищенням загальної температури та температури запалених ділянок молочної залози, ущільненням, нерівномірним набуханням тканин молочних залоз і виділенням патологічного ексудату із сосків.

Література

1. Rosell J.M., de la Fuente L.F. Infertility of female rabbits on commercial units. In: Qin Y., editor. Proceedings of the 11th World Rabbit Congress; Qingdao, China. 15–18 June 2016; 2016. [(accessed on 19 April 2018)]. pp. 225–228.
2. Rosell J.M., de la Fuente L.F., García Ximénez F., Gracia E., Baselga R. Enfermedades de la reproducción: Conejas. In: Rosell J.M., editor. *Enfermedades del Conejo*. Volume II. Mundi-Prensa Libros S.A.; Madrid, Spain: 2000. pp. 71–122.
3. Segura P., Martínez J., Peris B., Selva L., Viana D., Penadés J.R., Corpa J.M. Staphylococcal infections in rabbit does on two industrial farms. *Vet. Rec.* 2007;160:869–873. doi: 10.1136/vr.160.25.869.
4. Lund E.E. Common Diseases of Domestic Rabbits. USDA & Oregon State College Extension Service, Corvallis, OR, USA, Extension Circular 534. [(accessed on 15 April 2018)];1949 :8.
5. Miller M.A., Zachary J.F. Mechanisms and morphology of cellular injury, adaptation, and death. In: Zachary J.F., editor. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6th ed. Elsevier; St Louis, MO, USA: 2017. pp. 2–43. Chapter 1.

УДК 619: 636.7: 616.4-07 / .08: 612.398.12

Костів А. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Землянський А. О., кандидат ветеринарних наук

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

e-mail: azemlianskyi@nubip.edu.ua

ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНИХ СИМПТОМІВ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗА ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК

Вступ. *Панкреатит* – запалення підшлункової залози, основними функціями якої є вироблення ферментів, які приймають участь у травленні та гормону інсуліну. За результатами досліджень В. Салупере (1988) та його інтерпретації, панкреатит не є запаленням у загальноприйнятому розумінні цього терміну, панкреатит - захворювання, що виникає під дією низки факторів та виражається активацією ферментів у паренхімі підшлункової залози та її протоках з наступним автолізом тканини органу [1,5].

Підшлункова залоза - це ендокринний орган, який виробляє ферменти трипсин, ліпазу та амілазу, що забезпечують перетравлення жирів та вуглеводів. Собака — хижак, до одомашнення він харчувався в основному сирим м'ясом, тому його підшлункова залоза генетично налаштована на вироблення великої кількості ферментів. Наразі більшість собак харчуються різними сухими кормами, кашами та термічно обробленим м'ясом, ферментів для їх перетравлення потрібно менше, і кількість ензимів, що виробляються секреторним органом, в організмі тварини повністю не використовуються. У деяких випадках ці зайві ферменти починають руйнувати саму залозу, викликаючи некроз її тканини. У більшості випадків панкреатит виникає у собак у віці від середнього до похилого віку (зазвичай більше 5 років), але в цілому може діагностуватися у тварин від молодих (кілька місяців) до особин старше 15 років. Більшість випадків панкреатиту у собак є ідіопатичними, хоча такі

патологічні стани, як гіпертригліцеридемія, ендокринні захворювання, побічні реакції на препарати, прийом антиконвульсантів, хірургічні операції, інфекційні та дієтологічні фактори також мають значення у його виникненні [5].

Мета. Проаналізувати літературні джерела та показати, які первинні показники є найбільш показовими для постановки діагнозу на панкреатит, а також результати лабораторних досліджень (загального та біохімічного аналізів крові).

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконувалися на базі кафедри терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування, м. Київ. Матеріалом були дані досліджень собак хворих на панкреатит, дані літератури з обраної тематики та власних досліджень.

Результати досліджень. Ми встановили, що діагностика хвороб підшлункової залози доволі ускладнена, а дані анамнезу та симптоми панкреатиту мають неспецифічний характер. Так за результатами дослідження панкреатиту Журналу Американської ветеринарної медичної асоціації на 70 собаках показали, що під час первинного огляду 97% собак мали зневоднення, 26% собак – жовтяницю, 32% лихоманку, 58% - ознаки абдомінального болю та 43% - були зареєстровані, як собаки з надмірною вагою. За лабораторними показниками: у більшості собак спостерігався лейкоцитоз, нейтрофіліоз (зі зсувом вліво) та тромбоцитопенія. Також реєструвалися різні біохімічні аномалії в сироватці крові тварин. Також для 18 із 28 собак, (61%) мали зміни функції згортання крові [2,4].

Порівнюючи клінічні ознаки, що описані у 293 собак з підозрою на панкреатит у журналі JSAVA бачимо: показовими першими клінічними ознаками була гостра (менше 2 тижнів) блювота, поганий апетит та діарея. Також зазначалася абдомінальна болючість. Дослідні тварини, які поділили на 3 групи мали наступні ознаки: у 4/41 собак (10%), поганий апетит у 13/41 собак (32%), блювання у 27/41 собак (66%) і діарея у 17/41 собак (41%). У групі 2 біль був присутній у 11/105 собак (10%), поганий апетит у 44/105 собак (42%), блювота у 44/105 собак (42%) і діарея у 20/105 собак (19%). У групі 3 біль спостерігався у 29/147 собак (20%), поганий апетит у 46/147 собак (31%), блювання у 76/147 собак (52%) і діарея у 35/147 собак (24%). Статистично значущою була наявність болю в групі 3; поганий апетит у 2 і 3 груп; і блювота і діарея в групі 3 [3].

За даними В.Є. Вінгфілда, основними симптомами, що виявляються при обстеженні собак, які хворіють на панкреатит, є блювання, біль у черевній порожнині, зневоднення і лихоманка. Рідше зустрічаються такі системні ускладнення, як жовтяниця, порушення дихання та кровотеча. Матеріали досліджень А.І. Майорова показали, що гострий панкреатит починається раптово після прийому їжі і розвивається впродовж кількох годин або днів. Спочатку спостерігається наростаюча слабкість, апатія, блювання, пронос, підвищення температури тіла, іноді анемія, жовтяниця, асцит та інші ознаки. Згодом можна відмітити появу абдомінального болю, що супроводжується надмірною саливацією (не у всіх тварин) та брадикардією. За матеріалами Х.Г. Німанда і П.Ф. Сутера, спостерігатися наступні клінічні ознаки: анорексія, блювання, легка діарея, кишкова непрохідність, біль при пальпації, прогресуюче зневоднення, загальна слабкість, зміна кольору слизових оболонок аж до ціанозу, пригніченість, олігурія, сповільнення кровообігу, гіповолемічний шок, рідко - тетанія внаслідок гіпокальціємії. За Дж. Симпсоном та Р. Уільзе, у 90 % випадків відзначають анорексію, депресію, дегідратацію, абдомінальний біль, блювання та діарею. Прояви жовтяниці у собак частіше є наслідком холангіогепатиту, ніж панкреатиту. У 40 % випадків спостерігають гіпертермію внаслідок болю, однак надалі внаслідок гіповолемії і шоку температура часто падає нижче норми [5,7,8].

Як бачимо за результатами досліджень різних авторів, клінічні симптоми панкреатиту дуже різноманітні: деякі з них є більш типовими, але не є патогномонічними, за їх наявністю можна лише запідозрити панкреатит, а встановлення остаточного діагнозу потребує додаткових досліджень - лабораторних та інструментальних.

Аналіз лабораторних досліджень показує що за результатами досліджень А.Е. Jergens (2001), за панкреатиту в собак можуть спостерігатися преренальна азотемія, підвищення

активності амілази, ліпази і печінкових ферментів, гіпербілірубінемія, гіперглікемія (викликана гіперглюкагонемією), гіперхолестеролемія і гіпертригліцеридемія. Згідно вітчизняних досліджень, тест активності амілази є найбільш чутливим за гострого перебігу панкреатиту, а тест активності ліпази сироватки крові — за хронічного перебігу панкреатиту. Слід пам'ятати, що активність амілази сечі не завжди може бути маркером порушення функцій підшлункової залози, адже вихід амілази у сечу пов'язаний з функцією нирок. Тому більш інформативним є визначення активності амілази у добовій сечі, при зниженні активності амілази у крові вміст діастази у сечі після нападу гострого панкреатиту може бути підвищений ще впродовж 7 діб [5,7].

Цікаво, що у гуманній медицині для оцінки функціонального стану підшлункової залози використовують значення такого ферменту, як фекальна еластаза. Він є досить специфічним і застосовується для діагностики прихованого перебігу панкреатиту. Для оцінки функціонального стану кишечника, з метою диференціювання екзокринної недостатності від кишкових диспепсій, використовують такі показники: фолієва кислота, кобаламін та інгібітор $\alpha 1$ -протеїназ. [2,4,7].

Таким чином, лабораторна діагностика панкреатиту ускладнена неспецифічністю клініко-лабораторних показників. Разом з тим, використання лабораторних тестів доповнюють картину розвитку захворювання і дозволяють доповнити дані клінічного дослідження для постановки більш точного діагнозу.

Висновок. Нами було проведено дослідження літературних джерел, стосовно найбільш показових та найбільш поширених клінічних симптомів та лабораторні показники для постановки діагнозу на панкреатит в собак. Узагальнюючи проведене дослідження можна зробити висновок, що найбільш вагомим показником є зневоднення, яке було спричинене блюванням чи діареєю (часом геморагічною), наступні показники, на які варто звернути увагу у комплексі з першими це знижений апетит, лихоманка та біль в ділянці живота при пальпації в поєднанні зі зміною загальних та біохімічних показників крові.

Література

1. Інформативність діагностики панкреатиту у собак / Важненко Ю.В., Дробот М.В. // Єдине здоров'я – 2022 : матеріали Міжнародної наукової конференції присвяченої 100-річчю кафедр факультету ветеринарної медицини (м. Київ, 22-24 вересня 2022 р.) / НУБіП України, Факультет ветеринарної медицини, НДІ Здоров'я тварин. - К. : 2022. – С. 37 – 39
2. Clinical examination of organs and systems of animals. Training Manual / For the training of specialists in the field of knowledge “Veterinary Medicine” of higher education institutions / [M. Tsvilikhovskiy, O. Yakymchuk, M. Maryniuk, I. Yakymchuk, O. Berezovska]; for ed. M.I. Tsvilikhovskiy. – K.: CP “KOMPRINT”, 2018. – 370 p.
3. National Library of Medicine; PubMed Central; Published online 2020 Apr 21. doi: 10.4102/jsava.v91i0.2022; PMCID: PMC7203193 PMID: 32370532- “Comparison of clinical findings in 293 dogs with suspect acute pancreatitis: Different clinical presentation with left lobe, right lobe or diffuse involvement of the pancreas” Chad F. Berman, corresponding author^{1,2} Remo G. Lobetti,¹ and Eric Lindquist³ (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7203193/>)
4. Pancreatitis in dogs and cats: causes and treatment / Zemlianskyi A. // Єдине здоров'я – 2022 : матеріали Міжнародної наукової конференції присвяченої 100-річчю кафедр факультету ветеринарної медицини (м. Київ, 22-24 вересня 2022 р.) / НУБіП України, Факультет ветеринарної медицини, НДІ Здоров'я тварин. - К. : 2022. – С. 37 – 39
5. Панкреатит собак / Горальський Л.П., Тимошенко О.П., Борисевич Б.В., та інші // Монографія. – Житомир: «Полісся», 2017. – 216 с.
6. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog / [A.E. Jergens, S.J. Newman, J.M. Steiner, Woosley et al.] // J. of veterinary diagnostic investigation. – 2001. – N 18. – P. 115–118/
7. Zemlianskyi, A., Tymoshenko, O., Dotsenko, R., Vashchuk, Y., Zakhariev, A., Seliukova, N. (2021). Informativity of lipid metabolism indicators for diagnostics and estimation of the

effectiveness of treatment of dogs with pancreatitis. ScienceRise: Biological Science, 3 (28), 26–32. doi: <http://doi.org/10.15587/2519-8025.2021.241207>

8. Балущ Л.В. Гістохімічні та електронномікроскопічні дослідження підшлункової залози на тлі експериментального цукрового діабету / Л.В. Балущ, А.М. Ященко, В.І. Ковалишин // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 37–43.

УДК 636.7.09:616.6

Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент

Кочерга С. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: serhii.kravchenko@pdau.edu.ua e-mail: svitlana.kocherha@st.pdau.edu.ua

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СВІЙСЬКИХ СОБАК

Вступ. Сечокам'яна хвороба як нозологічна одиниця відома з давніх часів. Останнім часом, у зв'язку з урбанізацією, умови утримання та годівлі свійських собак створюють передумови до гіподинамії, порушення обміну речовин, зокрема, водно-сольового обміну. Все це не сприяє фізіологічному функціонуванню органів сечової системи, зокрема, нирок та сечового міхура. Крім цього, рівень ветеринарного обслуговування собак, особливо у містах, невпинно зростає. Розширюється арсенал діагностичних методів, лікувальних засобів та методик хірургічного втручання, що сприяє більш ранньому та своєчасному виявленню такої проблеми, як сечокам'яна хвороба у собак. Адже сама присутність уролітів у сечовому міхурі не завжди спричиняє хворобливі симптоми, і розвиток уролітіазу стає питанням часу [1,5].

В наш час питання патогенезу утворення сечових конкрементів залишається дискусійним [2–4]. Тим не менше, уролітіаз серед свійських собак реєструється повсякчас, і часто є проблемою як з точки зору діагностики, так і методів лікування. Отже, проблема уролітіазу у свійських собак є актуальною

Мета дослідження Дослідити клінічні прояви уролітіазу у свійських собак та їх інформативність.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для досліджень були свійські собаки та доступні джерела інформації. Роботу проводили в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету впродовж 2022-2023 рр. Собак досліджували клінічними методами та застосовували ультрасонографію.

Результати дослідження. Під час виконання досліджень було обстежено понад 48 свійських собак та у 9 тварин діагностовано уроліти, локалізовані у сечовому міхурі. Збір анамнестичних даних показав, що симптоми сечокам'яної хвороби неспецифічні: тварини пригнічені, виявляють гіпорексію та є апатичними. Температура тіла у семи тварин залишалася нормальною, а у двох тварин – підвищеною до 39,4 °С. Слизові оболонки були блідо-рожевими, що відповідає стану таких у клінічно здорових тварин. У хворих собак реєстрували характерну симптоматику уроцистити: дизурія у вигляді полакіурії, странгурії, олігурії та тенезми. Черевна стінка за пальпації була болючою у період тенезмів, але після випорожнення сечового міхура ставала м'якою та неболючою. У шести собак (66,6 %) спостерігали полакіурію, у восьми (88,8 %) собак – гематурію, у трьох (33,3 %) – ніктурію. Наявність сечових каменів ми підтверджували ультрасонографічно.

Висновки. Клінічні прояви сечокам'яної хвороби у свійських собак є неспецифічними та відповідають симптомокомплексу за уроцистити. У зв'язку з цим, для встановлення диференційного діагнозу слід застосовувати додаткові інструментальні методи діагностики, найменш інвазивним серед них є ультрасонографія.

Література

1. Alford A., Furrow E., Borofsky M., Lulich J. Animal models of naturally-occurring stone disease. *Nat Rev Urol.* 2020. Vol. 17(12). P. 691–705.
2. Kennedy S.M., Lulich J.P., Ritt M.G., Furrow E. Comparison of body condition score and urinalysis variables between dogs with and without calcium oxalate uroliths. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 2016. Vol. 249. P. 1274–1280, doi: 10.2460/javma.249.11.1274 (2016).
3. Mandel N.S., Mandel I.C., Kolbach-Mandel A.M. Accurate stone analysis: the impact on disease diagnosis and treatment. *Urolithiasis.* 2017. Vol. 45. P. 3–9. doi: 10.1007/s00240-016-0943-0
4. O'Kell A.L., Grant D.C., Khan S.R. Pathogenesis of calcium oxalate urinary stone disease: species comparison of humans, dogs, and cats. *Urolithiasis.* 2017. Vol. 45. P. 329–336. doi: 10.1007/s00240-017-0978-x
5. Syme H.M. Stones in cats and dogs: What can be learnt from them? *Arab Journal of Urology.* 2012. Vol. 10. P. 230–239. doi: 10.1016/j.aju.2012.06.006 (2012).

УДК 636.8.09:616.61-008.6

Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент

Курленко Н. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: serhii.kravchenko@pdau.edu.ua e-mail: nataliia.kryvenko@st.pdau.edu.ua

КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ

Вступ. В наш час здоров'ю домашніх дрібних тварин приділяють все більше уваги як власники, так і лікарі ветеринарної медицини. Відомо, що більшість ветеринарних послуг в умовах міст надається саме у сфері утримання домашніх собак та котів. У зв'язку з цим, зростає кількість своєчасного діагностування різних захворювань, збагачується нозологічна структура у галузі внутрішніх хвороб тварин.

У свійських котів нирки зазнають значного фізіологічного навантаження впродовж всього життя. Це пов'язано, у першу чергу, із структурою раціону тварин цього виду. Так, більшість кормів, що їх споживають коти, містять високий вміст білків та фосфору, що створює високу концентрацію у крові ендогенних амінів, а у результаті метаболізму утворюється велика кількість креатиніну та сечовини, виведення яких повністю покладне на нирки [3–4]. Таким чином, створюються передумови до зростання кількості хвороб нирок у свійських котів. Такі хвороби не завжди вчасно діагностуються, адже клінічні ознаки захворювань нирок нехарактерні, а біохімічні зміни, що характеризують уремію, розвиваються лише після зменшення кількості інтактних нефронів понад 10 % [1,2]. Отже, вивчення питання клінічної, інструментальної та лабораторної діагностики ниркової недостатності у свійських котів є актуальним.

Мета дослідження Вивчити інформативність клінічної діагностики хронічної ниркової недостатності у свійських котів у м. Полтава та Полтавській області.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для досліджень слугували коти свійські, а також інформаційні джерела. Дослідження проводили в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету у 2022-2023 рр. Котів досліджували клінічними методами, застосовували ультрасонографію та визначали окремі біохімічні показники крові.

Результати дослідження. Під час виконання досліджень було обстежено понад 90 свійських котів та виявлено 10 тварин з ознаками хронічної ниркової недостатності. Оскільки клінічні ознаки не завжди є характерними, стан та ступінь ХНН підтверджували біохімічними дослідженнями крові (визначення вмісту креатиніну та сечовини). У відповідності до мети досліджень, характеризували саме клінічні симптоми.

В результаті було встановлено, клінічні ознаки варіюють у відповідності з ступенем уремії. Так, на ранній стадії ХНН (вміст у крові креатиніну 200-300 мкмоль/л, сечовини 12-25 ммоль/л) у 80 % тварин спостерігали поліурію, полідипсію, гіпорексію, гіподинамію та анемічність слизових оболонок. У трьох котів відмічали уремічний стоматит та блювання.

На II-III стадіях ХНН (вміст у крові креатиніну 350-600 мкмоль/л, сечовини 30-60 ммоль/л), окрім вищезгаданих симптомів, реєстрували болючість нирок за пальпації, більш виражену атаксію. Також у тварин розвивались симптоми диспепсії, що проявлялись періодичними проявами діареї, систематичним блюванням.

У двох котів реєстрували останню, четверту стадію хронічної ниркової недостатності (вміст у крові креатиніну 850 та 1025 мкмоль/л, сечовини 80 та 95 ммоль/л). У цих тварин, поряд із вищеописаними симптомами, діагностували порушення координації рухів та періодичні напади судом (як наслідок токсичної полінейропатії). Також у тварин за тяжкого перебігу ХНН погіршувалась еластичність та пружність шкіри, як наслідок клітинної дегідратації та інтоксикації продуктами обміну азоту. Час розгладження складки шкіри сягав 4-6 секунд. Шкіра була сухою, з'являлась лупа, шерсть втрачала блиск, була кошлатою та масної на дотик.

Висновки. Клінічні ознаки хронічної ниркової недостатності у свійських котів є спільними та залежать від стадії захворювання, які слід визначати за рівнем продуктів азотного обміну у крові. На ранніх стадіях переважають розлади сечовиділення та апетиту. На середніх стадіях, окрім вищевказаного, характерні болючість нирок та гіпотаксія. У термінальній стадії ХНН характерні нейропатичні явища та дерматологічні симптоми. Вцілому клінічні ознаки не можуть слугувати об'єктивним діагностичним критерієм ХНН у свійських котів.

Література

1. Локес П. І., Кравченко С. О., Грищук А. В., Локес-Крупка Т. П., Морфологія печінки та нирок за печінково-ниркового синдрому у собак і котів. *Вісник ПДАА*. 2014. № 1. С. 50–54.
2. Braff J., Obare E., Yerramilli M., Elliott J., Yerramilli M. Взаємозв'язок між симетричним диметиларгініном у сироватці крові і концентрацією та швидкістю клубочкової фільтрації у кішок. *J Vet Intern Med*. 2014. № 28. Р. 1699–1701.
3. Greene J. P., Lefebvre S. L., Wang M., Yang M., Lund E. M., Polzin D. J. Фактори ризику, пов'язані з розвитком хронічних захворювань нирок у котів, оцінених у ветеринарних лікарнях первинної медичної допомоги. *J Am Vet Med Assoc*. 2014. № 244. С. 320–327.
4. McLeland S. M., Cianciolo R. E., Duncan C. G., Quimby J. M. Порівняння біохімічного та гістопатологічного статусу нирок у кішок з хронічною хворобою нирок. *Vet Pathol*. 2015. № 52. Р. 524–534.
5. Pimenta M. M., Reche-Junior A., Freitas M. F., Wang L. Поширеність нефролітіазу та уролітіазу у кішок з хронічними захворюваннями нирок, у ветеринарній лікарні Сан-Поль. НЕФРОЛІТІЗ I. *JFMS* 2013. № 15. Р. 823.

Лукашенко А. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: alykasenko04@gmail.com

ДІАГНОСТИКА АСЦИТУ В СОБАК

Актуальність. Асцитом називається накопичення серозної рідини в черевній порожнині, об'ємом від кількох мілілітрів до декількох літрів, залежно від розмірів тварини, внаслідок розвитку застійної серцевої недостатності, печінкової недостатності, нефротичного синдрому, ентеропатії у собак [1]. Прояв асциту завжди є ознакою важких захворювань, часто з летальними наслідками, тому дослідження має бути спрямоване на виявлення основної проблеми, що викликає утворення і накопичення рідини в черевній порожнині.

Метою роботи є вивчення причин, проявів та методів діагностики асциту в собак.

Результати досліджень. Асцит у собак викликається різними етіологічними факторами. Найпоширенішою причиною асциту є розвиток у тварин онкології. Пухлина механічно стискає судини та підвищує кров'яний тиск, або зумовлює ексудацію, в результаті чого метастази порушують лімфатичний кровотік, провокуючи випіт у очеревину на фоні загальної інтоксикації організму тварини.

Ще однією причиною появи зайвої рідини в черевній порожнині у собаки є захворювання печінки. Пригнічення функції печінки провокується розвитком запального процесу, за якого уражена печінка не справляється із фільтрацією крові. В результаті відбувається застій крові, проникнення крові через стінки судин та скупчення рідини у черевній порожнині.

Накопичення рідини в черевній порожнині в собак трапляється і в результаті порушення роботи серця й розвитку серцевої недостатності. При цьому, у великому колі кровообігу відбувається застій, судинні русла переповнюються і спостерігається випіт у очеревину.

Запальні та дистрофічні зміни у нирках призводять до порушення гломерулярного апарату нирок та втрати білка з організму тварини. Оскільки білок в організмі відповідає за підтримку осмотичного тиску між клітинами і тканинами та утримування води всередині клітин, зменшення вмісту білка призводить до зниження осмотичного тиску і сприяє виходу води у вільний простір, з наступним накопиченням її в черевній порожнині. Важкі захворювання нирок, печінки та кишечника з проявами гіпопротеїнемії призводять не лише до розвитку асциту, а й набряків.

Окрім того, асцит розвивається за захворювань лімфатичної системи та очеревини, що може бути наслідком різноманітних інфекційних та вірусних захворювань, а також за травм внутрішніх органів – нирок, селезінки, печінки, жовчного міхура.

Ураження анкілостомами, що паразитують в кишечнику, також призводить до втрати білка та розвитку асциту. Ще однією причиною накопичення рідини може бути відсутність повноцінного харчування тварини, що призводить до дефіциту білка в організмі.

Симптомами асциту у собаки є утруднене дихання, задишка (навіть за відсутності фізичних навантажень); синюшний або жовтуватий відтінок слизових оболонок; вимушено сидюча поза, оскільки тварині стає важко лежати та стояти; млявість, відмова від корму та прогулянок; втрата м'язової маси і в той же час – набір ваги через накопичення рідини; часті напади блювання; постійна спрага та сечовипускання; діарея; відмова від корму; гарячка, рідко кашель [2].

Діагностика асциту включає збір анамнезу, клінічний огляд тварини, проведення інструментальних та лабораторних досліджень.

За значного накопичення рідини спостерігається збільшення черева тварини, при пальпації – наявність рідини. Для підтвердження асциту проводять ультразвукове дослідження, яке особливо корисне при незначній кількості рідини.

Наявність рідини у черевній порожнині можна діагностувати за допомогою рентгенологічного дослідження. На рентгенограмі рідина створює так званий ефект «матового скла» – ті органи, які, зазвичай, добре видно на рентгенівському знімку, за асциту помітні погано й черевна порожнина виглядає сірою плямою. Тому, рентгенологічне дослідження проводять після відведення рідини.

Для підтвердження наявності рідини можна використовувати також комп'ютерну томографію. При підозрі на порушення роботи серця проводять електрокардіографію або ехокардіографію.

Для з'ясування причини накопичення рідини в черевній порожнині проводять загальний та біохімічний аналіз крові та аналіз сечі. За серцевої недостатності або наявності в порожнині очеревини пухлини відзначається високий рівень загального білка, а при цирозі печінки та інфекційних захворюваннях — його зниження [3].

За допомогою результатів аналізу сечі можна діагностувати захворювання нирок і втрату білка з сечею, що може бути причиною розвитку асциту.

За допомогою абдоменоцентезу (прокол черевної стінки) здійснюють відведення рідини з наступним її цитологічним чи бактеріологічним дослідженням. Підвищений рівень білірубину у випоті може бути ознакою патології жовчного міхура або кишечника. За розвитку перитоніту в асцитній рідині майже завжди спостерігається висока концентрація глюкози.

Висновок. Прояв асциту у собак є серйозною ознакою, що вимагає негайної лікарської допомоги. Враховуючи широкий діапазон можливих причин асциту, прогноз можна визначити лише після встановлення основного діагнозу. Для усунення невідкладних причин асциту може знадобитися хірургічне втручання, в інших випадках стан тварини можна контролювати медикаментозно. Водночас, рання діагностика та вчасне лікування можуть значно покращити якість життя тварини.

Література

1. Hinsperger B. Causes Of Ascites In Dogs: A Comprehensive Overview. *Kingsdale Animal Hospital*. URL: <https://www.kingsdale.com/causes-of-ascites-in-dogs-a-comprehensive-overview>
2. Hollinger H. Ascites in Dogs Published. 2022. URL: <https://wagwalking.com/condition/ascites>
3. Pradhan M. S., Dakshinkar N.P., Waghaye U.G. and Bodkhe A.M. Successful treatment of Ascites of hepatic origin in Dog. *Veterinary World*, 2008, Vol.1 (1), P. 23.

Мала А. А. здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: malaa2045@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ НИРОК І СЕЧОВОДІВ ДРІБНИХ ТВАРИН ЗА ДОПОМОГОЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Актуальність. Хвороби сечової системи в дрібних домашніх тварин у клінічній практиці трапляються досить часто, тому важливо проводити вчасну та якісну діагностику для забезпечення їх успішного лікування.

Одним із методів, який використовується для діагностики функціонального стану органів сечової системи і має важливе діагностичне значення є ультразвукове дослідження (УЗД) – неінвазивне дослідження організму тварини за допомогою ультразвукових хвиль.

Метою роботи є вивчення можливостей УЗД для діагностики функціонального стану нирок і сечоводів.

Результати досліджень. УЗД нирок дозволяє виявити патологічні стани нирок, що пов'язані із зміною їх форми, розмірів, структури паренхіми, місця розташування. Також дозволяє виявити обструктивні ураження, рентгенопрозорі камені, диференціювати рідину.

За ниркової дисплазії виявляють нирки малих розмірів, вони можуть бути гіперехогенними за рахунок фіброзу і потоншення кори.

За хронічного нефриту виявляють маленькі нерівні нирки з дифузним підвищенням ехогенності, втратою межі між корою і мозковою речовиною; в тяжких випадках нирки важко знайти.

У тяжких випадках пієлонефриту виявляють збільшення ниркової лоханки та, можливо, ехогенні відмерлі тканини лоханки [1].

Для проведення якісного ультразвукового дослідження тварина має витримуватись на голодній дієті щонайменше 8-12 годин. Для неспокійних тварин або за необхідності проведення біопсії необхідна седация. Фіксують тварину у дорсальному, правому та/або лівому латеральному положенні. В місці дослідження видаляють шерсть.

Розташування дослідження: краніальна поперекова область справа та зліва. Дослідження нирок проводять в сагітальному і дорсальному скануванні.

Морфологія нирок: форма: овальна (сагітальне сканування) або бобоподібна (дорсальне сканування, при якому промінь проходить через ворота органу).

Капсула: тонка гіперехогенна поверхня, добре видно в місцях, де ультразвуковий промінь потрапляє перпендикулярно.

Кірковий шар: товщину можна порівняти з товщиною мозкової речовини.

Мозковий шар: займає внутрішню частину органу, часточки розділені гіперехогенними лініями, які представляють стінки міжчасткових судин та дивертикули ниркової лоханки. Товщину медулярного шару можна порівняти з товщиною кіркового шару.

Нирковий гребінь: є продовженням мозкової речовини, яке відокремлює його від лоханки і має високу ехогенність.

Лоханка: розташована в центрі гіперехогенної області (нирковий синус), що складається з жирової тканини, просвіт ниркової миски стає видимим в нормі, якщо він трохи розширений (тварина з поліурією або одержує інфузію чи діуретики) [2].

Ультразвукове дослідження допомагає виявити різні зміни нирок.

Дифузні зміни паренхіми: вроджені патології (спадкові нефропатії або дисплазія нирок) та набуті патології: гострі та хронічні запалення (гломерулонефрит, інтерстиціальний

нефрит); нефроз та каналцевий некроз, нефрокальциноз; первинна неоплазія (наприклад, лімфома).

Осередкові зміни паренхіми: кісти, абсцеси, гематоми, інфаркти, конкременти, первинна або вторинна неоплазія (метастази, часто багатоосередкові).

Патології збірної системи нирок: пієлоектазія та гідронефроз, нефролітіаз, пієлонефрит.

Паранефральні патології: паранефральна псевдокіста (у котів), запалення (гострий нефрит), неоплазія (наприклад, лімфома), травма [3].

Ультразвукове дослідження сечоводів дає можливість діагностувати: закупорку сечоводів нирковим каменем або новоутворенням, аномалію розвитку сечоводу, кістозні розширення дистального відділу сечоводу, гідроуретеронефроз, аномальне звуження або розширення сечоводу.

Висновок. Таким чином, ультразвукове дослідження є ефективним методом дослідження нирок і сечоводів, що дозволяє вчасно діагностувати хвороби сечової системи у дрібних домашніх тварин.

Література

1. Huynh E., Clifford R. Berry. Ultrasonography of the Urinary Tract: Kidneys and Ureters Today's veterinary practice. October 6, 2017.
2. Mantis P., Lamb C.R. Most dogs with medullary rim sign on ultrasonography have no demonstrable renal dysfunction. Veterinary Radiology & Ultrasound. 2000. Vol. 41. Pp. 164-166.
3. Nyland T.G., Kantrowitz B.M., Fisher P., et al. Ultrasonic determination of kidney volume in the dog. Vet Radiology 1989. Vol. 30. P. 174-180.

УДК 636.7.09:616.12

Марковська К. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: galinka240341@gmail.com

ДІАГНОСТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНУ У СОБАК

Актуальність. Серед дегенеративних змін мітрального клапану у собак найчастіше спостерігається ендокардіоз мітрального клапану. Хвороба характеризується повільно прогресуючою міксоматозною дегенерацією мітральних клапанів (MMVD) з подальшим розвитком регургітації, пролапсу мітрального клапану, дилатації лівого передсердя та лівого шлуночка. Хоча MMVD, зазвичай, має тривалий безсимптомний перебіг, у собак із важким перебігом захворювання смертність переважно є вторинною внаслідок розвитку хронічної лівосторонньої застійної серцевої недостатності [2].

Поширеність MMVD зростає з віком тварини. Це захворювання найчастіше спостерігається у малих і середніх порід собак, включаючи кавалер-кінг-чарльз-спанієлів, пуделів, мальтезе, мальтіпу тощо.

Метою роботи є вивчення інформативності діагностичних методів за дегенеративних змін мітрального клапану в собак на різних стадіях захворювання.

Результати досліджень. Відомо, що до розвитку ендокардіозу мітрального клапану схильні усі собаки маленьких порід. Підвищена поширеність цього захворювання у деяких порід, таких як кавалер-кінг-чарльз-спанієль, вказує на те, що на розвиток MMVD впливають генетичні фактори. Тому, згідно до міжнародних рекомендацій ветеринарних

кардіологів собаки дрібних порід, у т. ч. порід з відомою схильністю до розвитку MMVD (наприклад, кавалер-кінг-чарльз-спанієлі, такси, мініатюрні та той-пуделі), повинні проходити регулярні ветеринарні огляди.

Власники племінних собак або собак із особливо високим ризиком розвитку міксоматозного ураження мітрального клапану, мають щорічно проходити огляд ветеринарного кардіолога для встановлення діагнозу.

Міксоматозне ураження мітрального клапана, зазвичай, розпізнається під час скринінгу або планового огляду у ветеринарного терапевта за допомогою аускультативного серцевого шуму, характерного для розвитку регургітації мітрального клапана.

Розрізняють A, B1, B2, C, D стадії захворювання. У той час, як MMVD стадії A, B1 не потребують лікування, окрім регулярного огляду, пацієнти стадії B2 або вище потребують лікування.

У тварин без симптомів міксоматозної дегенерації мітрального клапана показане проведення рентгенографії органів грудної клітки для оцінки гемодинамічної значущості ураження клапана та отримання базових рентгенограм. Пацієнти з MMVD часто мають супутні захворювання трахеї або бронхів, і базові рентгенограми за відсутності симптомів у тварини, можуть покращити здатність рентгенографічно диференціювати серцеві та несерцеві причини кашлю перед розвитком майбутніх клінічних ознак.

Вимірювання артеріального тиску також рекомендується всім пацієнтам, щоб виявити або виключити супутню системну гіпертензію та встановити базовий артеріальний тиск.

Ехокардіографія рекомендована для остаточного виявлення причини розвитку серцевого шуму, вираженості розширення камер серця та виявлення супутніх захворювань. Обстеження може виявити порушення гемодинаміки, включаючи легеневу гіпертензію або підвищення тиску в лівому передсерді.

Ехокардіографічна ідентифікація помірного збільшення лівого передсердя або шлуночка може бути складною, і може знадобитися порівняння з нормальними значеннями, характерними для породи собаки. На додаток до коротких базиларних зображень, нещодавно описані двовимірні, ехокардіографічні співвідношення по довгій осі (лівий шлуночок (ЛШ)/аорта (Ao), LA/Ao та LA/LV), які виявилися ефективними для визначення збільшення лівого передсердя та шлуночка у собак із ендокардіозом мітрального клапану [4].

У собак, які, ймовірно, отримають користь від лікування до появи клінічних ознак серцевої недостатності визначають такі критерії збільшення серця на стадії B2:

- інтенсивність серцевого шуму у пунктах оптимуму становить $\geq 3/6$;
- ехокардіографічне визначення розміру лівого шлуночка та його співвідношення до аорти на правому парастернальному зображенні по короткій осі в ранню діастолу $\geq 1,6$;
- внутрішній діаметр лівого шлуночка в діастолу, нормалізований на масу тіла (LVDDN) $\geq 1,7$;
- з урахуванням особливостей певних порід собак рентгенологічно вертебральний серцевий індекс (VHS) $> 10,5$ [3].

Показники, що відповідають або перевищують ці критерії, вважаються найнадійнішим способом ідентифікації собак з MMVD стадії B2.

За відсутності можливості проведення ехокардіографії для уточнення стадії B можна використовувати рентгенографію грудної клітки. Проте, за цих обставин необхідно бути обережними через варіації в конформації грудної клітки та породні особливості структур серця. Корисним може бути використання вертебрального розміру лівого передсердя (VLAS). Дослідження з виявлення надійних рентгенографічних маркерів ремоделювання серця та прогресування ендокардіозу мітрального клапану стадії B2 тривають, тому остаточні критерії для рентгенографічної ідентифікації цієї стадії наразі недоступні.

Клінічні ознаки, анамнез і фізикальне обстеження можуть бути корисними для визначення ймовірності розвитку серцевої недостатності як причини клінічних ознак у пацієнтів із міксоматозною дегенерацією мітрального клапану. Наприклад, собаки з ожирінням і без втрати ваги в анамнезі менш схильні до розвитку хронічної серцевої

недостатності внаслідок ендокардіозу мітрального клапану; собаки з вираженою синусовою аритмією та відносно повільним серцевим ритмом також менш схильні до клінічних ознак, пов'язаних із даним захворюванням, ніж собаки із подібними клінічними ознаками (наприклад, кашель, задишка) із синусовим ритмом або синусовою тахікардією [1].

У собак на стадії С за ендокардіозу мітрального клапану проявляються клінічні ознаки лівосторонньої хронічної серцевої недостатності та анамнез, який може включати тахіпное, неспокій, респіраторний дистрес-синдром або кашель. Через відносно високу поширеність хронічного трахеобронхіального захворювання в популяції тварин з найбільшим ризиком розвитку ендокардіозу мітрального клапану, наявність типового лівого апікального регургітантного шуму у собаки, що кашляє, не обов'язково означає, що клінічні ознаки є результатом хронічної серцевої недостатності. Тому, у собак із серцевою недостатністю якнайшвидше слід провести базові лабораторні тести, включаючи морфологічне дослідження крові, визначення загального білка у сироватці крові, креатиніну, азоту сечовини та електролітів, а також питомої ваги сечі. Зокрема, порушення функції нирок є важливим супутнім захворюванням у собак із серцевою недостатністю.

Для діагностики MMVD С і D стадій корисною є ехокардіографія з доплерівськими дослідженнями. Вона дає змогу підтвердити наявність MMVD, кількісно визначити розширення камер та серцеву функцію, надати загальну оцінку тиску наповнення лівого шлуночка та визначити супутні захворювання та ускладнення хронічної серцевої недостатності, які можуть включати легеневу гіпертензію, набутий дефект міжпередсердної перегородки та перикардіальний випіт внаслідок розриву передсердя або непов'язаної пухлини серця. Наприклад, виявлення перед лікуванням низькошвидкісної хвилі Е на імпульсно-хвильовій доплерографії є рішучим аргументом проти діагнозу лівосторонньої серцевої недостатності. І навпаки, більшість собак на стадіях С і D мають ранні хвилі наповнення з високою швидкістю. У собак із ознаками симптоматичної легеневої гіпертензії (наприклад, втома від фізичного навантаження, колапс або синкопе, асцит через правосторонню хронічну серцеву недостатність) результати спектрального доплера можуть підтвердити діагноз і допомогти прийняти терапевтичне рішення.

Дослідження концентрації NT-proBNP у сироватці крові може дати додаткову корисну інформацію при визначенні причин клінічних ознак у собак із ендокардіозом мітрального клапану. Собаки з клінічними ознаками, спричиненими серцевою недостатністю, мають вищі концентрації NT-proBNP у сироватці крові, ніж собаки, у яких клінічні ознаки викликані легневим захворюванням. Нормальна концентрація NT-proBNP або її незначні відхилення у собак з клінічними ознаками кашлю, задишки або непереносимості фізичного навантаження переконливо свідчить про те, що серцева недостатність не є причиною клінічних ознак у тварини.

Висновок. Міксоматозна дегенерація мітрального клапану є найпоширенішим дегенеративним захворюванням серця у собак. Діагностика цього захворювання базується на ретельному анамнезі, клінічних ознаках, даних фізикальних, інструментальних та лабораторних обстежень. Лікування ендокардіозу мітрального клапану у собак залежить від стадії захворювання та наявності супутніх захворювань у кожної тварини індивідуально. Прогноз для нещодавно діагностованої проблеми широко варіюється. Незважаючи на те, що середній час від моменту, коли шум вперше чутний до початку розвитку застійної серцевої недостатності, становить приблизно чотири роки, швидкість прогресування захворювання важко передбачити для окремих пацієнтів.

Література

1. Keene B.W., Atkins C.E., Bonagura J.D., Fox P.R., Häggström J., Fuentes V.L., Oyama M.A., Rush J.E., Stepien R., Uechi M. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2019 May; 33(3): 1127-1140 p. doi: 10.1111/jvim.15488. Epub 2019 Apr 11.

2. O'Brien M.J., Beijerink N.J., Wade C.M. Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. *Anim Genet.* 2021 Aug; 52(4): 409-421 p.
3. Pelle N.G., Testa F., Romito G. Echocardiographic evidence of acute left atrial rupture in a dog with myxomatous mitral valve disease. *J Small Anim Pract.* 2021 Oct; 62(10): 931 p. doi: 10.1111/jsap.13359.
4. Vezzosi T., Grosso G., Tognetti R., Meucci V., Patata V., Marchesotti F., Domenech O. The Mitral INSufficiency Echocardiographic score: A severity classification of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2021 May; 35(3): 1238-1244 p.

УДК 636.09:616.61-071

Медвідь В. Ю., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: lera.medvid13@gmail.com

СДМА – МАРКЕР РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ФУНКЦІЇ НИРОК У ТВАРИН

Актуальність. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) досить часте явище у котів, особливо після 10-річного віку. Моніторинг збереженості функцій нирок передбачає визначення в крові рівня креатиніну та сечовини, а також дослідження сечі. Однак відомо, що ці маркери підтверджують прояв ниркової недостатності на досить пізній стадії, коли функція нирок вже втрачена на 75%. Тому, запропоновано більш чутливий метод – ветеринарний імунологічний аналіз з метою вимірювання СДМА (симетричного диметиларгініну), що дозволяє виявляти пошкодження нирок у тварин на ранній стадії [3].

Метою роботи є вивчення значення СДМА для діагностики стану нирок у тварин.

Результати досліджень. СДМА – це амінокислота, яка утворюється в організмі при розщепленні метилованих білків і практично повністю виводиться нирками, що робить СДМА точним показником для оцінки їх функції.

Фільтрація крові та виведення продуктів обміну речовин є основною функцією нирок у тварин. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) використовується як найкращий показник функції нирок. Як тільки ШКФ знижується до 30-50% від нормальної функції, відбуваються незворотні зміни функції нирок і прогресування до ниркової недостатності неминуче.

ШКФ можна оцінити, наприклад, за допомогою кліренсу йогексолу, але цей метод є дорогим і рідко використовується в клінічній практиці. Натомість, для оцінки функції нирок використовується визначення в сироватці крові рівня креатиніну і сечовини, а останнім часом – СДМА.

Вимірювання рівня креатиніну в сироватці крові дозволяє **оцінити клубочкову фільтрацію, адже креатинін** виділяється лише клубочками, не реабсорбуючись у ниркових канальцях. Тому, зниження виведення креатиніну з сечею та підвищення креатиніну в крові спостерігається у хворих тварин із ураженнями нирок. Водночас, підвищення креатиніну відбувається тоді, коли нирки втрачають до 70% своєї фільтраційної здатності.

Переваги використання СДМА полягають у тому, що СДМА є більш чутливим маркером, оскільки рівень СДМА в сироватці крові починає збільшуватися, коли нирки втратять приблизно 25-40% своєї фільтраційної здатності.

Діапазон значення СДМА для котів складає від 8 мкг/дл до 20 мкг/дл. Алгоритми інтерпретації результатів СДМА: результат СДМА ≥ 20 мкг/дл повинен викликати занепокоєння щодо первинного ураження ниркової функції або відображення іншого патологічного процесу, що вражає нирки.

Однак, результат СДМА 15–19 мкг/дл інтерпретувати важче. Якщо є підтвердження порушення функцій нирок, наприклад за аналізом сечі або спостерігається прояв азотемії, тоді у пацієнта діагностують знижену ШКФ. Якщо немає інших ознак захворювання нирок, доречніше контролювати та повторно перевіряти СДМА через 2-4 тижні. Якщо СДМА залишається стійко підвищеним діагностують певний ступінь порушення функції нирок [2].

Варто також зазначити, що будь-які причини, що призводять до зниження ШКФ, можуть впливати на рівень СДМА. Зокрема, преренальні причини, такі як зневоднення, гіпотензія/шок, анестезія та серцеві захворювання, а також ниркові та постренальні причини. СДМА також змінюватиметься за інших хвороб, що супроводжуються ураженням нирок, такими як гіпертиреоз, трансмісивні захворювання, гіпертонія, сепсис і рак [1].

На відміну від сечовини та креатиніну, на СДМА менше впливає дієта, вік тварини, супутні захворювання.

У тварин, яким призначена дієта з високим вмістом білка, або у тварини з інтенсивним фізичним навантаженням, може спостерігатись тимчасове підвищення рівня сечовини, але СДМА залишається незмінним. У виснажених тварин, або у тварин із розвинутою нирковою недостатністю, які втратили значну частину м'язової маси, рівень креатиніну в крові може відображатися в нормативних діапазонах, оскільки креатинін є побічним продуктом розпаду білків. Тому, СДМА є більш надійний показником, ніж креатинін, у старих виснажених тварин.

Водночас, при підвищенні СДМА, необхідно звертати увагу на рівень креатиніну та сечовини в крові, щоб визначити, чи є це ранньою або тривалою дисфункцією нирок. Обов'язковим при цьому є дослідження сечі для підтвердження дисфункції нирок та оцінки тяжкості ураження.

Вказані маркери, якщо їх використовувати разом, дозволяють ідентифікувати стадію захворювання та відповідним чином лікувати тварин з проявом ХНН.

Висновок. СДМА екскретується безпосередньо нирками і точніше відображає швидкість клубочкової фільтрації у тварин. При зниженні функції нирок на 25-40% рівень СДМА починає зростати, а креатинін дозволяє виявляти проблеми з нирками тільки при втраті ниркової функції приблизно на 75%. Тому, за показником СДМА можна виявляти пацієнтів із ранніми проявами ниркової недостатності до появи клінічних симптомів. Це дозволяє більш ефективно лікувати, контролювати та уповільнювати прогресування хвороб нирок.

Література

1. Островський О., Слівінська Л. Концентрація СДМА в сироватці крові як маркер ХНН у котів за гіпертиреозу. *Conference "Modern Methods of Diagnostic, Treatment and Prevention in Veterinary Medicine"*. 2021. С. 117-118. URL: <https://nvlvet.com.ua/index.php/conference/article/view/4525>
2. Dr Lizzie Youens BSc (Hons). SDMA In Cats: How Useful Is It and When to Use It. *Moichor*. June 23, 2023. URL: <https://www.moichor.com/blog-post/sdma-in-cats-how-useful-is-it-and-when-to-use-it>
3. SDMA blood testing for Cats & Dogs. *Vet Central*. URL: <https://vetcentral.com.sg/blogs/news/sdma-blood-testing-for-cats-dogs>

Мельник А. Ю., кандидат ветеринарних наук, доцент
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
e-mail: andrii.yu.melnyk@btsau.edu.ua

ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ГЕПАСТРЕС ЗА ГЕПАТОДИСТРОФІЇ У ПТИЦІ М'ЯСНОГО НАПРЯМУ ПРОДУКТИВНОСТІ

Вступ. Хвороби обміну речовин значно поширені не тільки серед птахів яєчного напрямку продуктивності, а й . За даними різних авторів, метаболічні порушення становлять від 25 до 65,5 % внутрішньої патології [1]. Найбільш поширеними захворюваннями внутрішніх органів у курчат-бройлерів є гепатодистрофія, гіповітаміноз А, D і Е (субклінічний перебіг), дефіцит мангану і холіну [2]. При цьому високопродуктивні птахи можуть хворіти на гіповітаміноз А, D і Е, пероз і гіповітаміноз В₁, жирову дистрофію печінки, подагру, нефрит і остеодистрофію, гепатодистрофію та остеопороз [3–5].

Мета роботи – було дослідити вплив препарату Гепастрес на білковий обмін та функціональний стан печінки у курчат-бройлерів.

Матеріали та методи дослідження. В експерименті було використано 40 курчат-бройлерів віком 19 та 34-добового віку кросу Cobb-500. Птахів поділили на контрольна та дослідну групи по 20 голів у кожній. Кров відбирали методом пункції підкрилової вени у 19-добової птиці перед початком експерименту та у 34-добовому віці. Препарат випоювали з водою з розрахунку 2 мл/л питної води протягом 15 діб. Проводили клінічне дослідження курчат, аналізували раціони годівлі та досліджували біохімічні показники крові. У сироватці крові птиці визначали вміст загального протеїну (біуретовою реакцією), активність АлАТ та АсАТ (кінетичним методом), вміст сечової кислоти (ферментативною реакцією).

Результати досліджень та їх обговорення. Експериментальні дослідження засвідчили, що після застосування препарату концентрація загального протеїну в сироватці курчат-бройлерів дослідної групи збільшилася на 8,9 % порівняно з вихідним рівнем, тоді як у контрольній групі спостерігали протилежну тенденцію. Курчата дослідної групи мали на 11,2 % більше вмісту загального білка, але оскільки межі окремих показників були занадто широкими в обох групах (27,8–53,6 г/л – у дослідній групі та 31,7–55,8 г/л – у контрольній), різниця між групами була недостовірною. Аналогічна тенденція спостерігалася і за рівнем альбумінів – їх відносна частка в контрольній групі становила $29,5 \pm 1,54$ %, в дослідній – $32,7 \pm 1,32$ % ($p < 0,5$).

Важливим показником білкового обміну є сечова кислота, оскільки підвищення її рівня є показником розвитку сечокислового діатезу. У курчат-бройлерів контрольної групи її вміст був значним і становив $0,75 \pm 0,09$ ммоль/л у 19-добовому віці. У дослідній групі виявлено вірогідне зниження вмісту сечової кислоти до $0,39 \pm 0,08$ ммоль/л ($p < 0,05$) порівняно з початковим значенням. Достовірна різниця між групами спостерігалася і на 34-й день ($p < 0,05$). Зниження рівня сечової кислоти в сироватці крові птиці дослідної групи пояснюється позитивним впливом складових таких як метіонін та карнітину гідрохлорид на функціональний стан гепатоцитів, а сорбіту – на сечовидільну функцію нирок (збільшує діурез).

Важливим показником стану печінки є активність внутрішньоклітинних ферментів – амінотрансфераз. На початку досліджень (19 доба) активність АсАТ у контрольній та дослідній групах вірогідно не відрізнялася ($p < 0,5$) і становила $284 \pm 4,31$ та $361 \pm 5,32$ Од/л відповідно. У 34-добових курчат контрольної групи активність ферменту не змінилася ($388 \pm 7,22$; $p < 0,5$), а в дослідній групі мала виражену тенденцію до зниження ($312 \pm 5,71$ Од/л; – 17,01 %; $p < 0,1$). Була відмічена вірогідна різниця між активністю АсАТ у курчат дослідної та контрольної груп, що складало 11,4 % ($p < 0,05$). Інший індикаторний для печінки фермент – АлАТ (аланінова амінотрансфераза): її активність у птиці обох груп (контрольна і дослідна) упродовж всього експерименту не змінювалася ($p < 0,5$).

Висновок. У роботі досліджено вплив препарату Геп-А-Стрес на показники обміну протеїнів, функціонального стану печінки та концентрацію сечової кислоти у курчат-бройлерів. Експериментально доведено, що препарат у зазначеній дозі не чинить негативного впливу на білоксинтезувальну функцію печінки, нормалізує вміст сечової кислоти та має помірний профілактичний ефект за гепатодистрофії.

Література

1. Butler, D. A., Davis, C. The effects of plastic spectacles on the condition and behaviour of pheasants. *Veterinary Record*. 2014. Vol. 174, No. 8. С. 198.
2. Ветеринарна клінічна біохімія: підручник / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.В. Влізла. 2-ге вид., перероб. та. доп. Біла Церква, 2019. – 416 с.
3. Flis, M., Gugala, D., Muszyński, S., та ін. The influence of the partial replacing of inorganic salts of Calcium, Zinc, Iron, and Copper with amino acid complexes on bone development in male pheasants from aviary breeding. *Animals*. 2019. Vol. 9, No. 5. С. 1–12.
4. Bedford, M., Rousseau, X. Recent findings regarding calcium and phytase in poultry nutrition. *Animal Production Science*. 2017. Vol. 57, No. 11. С. 2311–2316.
5. Whiteside, M. A., Sage, R., Madden, J. R. Diet complexity in early life affects survival in released pheasants by altering foraging efficiency, food choice, handling skills and gut morphology. *Journal of Animal Ecology*. 2015. Vol. 84, No. 6. С. 1480–1489.

УДК 636.8.09:616.62-008.22(1-21)

Мельник Т. М.*, здобувач вищої освіти ступеня магістр

Бурда Т. Л., завідувач навчально-наукової лабораторії терапії

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: tetyana.burda@pdau.edu.ua

ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ІДІОПАТИЧНОГО ЦИСТИТУ

Вступ. Ідіопатичний цистит котів є значимою причиною виникнення симптомів патології нижніх сечовивідних шляхів. Ідіопатичний цистит котів залишається діагнозом виключення, коли за стандартного діагностичного дослідження не вдається встановити основну причину виникнення дисфункції нижніх сечовивідних шляхів (сечокам'яна хвороба, бактеріальні інфекції сечовивідних шляхів, новоутворення сечового міхура тощо) [1].

Патологія у переважній більшості реєструється у молодих котів та тварин середнього віку (від двох до семи років) [2]. Порідна схильність до розвитку ідіопатичного циститу котів залежить від географії та популярності породи. За статеву приналежністю до розвитку хвороби більш схильні самці [3].

Основна причина ідіопатичного циститу котів невідома, а враховуючи спектр проявів, існує думка, що виникненню патології сприяють як місцеві аномалії сечового міхура, так і нейроендокринні зміни. у сечовому міхурі здорового організму слизовий шар містить глікозаміноглікани та глікопротеїни, які утворюють бар'єр, що перешкоджає витоку сечі через уротелій [4]. У котів за ідіопатичного циститу відбувається руйнування шару слизу. Це посилює проникність у підслизову оболонку подразнюючих іонів калію із сечі та відбувається подразнення сенсорних нейронів. Зменшення об'єму сечі та частоти

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

сечовипускань ускладнює перебіг захворювання завдяки тривалішому часу контакту уроепітеліальної тканини із висококонцентрованою сечею [2].

Згідно досліджень, стрес є невід'ємною частиною патогенезу ідіопатичного циститу котів [2]. Стрес-фактори за природою можуть бути фізичними, хімічними чи психологічними. Хронічний стрес у котів призводить до порушення нормальної реакції організму на стрес, посилюючи подразнення симпатичної нервової системи та пригнічуючи реакцію кори наднирників, що призводить до посилення сенсорної стимуляції та порушення проникності уротелію [5].

Мета дослідження. Встановити терапевтичну ефективність схеми лікування котів за ідіопатичного циститу.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах клініки ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т. П. у період з вересня 2022 року по травень 2023 року. Для лікування була сформована група свійських котів ($n=7$) за ідіопатичного циститу.

Диференційна діагностика ідіопатичного циститу проводилась комплексно, із урахуванням результатів загально клінічних та лабораторних досліджень. З метою виключення сечокам'яної хвороби та новоутворень сечового міхура проводили ультразвукове дослідження.

Схема лікування котів за ідіопатичного циститу включала застосування нестероїдного протизапального засобу «Мелвет» 0,5 % внутрішньом'язово, в дозі 0,04 мл/кг, один раз на день, впродовж трьох діб; рослинного лікарського засобу «Канефрон Н» оральні краплі, в дозі 1 крапля на 1 кг маси тіла, два рази на день, впродовж 14 днів; протиневрозний засіб «Гліцисед» внутрішньо, у дозі $\frac{1}{4}$ таблетки два рази на день, впродовж 10 днів.

Результати дослідження. Під час збору анамнестичних даних встановлено, що у більшості свійських котів перебіг ідіопатичного циститу супроводжувався наступними клінічними проявами: странгурія, виражений больовий синдром, власники зазначали про наявність вокалізації тварини під час сечовипускання та підвищену інтенсивність вилизування пахової ділянки. В анамнезі всіх хворих тварин встановлено вплив стрес-факторів (зміна житла, поява чи зникнення власників, поява інших тварин тощо).

За ідіопатичного циститу котів клінічно виявляли: температура тіла у межах фізіологічної норми, болючість та занепокоєння під час проведення бімануальної пальпації органів черевної порожнини, зокрема сечового міхура.

За допомогою проведення ультрасонографії проводили виключення наявності уrolітів, новоутворень чи аномалій розвитку у сечовому міхурі. Шляхом мікробіологічного дослідження сечі виключали бактеріологічний цистит.

Проведенням загального аналізу сечі хворих тварин встановили наявність гематурії та лейкоцитурії, що свідчить про розвиток геморагічного запалення у сечовому міхурі котів. За аналізу результатів загального аналізу крові відмічали нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням ядра вліво, а також збільшення показнику швидкості осідання еритроцитів.

В процесі застосування схеми лікування котів за ідіопатичного циститу відмічали позитивну динаміку. Так, впродовж чотирьох днів відмічали поступове зменшення клінічних проявів ідіопатичного циститу. У тварин зменшувались ознаки болючості під час сечовипускання та за пальпації сечового міхура. На третю добу від початку лікування у всіх тварин припинялась вокалізація та ознаки агресії. За повторного дослідження проб сечі від хворих тварин виявляли поодинокі еритроцити та лейкоцити. Морфологічні показники крові тварин на сьому добу після початку лікування також повертались до фізіологічної норми. Впродовж трьох місяців рецидиву хвороби у досліджених тварин не виявлено.

Висновки. Для отримання максимального терапевтичного ефекту під час лікування котів за ідіопатичного циститу схема лікування повинна включати протизапальні та протиневрозні чи антистресові засоби. Необхідність призначення антиневротичних препаратів обумовлена тим, що стрес є пусковим механізмом у появі та підтримці клінічних проявів ідіопатичного циститу у котів.

Література

1. Buffington C. A. Idiopathic cystitis in domestic cats-beyond the lower urinary tract. *J Vet Intern Med*, 2011. № 25. P. 784-796.
2. Forrester S. D., Towell T. L. Feline idiopathic cystitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2015. 45(4). P. 783–806.
3. Канівець Н. С., Білозерський Р. М., Омеляненко Б. І., Дев'ятко О. С. Поширення хвороб сечовидільної системи у котів в умовах міста. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції*, 23–24 листопада, 2022 р. Полтава, 2022. С. 62–63.
4. Dorsch R., Remer C., Sauter-Louis C. Feline lower urinary tract disease in a German cat population. A retrospective analysis of demographic data, causes and clinical signs. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, 2014. № 42. P. 231-239.
5. Kim Y., Kim H., Pfeiffer D., Brodbelt D. Epidemiological study of feline idiopathic cystitis in Seoul, South Korea. *J. Feline Med. Surg.*, 2017. № 20(10). P. 913-921.

УДК 636.39.09:618.5-06

Панасова Т. Г., кандидат ветеринарних наук, доцент

Яковець М. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: tetiana.panasova@pdau.edu.ua

УСКЛАДНЕННЯ У ПЕРІОД РОДІВ У КІЗ

Останнім часом в Україні збільшується поголів'я кіз, яких утримують громадяни та господарства різних форм власності. Частіше розводять кіз молочних порід з метою виробництва набілу, зокрема, молока, сирів, йогуртів, які набувають все більшої популярності серед населення в Україні. В господарствах тварини часто утримуються у приміщенні у невеликих загонах безприв'язно, але без активного моціону, що разом із високим рівнем молочної продуктивності може спричинювати патології вагітності, родів та післяродового періоду [2].

До ускладнень, що виникають під час родів або одразу після них належать такі патології як: скручування матки, кровотечі та травматичні пошкодження (розрив матки та шийки матки, виворіт матки, здавлювання, розрив, пролапс прямої кишки, виворіт сечового міхура, утворення ректовагінальної фістули) [1, 3, 4].

Метою нашої роботи було провести діагностику та лікування кіз із ускладненнями у період родів.

Результати дослідження: Нами було встановлено, що найбільш часто у кіз реєструвалися травматичні пошкодження, зокрема виворіт матки, розрив матки, рідше розрив вульви.

Так, виворіт матки відбувався через 12-24 години після закінчення родів при атонії матки частіше у старих кіз. Проте, патологія встановлена також у молодих тварин при важких сухих родах, коли плід витягали силою. Матка виверталася як після відділення посліду, так і разом з ним. Для запобігання розвитку таких патологій як: внутрішні кровотечі, травматичний шок, ендометрит, сепсис лікування проводили негайно. Після виконання низької сакральної анестезії 2% розчином новокаїну у дозі 3 мл, матку зрошували розчином фурациліну 1:5000, якщо послід не відокремився, його відокремлювали. При значних набряках матки проводили туге її бинтування стерильним рушником, просоченим холодною водою, та тиснучий масаж.

Для зменшення розміру матки та більш легкого її вправлення безпосередньо у товщу стінки матки вводили 5 ОД окситоцину. Потім приступали до вправлення матки. Якщо операцію проводили в положенні тварини стоячи, задню частиною тіла піднімали дещо вгору, у випадку, коли тварина не могла стояти, її фіксували в лежачому положенні таким чином, щоб задня частина була вище передньої. Вивернуту матку починали вправляти від шийки до рогів поступово. Коли 2/3 частини було вправлено, долонею або кулаком натискували на частину, що залишилася, та розправляли її в середині тіла тварини. В порожнину матки вводили маткові свічки з іхтіолом або «Метріокс» по 0,5-1 шт. На вульву накладали шви з валиками, крім вентральної її частини, для стоку сечі; шви знімали на 5 день.

Розрив матки спостерігали в період патологічних родів, коли останні характеризувалися бурхливими переймами та потугами (при закритій або неповній відкритій шийці матки), при грубому наданні рододопомоги (виправлення у матці неправильних розташувань плода), при витягуванні плода з порушенням положень та позицій.

Реєстрували розриви шийки, тіла та рогів матки. Розриви шийки матки діагностували після вагінального дослідження по кровотечі з шийки та шляхом пальпації шийки. Кровотечу зупиняли тампонадою (тампони просочували 3% розчинами перекису водню, 0,1% розчину адреналіну). В літературі є повідомлення про зашивання ран шийки матки різними методами, але практично у кіз це зробити дуже важко. Рани звичайно загоювалися по вторинному натягу. Проте, власникам пояснювали про небезпеку утворення у шийці матки рубців, що могли спричинити деформацію її та запобігати відкриттю шийки під час наступних родів. А також порушення запліднення внаслідок неможливості проникнення сперміїв через канал шийку. Тому кіз із такою патологією після закінчення лактації рекомендували вибраковувати.

Розриви тіла та рогів матки, крім кровотечі з матки, встановлювали по наявності сальника в піхві, а також по різкому припиненню переймів і потуг. Уточнювали діагноз після лапаротомії. Рани матки зашивали після проведення лапаротомії. Етапи операції були ідентичними з кесаревим розтином. При значних пошкодженнях, коли розривалася матка від рогів до шийки включно, прогноз був несприятливий.

Розриви вульви ми спостерігали у первісток при витягуванні крупних плодів, плодів із зігнутими кінцівками. При цьому, утворювалися рани із нерівними краями. Лікування застосовували хірургічне: після низької сакральної анестезії та хірургічної обробки рани на її краї накладалися вузлуваті шви, які знімали на 8-10 день.

Інших ускладнень під час родів у кіз ми не спостерігали.

Висновок. Найчастішими ускладненнями у період родів у кіз були: виворіт матки, розриви вульви, шийки матки а також тіла і рогів матки.

Література

1. Гришко Д.С. Лекції з ветеринарного акушерства: Навчальний посібник. Харків: Прапор, 2003. 400 с.
2. Кошовий В.П., Скляров П.М., Науменко С.В. Проблеми відтворення овець і кіз та шляхи їх вирішення. Харків, Дніпропетровськ: Гамалія. 2011. 466 с.
3. Любецький В.Й., Михайлюк М.М. Родова і післяродова патологія у молочних кіз. Київ: Київська правда. 2002. 48 с.
4. Панасова Т.Г., Плугатирьов В.П., Довгопол В.Ф. Методичні рекомендації для самостійної роботи студентів факультету ветеринарної медицини по темі: «Фізіологія і патологія родів у кіз». Полтава: РВВ ПДАА, 2005. 30 с

Первий А. О.*, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
e-mail: andrii.pervyi@pdau.edu.ua

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ БРАХІЦЕФАЛІЧНОГО СИНДРОМУ У СОБАК

Вступ. Термін «брахіцефалія» походить від давньогрецької "brakhu" (короткий) та "cephalos" (голова). Це визначення охарактеризує короткорослий череп у собаки [1]. Впродовж розведення собак така ознака була критерієм суворого відбору таких популярних порід як англійський, французький бульдоги, мопси, бостонські тер'єри [2,5].

У наш час серед усіх порід свійських собак брахіцефалічні породи собак займають досить високий відсоток. Певним чином це пов'язано із масовими соціальними тенденціями вибору тварини, оскільки, як свідчать джерела інформації, брахіцефалічні породи свійських котів також набули високої популярності [3,4].

Брахіцефалія сприяє розвитку певних фізіологічних особливостей, що часто мають патофізіологічні ознаки та створюють патофізіологічний вплив на організм собак брахіцефалічних порід, що характеризується як краніоцервікальною мальформацією різного ступеня, так і специфічною каудо-ростральною деформацією черепу. Це призводить до хронічної респіраторної недостатності, різних езофагічних дисфункцій та інших проблем. Симптомокомплекс, яким проявляється низка вказаних проблем, отримав назву «брахіцефалічний синдром». Вперше у науковій літературі термін «брахіцефалічний обструктивний дихальний синдром» почав з'являтися кінці минулого століття [6]. В наш час брахіцефалічний синдром фактично став нозологічною одиницею, тому проблема лікування собак з брахіцефалічним синдромом є актуальною.

Мета дослідження Вивчити клінічні ознаки розвитку брахіцефалічного синдрому та перспективи подальшого дослідження даної проблеми у собак м. Полтава та Полтавській області.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для досліджень були собаки брахіцефальних порід, які надходили до навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету та спеціальна наукова література. Дослідження проводили в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету впродовж 2022-2023 рр. Тварин досліджували клінічно та за допомогою цифрового ветеринарного отоскопу eKuore.

Результати дослідження. В ході виконання роботи було обстежено 124 собаки, 76 тварин породи французький бульдог (22 кобеля та 54 суки) і 48 породи мопс (12 кобелів та 36 сук).

В результаті досліджень було встановлено, що основними ознаками брахіцефалічного обструктивного дихального синдрому (BOAS) є: стеноз ніздрів, стеноз переддвер'я ніздрів внутрішньою частиною крила носа, гіперплазія і дисплазія носових раковин, ростральна та (або) каудальна аберація носової раковини, подовжене та (або) потовщене м'яке піднебіння, колапс гортані (внаслідок недостатньої жорсткості черпалоподібного хряща).

Слід зазначити, що вказані анатомічні особливості нами не були зареєстровані окремо, а у більшості випадків були комбінованими. Серед французьких бульдогів 68 тварин не мали ознак BOAS, а у 8 (10,5 %) було виявлено одночасний стеноз ніздрів та стеноз переддвер'я ніздрів внутрішньою частиною крила носа та. Серед них у 2 тварин (2,6 %)

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

виявили також гіперплазію носових раковин а у 1 тварини (1,3 %) ростральну аберацію носової раковини.

Серед мопсів ознаки BOAS виявили у 8 тварин (16,7 %). Зокрема, у 5 собак (10,4 %) діагностували стеноз ніздрів та стеноз переддвер'я ніздрів внутрішньою частиною крила носа, у 3 тварин (6,3 %) також дисплазію носових раковин, а у 2 тварин (4,2 %) ростральну та каудальну аберацію носової раковини.

Висновки. Ознаки брахіоцефалічного обструктивного дихального синдрому реєструються у собак породи французький бульдог та породи мопс у м. Полтава. Для виявлення ознак BOAS доцільно застосовувати клінічні та інструментальні методи дослідження. Основними ознаками BOAS є стеноз ніздрів, стеноз переддвер'я ніздрів внутрішньою частиною крила носа та дисплазію носових раковин.

Література

1. Ita M. I., Weisbrod L. J., & Rizvi, M. B. Brachycephaly. In *StatPearls*. 2022. StatPearls Publishing.
2. Roedler F.S., Pohl S., Oechtering G.U. How does severe brachycephaly affect dog's lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire. *Vet J*. 2013. Vol. 198(3). P. 606–610.
3. Liu N-C., Sargan D.R., Adams V.J., Ladlow J.F. Characterisation of brachycephalic obstructive airway syndrome in French bulldogs using whole-body barometric plethysmography. *PLoS One*. 2015. Vol. 10(6). P. e0130741.
4. Liu N. C., Troconis E. L., Kalmar L., Price, D. J., Wright H. E., Adams V. J., Sargan D. R., Ladlow J. F. Conformational risk factors of brachycephalic obstructive airway syndrome (BOAS) in pugs, French bulldogs, and bulldogs. *PloS one*. 2017. Vol. 12(8). P. e0181928. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181928>.
5. Siedenburt J.S., Dupré G. Tongue and upper airway dimensions: a comparative study between three popular brachycephalic breeds. *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11(3). P. 662.
6. Wykes P. Brachycephalic airway obstructive syndrome. *Probl Vet Med*. 1991. Vol. 3(2). P. 188–197.

УДК 636.7.09:616.853-07-08

Радченко Ю. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: nataliia.kanivets@pdau.edu.ua

Дев'ятко О. С., кандидат технічних наук

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

ЕПІЛЕПСІЯ У СОБАК (ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)

Вступ. Епілепсія собак – це хронічний неврологічний синдром, який має серйозний вплив на якість життя не лише тварини, але й її власника [6]. Характеризується стійкою схильністю до спастичних нападів, які повторюються. Встановлення причин епілепсії є важливим фактором у попередженні її прояву. Поширення епілепсії серед загальної популяції собак коливається в межах від 0,6 до 0,75 % [5]. Відповідно до Міжнародної ветеринарної групи з епілепсії (IVETF) епілепсія класифікується на структурну (внаслідок набутих або успадкованих структурних змін мозку) та ідіопатичну (не спостерігається або не підозрюється морфологічна церебральна патологія, але може бути залучений генетичний компонент) [1].

Нині у ветеринарній медицині для діагностики ідіопатичної епілепсії використовуються різні критерії (анамнез повторних епілептичних нападів, клінічне та неврологічне дослідження, морфологічне та біохімічне дослідження крові/сироватки крові), однак отримані показники не мають чіткої картини ураження нервової системи і за даними різних авторів різняться [3]. Тому необхідно враховувати різноманітні метаболічні порушення, інтоксикацію, які можуть також провокувати судоми у собак. З метою лікування запропоновано використання протисудомних препаратів (фенобарбіталу, бромідів, імепітоїну, леветирацетаму, гапабентину або зонісаміду), які зменшують кількість та тяжкість нападів судом [2,4].

Мета роботи провести діагностику собак за епілепсії та застосувати ефективне лікування.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводились впродовж 2021–2023 років в умовах ветеринарних клінік м. Полтава. Об'єктом дослідження слугували собаки (n=7) різних порід (чихуахуа, пудель, долматин, джек рассел тер'єр, ротвейлер, китайська чубата, пекінес), статі та віку (від 1 до 4 років), з ознаками епілепсії. Для постановки діагнозу використовували переважно дані анамнезу (встановлювали, чи справді судоми, які проявляються у собаки є епілептичними, чи виникли внаслідок інших епізодичних розладів) та визначення основної причини епілептичного нападу. Лабораторно досліджували кров на біохімічному аналізаторі і сечу (спеціалізованими ветеринарними тест-смужками для аналізу сечі URS–11T). Терапія тварин полягала у застосуванні протисудомних препаратів (леветирацетам) тривалим періодом (від двох тижнів).

Результати дослідження. У результаті досліджень встановлено, що вперше епілепсія d собак проявлялась у віці одного (ротвейлер), двох (джек рассел тер'єр, чихуаху, долматин, пекінес) та чотирьох років (китайська чубата, пудель). Необхідно зауважити, що за нашим дослідженням ідеопатична епілепсія частіше реєструвалась у самців (n=4), порівняно з самками (n=3).

Клінічно захворювання характеризувалось нападами судом тривалістю від 1 до 2 хвилин, з частотою від 1–2 разів на добу до одного разу на 6 місяців. Судоми мали тоніко-клонічний характер. Під час нападу в собак відмічали гіперсалівацію, мідріаз, а у двох тварин мимовільне виділення сечі. Температура тіла була в межах норми. За лабораторного дослідження сечі та крові відхилень показників від фізіологічних коливань не відмічали. Це допомогло у постановці діагнозу на епілепсію, шляхом виключення таких патологій як інтоксикація, новоутворення мозку, гіпоглікемія, метаболічні розлади, які також можуть супроводжуватись судомами.

З метою лікування застосовували протисудомні препарати (леветирацетам). Кеппру (леветирацетам) задавали собакам згідно з інструкцією, кратність введення від одного до двох разів на добу впродовж 14–30 діб. Протисудомні препарати, у разі епілепсії, стабілізують нейрональні мембрани, зменшуючи збудження, які пов'язані з клінічними нападами. Перерва у прийомі препарату в окремих тварин (пекінес, пудель, долматин) становила 3 місяці, до появи нападу епілепсії. Необхідно відмітити, що епілепсія відноситься до невиліковних захворювань, тому собаки після встановлення діагнозу «епілепсія» потребують постійного нагляду і періодичного лікування протисудомними препаратами, пожиттєво. Загальна мета такої терапії – зниження частоти, тривалості й тяжкості нападів судом у тварин до межі, яка прийнятна для власника, проте не є нестерпною або небезпечною для життя собаки.

Висновок. Епілепсія у собак проявляється тоніко-клонічними судомами, які періодично повторюються. Для переривання нападів епілепсії (лікування) рекомендується застосування протисудомного препарату Кеппра (леветирацетам) тривалий період (14–30 діб), проходження періодичного ветеринарного огляду, дотримання належних умов життя собаки, з метою зменшення причин розвитку епілепсії.

Література

1. Berendt M., Farquhar R. G., Mandigers P. J., et al. International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Vet Res.* 2015. Vol. 11. P. 182. doi:10.1186/s12917-015-0461-2
2. Charalambous M., Pakozdy A., Bhatti S.F.M., Volk H.A. Systematic review of antiepileptic drugs' safety and effectiveness in feline epilepsy. *BMC Vet Res.* 2018. Vol. 14. P. 64. doi: 10.1186/s12917-018-1386-3
3. De Risio L., Bhatti S, Muñana K., et al. International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Vet Res.* 2015. Vol. 11. P.148. Published 2015 Aug 28. doi:10.1186/s12917-015-0462-1
4. Hamers M. F. N., Plonek M., Bhatti S. F. M., Bergknut N., Diaz Espineira M. M., Santifort K. M., Mandigers P. J. J. Quality of life in dogs with idiopathic epilepsy and their owners with an emphasis on breed-A pilot study. *Frontiers in veterinary science.* 2023. Vol. 9. P. 1107315. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1107315>
5. Heske L., Nødtvedt A., Jäderlund K.H., Berendt M., Egenvall A. A cohort study of epilepsy among 665,000 insured dogs: incidence, mortality and survival after diagnosis. *Vet J.* 2014. Vol. 202(3). P. 471–476. doi:10.1016/j.tvjl.2014.09.023
6. Nettifee J.A., Munana K.R., Griffith E.H. Evaluation of the Impacts of Epilepsy in Dogs on Their Caregivers. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2017. Vol. 53(3). P.143–149. doi:10.5326/JAANA-MS-6537

УДК 636.8.09:616.43:612.453

Рудніченко Д. О., здобувач вищої освіти Магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: rudnicenko2004@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ГІПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМУ В КОТІВ

Актуальність. Гіперадренокортицизм або синдром Кушинга – це захворювання тварин, спровоковане зайвою продукцією або екзогенним надходженням кортикостероїдів. Хвороба частіше зустрічається у собак, ніж у котів. Проте у котів, як правило, її важче контролювати. Хворіють коти середнього і старшого віку, переважно самки.

Коти мають відносно добру опірність до побічних впливів кортикостероїдів, проте після довготривалого використання кортикостероїдів та гестагенів можуть розвиватися ятрогенні кушингоїдні зміни. Ендогенна продукція кортикостероїдів найчастіше спричинена аномаліями гіпофіза, який контролює вироблення гормонів надниркових залоз або аномаліями власне надниркових залоз.

Метою роботи було вивчити і описати діагностичні заходи за гіперадренокортицизму у котів.

Результати досліджень. Оскільки коти досить толерантні до високих доз кортикостероїдів, як природний, так і ятрогенний гіперадренокортицизм є у них рідкісним явищем.

Клінічні ознаки за гіперадренокортицизму у котів можуть бути досить різними. Найбільш значимими клінічними ознаками є поліурія та полідипсія. Ці симптоми не є наслідком високої концентрації кортикостероїдів, а результатом розвитку вторинного захворювання – цукрового діабету. Захворювання у тварин, зазвичай, не розпізнають, поки не розвинеться цукровий діабет, а іноді, його помилково діагностують як ідіопатичний

цукровий діабет. Тому у котів, які хворіють на діабет, особливо у разі інсулінорезистентності, обов'язковим є виключення гіперадренокортицизму.

Окрім того, у котів може спостерігатися ожиріння або втрата ваги, поліфагія, облисіння, стоншення шкіри та рецидивуючі інфекції, що характерно для ятрогенних випадків захворювання.

Гіперадренокортицизм також призводить до крихкості кровоносних судин і зниження фіброзної реакції на пошкодження, що, у свою чергу, може призвести до надмірних синців, уповільненого загоєння ран і зниження міцності зв'язок і сухожилів [2].

Також за гіперадренокортицизму порушується обмін Кальцію, що призводить до розвитку остеопорозу, переломів кісток.

Діагностика захворювання комплексна. При цьому необхідно враховувати анамнез, клінічні ознаки, дані фізикального обстеження, результати лабораторних та інструментальних досліджень.

Гіперглікемія та глюкозурія найчастіше є єдиними порушеннями, які визначаються при лабораторному дослідженні крові та сечі. Іноді може спостерігатись лімфопенія, еозинопенія та підвищення активності АлаТ, АсАТ.

Відношення кортизолу до креатиніну в сечі можна використовувати як початковий скринінговий тест. Подібно до використання при дослідженні гіперадренокортицизму у собак, цей тест має високу чутливість, але низьку специфічність для діагностики цього захворювання у котів [2].

Для підтвердження гіперадренокортицизму в котів необхідно досліджувати діяльність наднирників, хоча порядок проведення даної процедури, а також інтерпретація отриманих результатів у котів, менш розроблені, ніж для собак.

Рекомендовано використовувати різні гормональні дослідження. Зокрема тест, заснований на стимуляції кортикотропним гормоном шляхом внутрішньовенного введення 0,125 міліграмів синтетичного адренокортикотропіну (тетракозактрин; синактен) з повторним відбором через 3 години [1]. Це трохи пізніше за часом, ніж рекомендовано при проведенні даного тесту у собак, проте такий підхід забезпечить досягнення найвищої концентрації кортизолу. Середня концентрація кортизолу становить приблизно 80 ммоль/л (діапазон 25-250) і підвищується до 250-640 ммоль/л після проведення стимуляції.

Проведення скринінгового тесу на дексаметазон полягає у вимірюванні рівня кортизолу в крові до та після ін'єкції дексаметазону (зазвичай пригнічує вироблення кортизолу). Супресійний тест низької дози дексаметазону є, мабуть, найкращим початковим скринінговим тестом на гіперадренокортицизм через його високу чутливість. Однак, при використанні того самого протоколу, що й для собак (0,01 мг/кг внутрішньовенно та вимірювання рівня кортизолу в сироватці через 0, 4 та 8 годин), у 10–20% здорових котів не вдається продемонструвати пригнічення кортизолу. Тому, щоб підвищити специфічність тесту, у кішок передбачено введення в 10 разів більшої дози дексаметазону (0,1 мг/кг внутрішньовенно) з вимірюванням рівня кортизолу в сироватці крові на 0, 4 і 8 год. [2].

За допомогою цього протоколу рівні кортизолу в сироватці крові здорових котів через 4 та 8 годин будуть знижені до <40 нмоль/л. Якщо вироблення кортизолу не пригнічується, це може свідчити про наявність гіперадренокортицизму.

Існує ряд інших гормональних досліджень, які застосовують для діагностики гіперадренокортицизму в котів, зокрема тест на пригнічення високими дозами дексаметазону, комбінований супресивний тест співвідношення кортизолу/креатиніну сечі і низької дози перорального дексаметазону, вимірювання ендогенного АКТГ, вимірювання ендогенного попередника АКТГ.

За допомогою рентгенографії можна встановити здуття живота, гепатомегалію та збільшення кількості інтраабдомінального жиру, а також інші зміни в печінці або черевній порожнині, які можуть підтвердити діагноз гіперадренокортицизму.

УЗД допомагає визначити ураження одного або обох наднирників.

За допомогою комп'ютерної томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) голови kota можна диференціювати утворення на гіпофізі, який відповідає за регуляцію гормонів надниркових залоз.

Висновок. Діагностика гіперадренокортицизму складна, заснована на комплексному підході з використанням візуальних, лабораторних та інструментальних методів. Проте незважаючи на те, що гіперадренокортицизм є серйозним захворюванням, при вчасній діагностиці та належному лікуванні коти можуть тривалий час жити відмінною якістю життя.

Література

1. Boland LA, Barrs VR. Peculiarities of feline hyperadrenocorticism: Update on diagnosis and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017;19(9):933-947. doi:[10.1177/1098612X17723245](https://doi.org/10.1177/1098612X17723245)
2. *Feline Medicine and Therapeutics*, Edition Edited for the british small animal veterinary association by E.A. Chandler, C.J. Gaskell and R.M. Gaskell second edition; 2008, 763 p.

УДК 636.1.09:616-039.31

Савчук К. І. здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: katyshka4269@gmail.com

ДІАГНОСТИКА КОЛІК У КОНЕЙ

Актуальність. Діагностика хвороб коней із симптомокомплексом колік є досі актуальною проблемою, адже коні відносно чутливі до змін, які викликають біль у кишечнику. Існує понад 70 різних типів кишкових проблем, що викликають симптоми кольок, які варіюються від легких до важких або небезпечних для життя тварини за своєю природою. Коліки є однією з найпоширеніших причин смерті у коней, хоча останнім часом цей показник зменшується. Це, значною мірою, пов'язано із вдосконаленням способів діагностики та лікування кольок, кращим анестетикам і моніторингу, а також удосконаленню хірургічних методів лікування тварин [1].

Метою роботи є вивчення методів діагностики колік у коней та їх диференційний аналіз.

Результати досліджень. Коліка – термін, який використовується для опису симптому болю в животі у коней, які, зазвичай, спричинені проблемами шлунково-кишкового тракту. Виникнення колік у коней може бути зумовлено кишковими спазмами (судомами), розтягуванням кишкової стінки під дією газу чи корму, припиненням кровопостачання частини кишечника чи окремої кишки внаслідок защемлення чи перекручування.

Вживання низькокалорійних кормів з високим вмістом клітковини забезпечує постійну роботу шлунково-кишкового тракту у коней. Якщо в раціоні коня наявна нестача клітковини, збільшується ймовірність виникнення кольок, що впливає на поведінку тварини. Коліки не слід розглядати як самостійне захворювання, а лише як загальну симптоматику при різних патологіях (запальні процеси, наслідок введення лікарських препаратів, алергічні реакції, вікові зміни організму тощо) [3].

Іноді коліки викликають захворювання, такі як ламініт, камені в сечовому міхурі або захворювання яєчників, які спочатку можуть проявлятися нападами коліків. В такому випадку діагностують «несправжні коліки», які все одно завдають серйозного болю тварині.

Спастичні коліки є нетривалими за часом і обумовлені спазмом стінок кишечника. Виникають в результаті різкої зміни раціону харчування, вживання холодної води після великих фізичних навантажень, переохолодження, за стресу, ураження гельмінтами.

Паралітична непрохідність виникає за відсутності перистальтики в тонкому кишечнику (хімостаз) або застої продуктів життєдіяльності в товстому кишечнику (копростаз).

Хімостаз виникає в результаті надмірного споживання грубих кормів, недотримання режиму годування, ураження паразитами. Найчастіше застій вмісту (хімусу) відбувається в клубовій і дванадцятипалій кишках.

Копростаз – переповнення харчовими масами товстого кишечника. Є наслідком тривалого харчування малопоживним сухими кормами, без дачі соковитих кормів, вітамінів і мінеральних добавок. Сприяє розвитку копростазу малорухливий спосіб життя, поганий стан зубів, вік тварини.

Обтураційний ілеус виникає при переповненні кишечника субстанціями, які закривають кишковий просвіт, тим самим провокуючи запалення внутрішньої поверхні слизової оболонки кишечника.

Странгуляційний ілеус (гостра непрохідність) виникає в результаті перекручування, завороту, вузлуотворення або защемлення кишок. Характеризується важким перебігом та високою смертністю.

Загальною ознакою для всіх видів кольок є больовий синдром, який виникає в результаті розтягування органів шлунково-кишкового тракту.

Симптоми кольок у коней проявляються занепокоєнням, збудженням, прийманням вимушених поз: «сидячої собаки», «лежачої собаки», «єгипетського сфінкса», «ходи півня». Тварина часто згинається до живота, може кусати або бити ногами в бік або живіт; лежить або качається на спині; спостерігається підвищене потовиділення; пульс понад 45-50, а іноді й до 100 ударів за хвилину; дихання прискорене. Спостерігається незначне або повне припинення виділення калу, або може спостерігатися виділення сухого чи вкритого слизом калу. Слизові оболонки липкі, анемічні, час наповнення капілярів збільшений.

За дистензійних болей, навпаки, тварина в пригніченому стані, переважно лежить, може приймати позу «спостерігача», «маятникоподібного коливання». Такий біль хоч і не сильний, проте тривалий [4].

Рання діагностика захворювань з проявами кольок є важливим фактором надання тваринам вчасної лікувальної допомоги.

При візуальному огляді у тварин може спостерігатися поява рясного поту (липкого на дотик), який виступає на тілі тварини, що дає підставу припускати наявність розривів в шлунково-кишковому тракті. Поява вальсуючих рухів у тварини свідчить, що кишкові петлі знаходяться в перекрученому стані.

При аускультії в зоні останнього ребра і до грудини вислуховують наявність перистальтичних шумів. При ілеусі перистальтичні шуми відсутні, тоді як в нормі спостерігається одне скорочення за 1-3 хвилини.

Введення назогастрального зонду через носову порожнину коня в шлунок допомагає перевірити наявність рефлюксу або рідини, яка може означати закупорку кишечника.

Ректальна пальпація дозволяє оцінити стан кишечника й диференціювати кишкову закупорку або здавлення кишок.

Додаткові діагностичні тести, які можуть бути рекомендовані у тварин з проявом колік включають проведення загального та біохімічного дослідження крові; проведення абдоміоцентезу – для отримання рідини з черевної порожнини з метою оцінки пошкоджень кишечника; проведення УЗД – для огляду внутрішніх органів [2].

Висновок. Відновлення та лікування тварини після нападу кольок залежить від тяжкості прояву та причини їх виникнення. Якщо спостерігалась легка форма прояву кольок у тварини, яку можна було вирішити за допомогою незначного лікування на фермі, кінь може повернутися до звичного способу життя протягом кількох днів. За важких проявів

колько, в результаті чого тварина потребувала госпіталізації та оперативного втручання, відновлення тварини може зайняти кілька тижнів або місяців.

Література

1. Кольки у коней: причини, симптоми, методи лікування. URL: <https://dpss-ks.gov.ua/novini/kolki-u-konej-prichini-simptomi-metodi-likuvannya>.
2. Малова Н.В., Голопура С.І. Ультразвукова діагностика хвороб коней із симптомокомплексом колік. *Матеріали XV міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів «Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва»*. Київ, 2016. С. 28.
3. Павелиця О.О., Горпинич Е.С. Фактори ризику виникнення колік у коней. *Матеріали XIV міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів «Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва»*. Київ, 2015. С. 124-125.
4. Equine colic: causes, symptoms, treatment and prevention. *My Horse University*. URL: <https://www.myhorseuniversity.com/single-post/2017/09/25/equine-colic-causes-symptoms-treatment-and-prevention>.

УДК 636.8.09:616.379-008.64

Тараненко О. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: taranenko.alexa@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У КОТІВ

Актуальність. Цукровий діабет є найбільш поширеним ендокринним захворюванням. Він стає все більшою проблемою у домашніх котів і потребує вчасної діагностики для правильного і ефективного лікування. Актуальність даної теми полягає в необхідності розробки і вдосконалення методів діагностики діабету у котів з метою вчасного виявлення та лікування цієї патології.

Метою роботи є вивчення інформативності методів діагностики діабету у котів та порівняльний аналіз їхньої ефективності.

Результати дослідження. Діабет може розвиватися у котів будь-якої породи, але деякі породи, такі як бурманські, бурмези, гімалайські, або породи з підвищеною схильністю до збільшення ваги, мають підвищений ризик розвитку цього захворювання. Додатковими факторами ризику є старість та надмірна вага тварини [5].

Діабет у котів проявляється рядом клінічних ознак, серед яких основними є поліурія, полідипсія, поліфагія, загальна слабкість і втома, а також в деяких випадках – підвищена схильність до розвитку рецидивуючих інфекцій сечової системи та жовтяниці. Діабет є хронічним захворюванням, що супроводжується стійким збільшенням концентрації глюкози в крові і сечі [6].

У котів існують два основних типи діабету:

- Діабет 1 типу (інсулінозалежний): цей тип діабету розвивається, коли підшлункова залоза перестає виробляти достатню кількість інсуліну. Він є найбільш поширеним типом діабету у котів.

- Діабет 2 типу (інсулінонезалежний): у цьому випадку підшлункова залоза продовжує виробляти інсулін, але клітини організму не реагують на нього належним чином. Діабет 2 типу у котів менш поширений і переважно виникає у котів з надмірною масою тіла [1].

Діагностика цукрового діабету має бути комплексною та ґрунтуватися на даних візуального обстеження тварин, інструментальних досліджень та лабораторного дослідження крові і сечі.

Лабораторна діагностика включає загальне та біохімічне дослідження крові, визначення рівня глюкози в крові, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), проведення тесту на глюкозурію.

Діагностичним критерієм діабету у котів є підвищення рівня глюкози в крові, що перевищує 250 мг/дл. Вимірювання рівня глюкози в крові в різний час після введення глюкози дозволяє оцінити функцію підшлункової залози та інсулінореактивність. «Глюкозна крива» використовується для встановлення діагнозу, а також моніторингу харчування і лікування [4].

Важливим критерієм також є визначення рівня глюкози в сечі, оскільки глюкозурія також є раннім індикатором діабету у котів [2].

Вимірювання рівня HbA1c вказує на рівень глюкози в крові протягом тривалого періоду і визначення цього показника є корисним для оцінки динаміки глікемії та ефективності лікування тварини [3].

Стан підшлункової залози досліджують за допомогою ультразвукової діагностики та, за необхідності, у важких випадках, проводять біопсію підшлункової залози для підтвердження діагнозу.

Висновок. Діагностика діабету у котів є складним завданням, яке вимагає комплексного підходу та аналізу різних показників, оскільки захворювання може мати варіативність проявів у різних тварин. Однак, у більшості випадків його можна успішно розпізнати і лікувати, хоча варіанти терапії можуть бути досить складними, враховуючи індивідуальний підхід для кожної окремої тварини. Вчасна діагностика захворювання забезпечує ефективне лікування та допомагає покращити якість життя тварин .

Література

1. Brown C., Nelson R., et al. (2020). Feline Diabetes Mellitus: From Diagnosis to Therapy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4), 1349-1361.
2. Cook A., Bond K. (2016). Diabetes Mellitus in Cats: Detection and Monitoring of Diabetes Mellitus in Cats: A Review. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 21-30.
3. Johnson S. (2017). Glycated Hemoglobin Testing in Dogs and Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 32(4), 114-120.
4. Niessen S., Forcada Y. (2018). Diagnosis of Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 48(2), 231-243.
5. Peterson M., Taylor D. (2018). Diabetes Mellitus: Diagnosis and Monitoring in Cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 40(11), E1-E5.
6. Smith A., Johnson B., et al. (2019). Diagnosis of Diabetes Mellitus in Cats: A Review of Current Methods. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(5), 385-394.

Телештан Я. С. здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: yaroslav25tel@gmail.com

ДИФИРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТИМПАНІЇ У ЖУЙНИХ ТВАРИН

Актуальність. Завдяки фізіологічним особливостям, внаслідок процесу мікробної ферментації, у передшлунках жуйних тварин може накопичуватися велика кількість газів, таких як CO_2 , CH_4 , N_2 , O_2 , H_2 і H_2S , які, зазвичай, виводяться шляхом відригування.

Проте, за певних обставин, гази, що утворюються в рубці в надмірній кількості, не в змозі вивестись природнім шляхом, що призводить до їх накопичення, перерозтягнення рубця та розвитку тимпанії (здуття). При цьому спостерігається збільшення тиску на інші внутрішні органи, що може швидко призвести до загибелі тварини [1].

Метою роботи є вивчення причин, механізму розвитку та диференційної діагностики тимпанії у жуйних тварин.

Результати досліджень. Тимпанія у жуйних тварин може спостерігатись в гострій і хронічній формі; може бути первинною і вторинною; за характером – газовою та пінистою.

Гостра тимпанія характеризується швидким надмірним нагромадженням газів, зазвичай, метану і вуглекислого газу, в рубці жуйних тварин. Вона може бути викликана різними факторами, такими як надмірне споживання легкоферментованих кормів, перегодовування, недостатня жуйка та інші фізіологічні аномалії у процесі перетравлення корму. Гостра тимпанія часто проявляється у тварин, яких випасають після дощу або вранішньої роси, а також після тривалого стійлового періоду, [2].

За прояву пінистої тимпанії, гази, що утворюються в результаті бродіння, затримуються в рубці, викликаючи накопичення піни, яку неможливо вивільнити під час відригування. Піна часто утворюється з комбінації мукопротеїнів слини, білків найпростіших або бактерій, а також білків, пектинів, сапонінів, геміцелюлози, пов'язаної з спожитим листям або зерном. Типовими кормами, які викликають пінисте здуття, є зелені бобові, сіно бобових (люцерна, конюшина червона та біла) або зерно (особливо ячмінь, кукурудза, а також соєвий шрот). Хоча деякі бобові, такі як еспарцет, горець пташиний тимпанію у великої рогатої худоби не викликають [3].

Бобові швидко перетравлюються в рубці, що призводить до високої концентрації дрібних частинок, які затримують бульбашки газу. Крім того, деякі з розчинних білків з таких рослин можуть служити піноутворювачами. А окремі види бактерій, які у великій кількості є у раціонах з високим вмістом концентратів, утворюють нерозчинний слиз, який сприяє утворенню стійкої піни.

Надмірне згодовування концентрованих кормів, особливо дрібного помелу, призводить до швидкого бродіння в рубці. Бактерії рубця виробляють леткі жирні кислоти (ЛЖК), які викликають збільшення молочної кислоти та зниження рН рубця, що гальмує скорочення рубця і дозволяє накопичувати гази, які призводять до прояву тимпанії.

Вторинна тимпанія виникає, коли тварина не в змозі відригувати гази, які утворилися в рубці. Причинами можуть бути прояви атонії рубця, езофагіту, ацидозу рубця, руменіту, переповнення рубця або інші фактори, які перешкоджають нормальному відригуванню газів. Окрім того, тимпанію може викликати непрохідність стравоходу (чужорідні тіла, пухлини, абсцеси та збільшення шийних або грудних лімфатичних вузлів), параліч або пошкодження блукаючого нерва та інші порушення центральної нервової системи, які впливають на рефлекс відригування.

З метою діагностики проводиться клінічний огляд тварини, перкусія та аускультация ділянки черева. Здійснюється оцінка ступеня здуття живота, виповненість голодних ямок,

визначення температури тіла, підрахунок частоти пульсу і дихання, оцінка ступеня спазму рубця та підрахунок скорочень рубця.

Основними ознаками тимпанії у великої рогатої худоби є здуття лівої частини черева, задишка (утруднене дихання) і сильний дистрес. Якщо газу продовжують накопичуватися, права сторона черевної порожнини також може збільшуватися в об'ємі. Додатковою ознакою може бути колікоподібний біль у животі. Тварина може часто вставати і лягати, бити ногами в живіт і, навіть, перевертатися. Спостерігається часта дефекація та сечовипускання. Виражена задишка, що супроводжується диханням через рот, висуванням язика, слинотечею та розгинанням голови. Частота дихання збільшена до 60 ударів за хвилину. Скорочення рубця, зазвичай, посилюються за силою та частотою на ранніх стадіях і можуть бути майже безперервними, але звуки зменшуються за гучністю через пінистий характер. Пізніше, скорочення зменшуються і можуть бути повністю відсутніми [4].

При відсутності лікарської допомоги загибель великої рогатої худоби настає протягом 3–4 годин після появи симптомів.

Важливим етапом є диференційна діагностика пінистої тимпанії від газової, оскільки від цього залежатиме ефективність лікування.

Допомагає відрізнити накопичення газів від пінистого здуття використання зонда великого діаметру, застосування якого за прояву газової тимпанії допомагає вивести газу назовні. За прояву пінистої тимпанії піна буде перекривати отвір зонда і газу відходити не будуть. Тому й лікувати пінисту тимпанію складніше.

Додавання мінеральної олії, поласалену (поверхнево-активна речовина) або спиртетоксилату (детергент) через зонд може допомогти послабити поверхневий натяг піни та дозволить газу виходити вільно.

Застосування поласалену або монезину зменшать частоту появи пінистого здуття. Можна використовувати сорбенти – активоване вугілля (для зв'язування надлишкових газів) та сілікагель (для абсорбції газів) у рубці, а також препарати для покращення ферментативної роботи рубця – рицин, леулінат натрію [5].

За гострих, небезпечних для життя випадків, лікування тимпанії повинно бути спрямоване на зменшення розтягнення рубця шляхом застосування троакара або хірургічної руменотомії рубця через паралюмбальну ямку.

Висновок. Гостра тимпанія рубця протягом декількох годин може призвести до смерті тварини; хронічна тимпанія перебігає з рецидивами, і також має негативний вплив на здоров'я тварин та завдає значних економічних збитків господарствам. Тому, діяльність ветеринарного лікаря має бути спрямована на профілактику цього захворювання у жуйних тварин. Обмеження споживання легкозброджуваних кормів, які можуть викликати здуття, збалансування раціону тварин, забезпечення вільного доступу до води та достатній моціон є передумовами профілактики розвитку тимпаній у тварин.

Література

1. Тимпанія у ВРХ: причини, симптоми, лікування і профілактика. URL: <https://sksumykhimprom.com.ua/?p=3918>
2. Як врятувати корову від здуття рубця? *Укрвет*. 2019. URL: <https://ukrvet.ua/ua/kak-spasti-korovu-ot-vzdutiya-rubtsa/>
3. Austin Sears, Kerry A. Rood. (2019). Ruminant Bloat. *Animal Health*, Vol. 8. https://digitalcommons.usu.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=3036&context=extension_curall
4. Mohammad Al-Taliby. Ruminal tympany (bloat). *Internal Medicine*. 2019. P.1-4.
5. Rick J. Rasby, Bruce E. Anderson, Richard F. Randle (2010). Bloat Prevention and Treatment in Cattle. URL: <https://extensionpublications.unl.edu/assets/html/g2018/build/g2018.htm>

Тішкіна Н. М., кандидат ветеринарних наук, доцент

Головко М. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр

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

e-mail: tishkina1071@gmail.com

ПЛАЗМОЦИТАРНИЙ ПОДОДЕРМАТИТ У КОТА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Вступ. Плазмocитарний пододерматит – рідкісне дерматологічне захворювання котів, яке пов'язане з імунними відповідями організму, при цьому його етіологічний фактор до кінця не з'ясований [1]. Встановлено, що коти, інфіковані вірусом імунодефіциту мають схильність до плазмocитарного пододерматиту.

Хвороба завдає тваринам біль і сильний дискомфорт внаслідок ураження м'якушів лап. Найчастіше пошкодження зазнають п'ясткові й плеснові м'якуші, а менше пальцеві. Статевої чи вікової схильності хвороба не має. Встановлено, що у короткошерстних котів середнього віку вона зустрічається частіше [2].

Діагностика плазмocитарного пододерматиту ґрунтується на анамнезі, клінічних ознаках та цитології пунктату або гістології шкіри [3]. Лікування вибору включає використання глюкокортикоїдів та імуномодуляторів, а також хірургічне висічення уражених ділянок.

Метою роботи є повідомлення про клінічні ознаки, діагностику та лікування випадку котячого плазмocитарного пододерматиту.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах клініко-діагностичного центру ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Об'єкт дослідження – 1,5 річний кастрований кіт з підозрою на плазмocитарний пододерматит. Для діагностики використовували загальноклінічні методи дослідження (анамнез, клінічний огляд), біохімічне дослідження крові, дослідження цитологічного матеріалу відібраного шляхом тонкокутанної аспірації подушечки п'ясткового м'якуша з послідувочною мікроскопією. Для виключення вірусу імунодефіциту та вірусної лейкемії проведені експрес-тести (FIVAb+FeLVAg) фірми Vet Expert.

Результати дослідження. При об'єктивному огляді загальний стан тварини не змінений, лише виявлено збільшення підколінних та пахвинних лімфатичних вузлів. Подушечки п'ясткових і плеснових м'якушів усіх чотирьох лап збільшені в об'ємі, набряклі, на дотик безболісні (рис. 1).



Рис.1 – Уражений п'ястковий м'якуш кота

Шкіра стоншена, шорстка, місцями лущиться та має неглибокі тріщини. Колір неоднорідний – від блідо-рожевого до синюшного. Відсутність виразок і кровоточивості

свідчить про початкову стадію захворювання і благоприємний прогноз.

Проведені миттєві тести дали негативний результат для обох захворювань. В сироватці крові виявили підвищену концентрацію глобулінів та лімфоцитів. Цитологічне дослідження пунктату виявило клітини-плазмоцити і нейтрофіли, що є специфічною ознакою плазмоцитарного пододерматиту

Гематологічні дані показали нейтрофілію ($13690/\text{мм}^3$, контрольний інтервал від 2500 до $12500/\text{мм}^3$) та тромбоцитопенію ($22 \times 103/\text{мкл}$, референтний інтервал 300 до $800 \times 103/\text{мкл}$) і агрегацію тромбоцитів.

Для лікування призначено преднізолон в середину в дозі 2,0 мг/кг, 1 раз на добу, протягом 30 днів, з клінічною переоцінкою безпосередньо перед закінченням лікування. Покращення стану тварини настало протягом 10 днів з початку лікування, що проявлялося зменшенням набряку та зміною кольору шкіри м'якушів. Повна ремісія наступила за місяць після початку лікування.

Висновок. Котячий плазмоцитарний пододерматит є рідкісне шкірне захворювання з погано вивченим етіопатогенезом та короткою клінічною історією прогресуючого ушкодження пальмарних та плантарних подушечок м'якушів протягом одного місяця.

Література

1. Donnelly T. Diagnosis: Feline Plasmacytic Pododermatitis. *Lab Anim.* 2003. Vol. 32. P. 24–25. <https://doi.org/10.1038/labani1103-24>
2. Cadiergues M.C., Delverdier M., Franc M. Feline plasma cell pododermatitis : a clinical case and literature review. *Revue De Medecine Veterinaire.* 2002. Vol. 153. P. 311–313.
3. Canonge F., Poisson L., Longeart L. Lymphoplasmocytar quadripodal pododermatitis in a cat. *POINT VETERINAIRE.* 1998. Vol. 29 (193). P. 83–86.
4. Strack A., Moretto L., Di Concilio C., Zimmermann F.C., Ramos A.T., Guedes R.L., Pereira M.L. Feline plasm cell pododermatitis: case report. *Acta Veterinaria Brasilica.* 2020/

УДК 638.158

Чугуєва А. Я., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Деркач І. М., доктор ветеринарних наук, доцент

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

ОТРУЄННЯ БДЖІЛ: ДІАГНОСТИКА ОТРУЄНЬ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА

Однією з найбільш поширених незаразних хвороб бджіл є хімічний токсикоз дорослих особин бджолиної сім'ї та їх личинок. Здебільшого (до 95 %) причиною таких отруєнь є пестициди, які застосовуються у сільському і лісовому господарствах для боротьби із шкідливими комахами, рослинами тощо.

Пестициди можуть надходити в організм бджіл з кормом, водою чи за безпосереднього контакту та фумігації. За потрапляння до бджолиних сімей з нектаром/пилком забруднюються кормові запаси і товарна продукція бджільництва. Токсикози проявляються ослабленням сімей, зниженням їх продуктивності, масовою загибеллю бджіл.

Згідно з сучасною екотоксикологічною класифікацією, розрізняють наступні класи небезпеки пестицидів : 1 клас – високонебезпечні (загибель понад 20 % бджіл); 2 клас – середньонебезпечні (загибель 5–20 % бджіл); 3 клас – малонебезпечні (загибель від 1–5 % бджіл); 4 клас – практично безпечні. Патогенез розвитку за отруєння залежить від також від тривалості надходження пестицидів та наскільки активною є бджолина сім'я : масове вимирання бджіл найбільш виражене у тих сім'ях, де бджоли більш активно працюють на квітах рослин і таким чином більше контактують із пестицидами.

Причинами розвитку токсикозу бджіл можуть бути : недотримання загальноприйнятих науково-обґрунтованих регламентів і санітарних норм, правил транспортування, зберігання, торгівлі та застосування засобів захисту рослин; відсутність, неповна чи несвоєчасна інформативність власників пасік про час, місце і характер майбутнього застосування засобів захисту рослин ; недостатнє чи несвоєчасне забезпечення пасік відповідним обладнанням для ізоляції вильоту бджіл з вулика / вивезення бджолиних сімей у безпечне місце; відсутність інформації від власників про місце перебування пасіки під час кочівлі місцевих державних адміністрацій / органів місцевого самоврядування.

Згідно чинних вимог за підозри отруєння бджіл засобами захисту рослин необхідно провести наступні заходи: власник звертається з заявою до органів місцевого самоврядування (сільські, селищні, міські ради), поліцію, районне управління ГУ ДПСС щодо факту загибелі бджіл. Формується відповідна комісія, до складу якої входять представники сільської ради районного управління ГУ ДПСС, депутатів, власника пасіки, користувачів сільськогосподарських угідь на відстані до 10 км від пасіки. Комісією проводиться обстеження пасіки з метою засвідчення факту загибелі бджіл та комісійний відбір зразків, складається акт. Зразки відібраних проб із супровідними документами направляються в акредитовані лабораторії. За підтвердження загибелі бджіл від отруєння засобами захисту рослин, власник пасіки із відповідними підтверджуючими документами може звернутися до суду у встановленому законодавством порядку. Заподіяна внаслідок порушення законодавства про бджільництво шкода відшкодовується у порядку і розмірах, встановлених законодавством України.

Для хіміко-токсикологічного аналізу відбираються наступні проби: бджіл, які загинули (не менш як 500 бджіл підмору), шматочок стільника (15x15 см) з свіжопринесеним нектаром, квітковим пилком та медом (не менше 100 г меду); рослини і ґрунт з поля обробленого засобами захисту рослин (відбирають по діагоналі поля у 7–10 точках). Аналізують раптовість, одночасність та кількість сімей, де виявлено загибель.

У бджолиних сім'ях, де є підозра на отруєння, проводяться відповідні заходи: скорочують і утеплюють гнізда, відбирають рамки зі свіжим нектаром і пергою; у гніздах перерозподіляють розплід, а після його скорочення гнізда бджіл підгодовують теплим цукровим сиропом (1,5 кг цукру на 1 л води) або медово-цукровим тістом. Вивільнені вулики механічно очищають, промивають 3–5 % розчином луґу, потім чистою теплою водою та обпалюють вогнем до легкого побуріння; стільники з медом і пергою від загиблих сімей перетоплюють.

Профілактика отруєнь бджіл передбачає завчасне сповіщення (не менше, ніж за 2 доби до початку проведення хімічної обробки) адміністрацією господарства власників пасік, населення, власників суміжних сільськогосподарських угідь і об'єктів про місця, строки і методи застосування пестицидів. У період проведення робіт у радіусі 200 м від меж ділянок, що обробляються, повинні бути встановлені попереджувальні написи; обробки проводять у період відсутності льоту бджіл у ранкові (до 10) і вечірні (18–22) години при швидкості вітру до 3–4 м/с (у похмурі/прохолодні дні допускається проведення обробок у денні години); не допущення обробки квітучих медоносів за масового льоту бджіл.

Висновки. Ймовірність отруєнь пестицидами у бджільництві є досить високою, що може спричинити негативні наслідки для екосистеми і сільськогосподарського сектору. У свою чергу, ця проблема потребує належної уваги до заходів для захисту бджіл й цілому для збереження біорізноманіття. Найбільш поширеною причиною виникнення токсикозів є несвоєчасна/неповна інформація (про час, місце, характер хімічних обробок) бджолярів від організацій, які проводять ці заходи, порушення правил застосування пестицидів, безконтрольне використання небезпечних для бджіл препаратів, безвідповідальність замовників хімічних обробок та власників пасік. Необхідно дотримуватися вимог Закону України «Про бджільництво», згідно якого пасіки підлягають обов'язковій реєстрації, а кочівля бджіл на медозбір і запилення здійснюється на підставі чинних ветеринарно-санітарних правил.

Література

1. URL : <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0283-21#Text> / Інструкція з профілактики та встановлення факту отруєння бджіл засобами захисту рослин
2. URL : <https://minagro.gov.ua/news/algorithm-dij-pri-otruienni-bdzhil-zasobami-zahistu-roslin-ta-profilaktika-otruien-golovni-temi-velikogo-forumu> / Алгоритм дій при отруєнні бджіл засобами захисту рослин та профілактика отруєнь: головні теми великого форуму
3. URL : <https://ips.ligazakon.net/document/re35905?an=4> / Інструкція з профілактики та встановлення факту отруєння бджіл засобами захисту рослин
4. URL : <https://panfermer.com.ua/insektitsidi> / Найпопулярніші інсектициди
5. URL : <https://vitagro-partner.com.ua/katalog/sredstva-zashchity-rasteniy/gerbitsidy> / Найпопулярніші гербіциди
6. URL : <https://myrolubne-rada.gov.ua/news/1614761742/> Безпека бджіл при застосуванні пестицидів

УДК 636.09:616.5-071

Шелестак Д. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Немова Т. В. кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: dianaselestak7@gmail.com

СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ ТЕСТИ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ШКІРИ У ТВАРИН

Актуальність. Використання різноманітних методів дослідження шкіри дозволяє вчасно виявляти і лікувати дерматологічні проблеми, а також супутні патології. Комплексний підхід із застосуванням декількох методів дозволяє ретельно вивчити зміни фізіологічних показників шкіри тварини, діагностувати рани, тріщини, набряки, абсцеси, флегмони, первинні та вторинні висипи, наявність паразитів тощо [2].

Метою роботи є вивчення сучасних діагностичних методів дослідження шкіри у тварин та спектру їх використання.

Результати досліджень. У клінічній ветеринарній практиці використання рутинних тестів дослідження шкіри є щоденною практикою. Серед цих досліджень найбільш поширеними є наступні тести.

Вологий паперовий тест – це метод, який використовується для виявлення у тварини бліх. Для цього на вологий білий папір гребінцем вичісують тварину. Після цього оглядають отриманий матеріал – наявність червоних смужок на папірці свідчить про блошину інвазію.

Люмінісцентна діагностика за допомогою лампи Вуда. Лампа Вуда – світловий прилад, що працює в ультрафіолетовому діапазоні (365 нм) та використовується для діагностики дерматофітозів шкіри. Під ультрафіолетовим світлом оглядають шкіру, шерсть, кігті тварини. У процесі своєї життєдіяльності грибки виділяють речовини, які здатні флюоресціювати (світитися) під дією ультрафіолету. При ураженні шерсті дерматофітами вона буде світитися яблучно-зеленим світлом. Світитися має саме шерсть! Варто відзначити, що не всі види грибів світяться. Світяться переважно гриби роду *Microsporum* (мікроспорія), та й то не всі види; гриби роду *Trichophyton* (трихофітія), *Candida* (кандидоз) та *Malassezia* (маласезіоз) не світяться взагалі. Світитися також можуть залишки мазей, розчинів, якими раніше оброблялася тварина, навіть залишки корму. Тому перед дослідженням рекомендується очистити уражену ділянку від кірок та залишків медикаментів (якщо такі використовувалися) [1].

Мазок-відбиток та зіскріб зі шкіри. Дослідження мазків-відбитків та зіскрібів ураженої шкіри допомагає ідентифікувати дерматофітів, кліщів різних видів, мікроорганізми.

Поверхневі відбитки шкіри здійснюються в місця локалізації патологічного процесу. Зіскріб роблять в зонах максимальної ймовірності виявлення паразита – ділянки облісіння, запаленої або почервонілої шкіри, під скупченнями лупи, у місцях розчухування. Показання для взяття зіскрібів – це осередкові або великі безволосі ділянки, свербіж, лупа, вугрі на шкірі, підвищена жирність шкіри або жирні зліпки, міжпальцевий фурункульоз.

Мазки-відбитки фарбуються спеціальними фарбами та вивчаються під мікроскопом. Захворювання, при яких може бути інформативним дослідження зіскрібів шкіри: отодектоз – ураження вушним кліщем, поверхневий зіскріб; нотоєдроз – шкірна короста кішок, поверхневий зіскріб; хейлетієльоз – «блукаюча лупа», поверхневий зіскріб; демодекоз – демодекозна короста, глибокий зіскріб; саркоптоз – свербіжна короста, поверхневий зіскріб; дерматофітоз («лишай») – грибкове захворювання шкіри, поверхневий зіскріб.

Скотч-тест. Даний тест дозволяє виявити хейлетієл та інших паразитів, а в деяких випадках може використовуватися для проведення цитологічного дослідження. Для цього тесту необхідний скотч та «швидкі» фарби (наприклад, Діфф-Квік).

Для виявлення паразитів необхідно попередньо скуйовдити шерсть тварини, потім швидко багаторазово притиснути смужку скотчу до шерсті тварини, рухаючи її в напрямку від хвоста до голови (проти росту шерсті). Далі смужку скотчу приклеюють до предметного скла та досліджують під малим збільшенням мікроскопа (об'єктив 4х). Таким чином, можна виявити збудників хейлетієльозу (*Cheyletiella* spp.). Для отримання матеріалу для цитології необхідно коротко підстригти шерсть з обраної ділянки, щільно притиснути смужку скотчу, потім її по черзі опустити у розчини барвників, приклеїти на предметне скло та провести мікроскопію. Цим методом легко виявляються дріжджові гриби роду *Malassezia*, бактерії роду *Simonsiella* (свідчить про попадання слини при вилизуванні).

Мікологічне дослідження на спеціальних живильних середовищах. Використовується для підтвердження діагнозу мікроспорії та трихофітії. Уражене волосся поміщається на спеціальні середовища, а потім відбитки з середовища вивчаються під мікроскопом на наявність мікроконідій. Діагностика загалом займає 7-14 днів.

Бактеріальні посіви на чутливість до антибіотика. Матеріалом є уражені тканини. Шкіру обробляють 70% спиртом, а потім змоченою фізіологічним розчином серветкою. Після того, як місце забору підсохне, обертальним рухом тампона збирають матеріал з ділянки шкіри. Отриманий матеріал вносять у рідкі або тверді живильні середовища, що містять набір необхідних для розвитку мікроорганізмів речовин, і поміщають у термостат, де відбувається зростання культури. Після накопичення достатньої кількості бактерій, їх висівають на спеціальні живильні середовища, де вивчаються особливості взаємодії бактерій із різними речовинами. Існує два основних методи визначення чутливості патогенних або умовно-патогенних мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів – метод паперових дисків (використовують для того, щоб встановити, до якого препарату є чутливість) та серійних розведень (виявляють концентрацію антибіотика, за якої спостерігається ефект) [3].

Шкірні алергопроби. Дослідження проводиться під наркозом і полягає у введенні алергенів підшкірно у виголену ділянку шкіри. Проводиться для виявлення причин алергії та виготовлення спеціальної вакцини для усунення алергічної реакції.

Біопсія шкіри – процедура, призначена для постановки діагнозу за окремих захворювань шкіри. При цьому проводиться забір шматочка шкіри (біоптату), який потрібен для гістологічного дослідження. Біопсія шкіри необхідна для діагностики деяких захворювань шкіри (екзема, псоріаз); системних захворювань зі шкірними проявами (шкірний червоний вовчак); бактеріальних або грибкових інфекцій шкіри (піодермії, фолікуліт, бешихове запалення, еритразма, мікози); рак шкіри; меланома.

Висновок. Використання різних методів дослідження шкіри для постановки діагнозу дозволяє ветеринарному лікарю точно і об'єктивно діагностувати хвороби шкіри або інших

захворювань, що мають шкірні прояви, швидко реагувати на виявлену патологію застосуванням ефективних засобів їх лікування.

Література

1. Дерматомікози у собак і кішок. ESCCAP. 2018. 17 с.
2. Медведєв К. С. Болезни кожи собак и кошек. К., 1999. 150с.
3. Рубан А. М. Шкірні захворювання у собак. *Ветеринарна медицина України*. 2013. Вип. 10(212). С. 36-37.

УДК 616.617:616-07

Шкуратова А. М. здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: anastasia.shkuratova7@gmail.com

СИМПТОМИ ТА ДІАГНОСТИКА ОБСТРУКЦІЇ СЕЧОВОДІВ

Обструкція сечоводу — це патологічний процес, що характеризується закупоркою одного або обох сечоводів, функція яких полягає в відведенні сечі від нирок до сечового міхура. Обструкція перешкоджає нормальному надходженню сечі в сечовий міхур, звідки вона зрештою вивільняється при сечовипусканні. В результаті сеча повертається в сечовід та нирку, викликаючи їх набряк й розширення.

При гострій обструкції відмічають болі, які спричинені розтягуванням ниркової капсули. Ступінь захворювання корелює зі швидкістю розтягування ниркової капсули, або зі ступенем обструкції сечоводів. Гостра обструкція викликає сильний біль, тоді як гідронефроз, пов'язаний з поступовим розтягуванням, може бути асимптоматичним. Болі можуть проявлятися занепокоєнням та шлунково-кишковими коліками, що усуваються після ліквідації обструкції. Симптоми уремії не з'являються, поки не виникне білатеральна обструкція.

Пальпацією виявляють зміни у розмірі та формі нирки. У тварин із обструкцією сечоводів часто виявляють мікрогематурію. Кристали у свіжій сечі можуть допомогти у визначенні типу конкрементів, проте кристали можуть зустрічатися і у здорових тварин. При хронічній обструкції розвиваються порушення концентрації сечі, що призводить до утворення ураженої ниркою сечі низької густини. При унілатеральній обструкції в сечовому міхурі знаходиться сеча практично нормальної концентрації. Подібним чином сироваткові концентрації креатиніну та азоту сечовини крові також можуть бути в межах норми.

Зазвичай конкременти в сечоводах можна виявити за допомогою звичайного рентгенологічного дослідження черевної порожнини. При підозрі на обструкцію для встановлення гідронефрозу та гідроуретера особливо допомагає УЗД-діагностика. Можуть бути визначені розміри нирки, ступінь розтягнення ниркової лоханки та сечоводу, потоншення ниркової кори та конкременти всередині сечоводів. У кішок за допомогою УЗД дуже важко виявити окремо кожен сечовод, оскільки у них сечоводи розташовуються близько один до одного. Хоча за результатами УЗД можна підозрювати обструкцію, для її підтвердження та визначення місця локалізації потрібно використовувати екскреторну урографію. Але, на жаль, якщо у нирки знижена клубочкова фільтрація, її дуже важко візуалізувати на екскреторній урограмі через погану екскрецію контрастної речовини. Також при повній обструкції нирка не може екскретувати достатньо контрастної речовини для локалізації обструкції. Тільки сцинтиграфія, що застосовується у великих лікувальних

центрах, здатна дати інформацію про загальну та індивідуальну ниркову функцію під час обструкції.

Хірургічне видалення конкрементів із сечоводів показано при частковій або повній обструкції, тому що у цих випадках неминучий розвиток гідронефрозу та гідроуретера проксимальний до конкременту, а також у випадках нерухомості конкременту, що визначається за рентгенологічним дослідженням та при УЗД. Невеликі конкременти можуть проходити у сечовий міхур. Незважаючи на те, що можна досягти медикаментозного розчинення деяких типів ниркового каміння, камені в сечоводах не можуть розчинятися в ненасиченій сечі. Іншими факторами, що впливають на ухвалення рішення про видалення каменів, є інфекція, інші конкременти у сечовивідних шляхах та ступінь ниркової функції в ураженій нирці. Хронічне ураження нирок може посилити обструкцію сечоводу. Метою хірургічного видалення каменів є відновлення нормального потоку сечі та покращення або стабілізація ниркової функції в ураженій нирці. У відновлювальний період після операції можна усунути болючість у сечоводах.

Отже часткова обструкція сечоводу призводить до зниження кровотоку через нирку, зменшення швидкості клубочкової фільтрації та незворотні порушення у нирці. Обструкція та інфікування можуть призвести до постійних порушень перистальтики сечоводу, що може призвести до везико-уретрального рефлюксу та повторної інфекції.

Кількісне визначення функціонального пошкодження нирки при обструкції допомагає лікарю прийняти рішення про збереження або видалення ураженої нирки та сечоводу. Але визначення можливості відновлення функцій нирки є проблемою, оскільки ступінь дилатації не корелює зі ступенем порушення функцій. Вірогідність відновлення початкової функції залежить від тривалості та ступеня обструкції, а також від присутності інфекції сечовивідних шляхів

Література

1. Curhan GC, Zeidel ML: Urinary Tract Obstruction. In: Brenner BM, ed: Brenner & Rector's The Kidney. Philadelphia: WB Saunders, 1996, 1936 p.
2. Kyles AE, Stone EA, Gookin JL, et al: Diagnosis and surgical management of obstructive ureteral calculi in cats: 11 cases (1993-1996). *J Am Vet Med Assoc* 213:1150, 1998, P 97.
3. Stone EA: Surgical management of urinary tract disease: Ureteral cal-culi in cats and urinary bladder neoplasia in dogs. *Suppl Compend Contin Educ Pract Vet* 19:62, 1997, 48 p.

УДК 616.993:636.32/.38(477)

Баклицька А. С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Мельничук В. В., доктор ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: anna.baklytska@st.pdau.edu.ua

ПОШИРЕННЯ СТРОНГІЛІДОЗІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ ОВЕЦЬ В УКРАЇНІ

Актуальність. Стронгілідози травного каналу – це надзвичайно поширенні захворювання як домашніх так і диких тварин, що супроводжується розладами з боку травної системи як дорослих так й молодняку, перевитратами корму для отримання продукції, а за високої інтенсивності інвазії можуть навіть викликати летальні наслідки, особливо серед молодняку. Варто наголосити, що збудниками цих захворювань є велика кількість круглих гельмінтів які відносяться до ряду Strongilidae (Railliet et Henry, 1913). Аналіз літературних джерел свідчить про те, що серед нематодозів травного каналу, що паразитують у овець на території України найбільшу частку становлять стронгілідози травного тракту. Зокрема це збудники *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803, Cobb, 1898), *Ostertagia circumcincta* (Stadelmann, 1894), *Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892), *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896), *Nematodirus abnormalis* (May, 1920), *Cooperia* spp. (Ransom, 1907), *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809), *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788), та *Bunostomum trigonocephalum* (Rudolphi, 1808). Середні показники інвазованості цими збудниками тварин за даними дослідників коливаються у межах від 0,06 до 13,23 % (Melnychuk et al., 2020).

Слід зауважити, що у різні роки українськими науковцями стронгілідози травного тракту серед жуйних тварин були зареєстровані в умовах Дніпропетровської (EI = 91,7 %) [4], Запорізької, (EI = 11,52 %) (Мельничук та Юськів, 2017; Сорокова, 2021), Київської (EI = 27,66 %) (Мельничук та Антіпов, 2019; Сорокова, 2021), Полтавської (EI = 8,07 %) (Сорокова, 2021, Мельничук та ін., 2021) та Одеської (EI = 58,1 %) областей (Богач та ін., 2015).

Дослідники зазначають, що у віковому аспекті найбільш висока ураженість встановлена серед ягнят 1–3 місячного віку й сягає – 72,8 % (Богач та ін., 2015). Така тенденція ураженості овець серед областей України свідчить про рівень здійснюваних ветеринарно-санітарних заходів при утриманні тварин. В господарствах, де виявлені найвищі показники інвазованості овець нематодами дослідниками були виявлені неналежні зоогігієнічні умови утримання тварин, фіксували недостатнє ветеринарно-санітарне обслуговування цих господарств, в тому числі й проведення планових антигельмінтних обробок тварин (Сорокова, 2021). В свою чергу це сприяло інтенсивному перезараженню тварин.

Щодо Полтавської області, то дослідження науковців вказують на значне поширення стронгілідозів травного тракту серед поголів'я домашніх овець, за даними дослідників найбільш інтенсивного ураження зазнають вівці у віці від одного до двох років (EI – 69,66 % за середньої II – $295,51 \pm 26,02$ ЯГФ). Окрім того, автори зазначають, що стронгілідози травного тракту частіше перебігають у складі асоціативних інвазій зі збудниками монієзіозу, еймеріозу, трихуриозу та стронгілоїдозу (Мельничук В. В., Степанюк В. К). Подібну картину щодо частоти прояву асоціативного перебігу стронгілід травного тракту іншими

ендопаразитами також фіксували науковці з різних країн світу (Balbo et al., 1977; Mohammed et al., 2016; Eisa et al., 2017).

Слід зазначити, що значному поширенню збудників стронгілідозів травного тракту в довкіллі сприяють часті атмосферні опади, багата рослинність і скупчене утримання тварин на обмежених пасовищах (Галат В.Ф. та ін., 2003).

Таким чином систематичні моніторингові дослідження щодо благополуччя стад овець відносно збудників стронгілід травного тракту дають можливість покращити планування профілактичних або лікувальних обробок.

Висновок. Отже, стронгілідози травного тракту овець є актуальною проблемою вівчарства в Україні та зокрема в Полтавській області. Високі показники екстенсивності інвазії, а як наслідок важкий перебіг захворювання та смерть – завдають приватним та фермерським господарствам значних економічних збитків. Постійний епізоотичний контроль та необхідні ветеринарно-санітарні профілактичні заходи сприятимуть покращенню ситуації.

Література

1. Богач М. В., Богач Т. В., Бондаренко Л. В. Вікова динаміка кишкових паразитозів овець в господарствах Одеської області. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2015. Вип. 30 (2). С. 213–217.
2. Мельничук В. В., Степанюк В. К. Вікова динаміка стронгіліатозів органів травлення овець на території полтавської області. *Вісник ПДАА*. 2016. № 3. С. 81–83.
3. Мельничук В. В., Антіпов А. А. Епізоотична ситуація та особливості перебігу нематодозів травного каналу овець в умовах господарств Київської області. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2019. № 1. С. 75–84.
4. Мельничук В. В., Євстаф'єва В. О., Юськів І. Д., Жулінська О. С. Поширення та нозологічний профіль нематодозів травного каналу овець у господарствах Полтавської області. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*. 2021. № 23 (104). 119–125.
5. Мельничук В. В., Юськів І. Д. Епізоотологічна ситуація щодо паразитарних захворювань овець в умовах господарств Запорізької області. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2017. № 2 (63), Т. 3. С. 132–138.
6. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / Галат В.Ф. та ін. Київ: Вища освіта, 2003. 464 с.
7. Сорокова С. С. Моніторингові дослідження епізоотичної ситуації щодо стронгілідозу овець на території України. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*, 2021. № 103. С. 51–55.
8. Melnychuk V., Yevstafieva V., Bakhur T., Antipov A., Feshchenko D. The prevalence of gastrointestinal nematodes in sheep (*Ovis aries*) in the central and south-eastern regions of Ukraine. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2020. № 44 (5). P. 985–993.
9. Mohammed N., Taye M., Asha A., Sheferaw D. Epizootological study of small ruminant gastrointestinal strongyles in Gamo-Gofa Zone, Southern Ethiopia. *Journal of Parasitic Diseases*. 2016. № 40 (2). P. 469–474.
10. Eisa N. Z., Babiker S. A., Abdalla H. S. Effect of Natural Gastrointestinal Parasitic Infection on Fattening Performance of Sudan Desert Sheep. *Journal of Animal Sciences and Livestock Production*. 2017. № 1 (1). P. 1–6.
11. Balbo T., Costantini R., Gallo M. G., Lanfranchi P. Distribution of nematode parasites of the digestive system in sheep (*Ovis aries*) and goats (*Capra hircus*) of the Piedmontese and Valdostano Alpine arc. *Parasitologia*. 1977. № 19 (1–2). P. 59–61.

Большакова А. С., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Шаганенко В. С., Шаганенко Р. В., кандидати ветеринарних наук, доценти
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
e-mail: dep.parasitology@btsau.edu.ua

ПРОФІЛАКТИКА ТРАНСМІСИВНИХ ІНВАЗІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У СОБАК

Вступ. За останні десятиліття кліматичні умови на території України суттєво змінилися, що сприяло широкому поширенню трансмісивних паразитарних захворювань серед домашніх улюбленців. Так частіше у практиці ветеринарного лікаря зустрічаються випадки захворювань собак на дирофіляріоз та піроплазмоз, для яких характерними є сезонність. Дані захворювання стали проявлятися цілорічно, що перш за все пов'язано із активністю переносників збудників даних хвороб – кровосисних комах та кліщів. Перед власниками постало питання тривалого та надійного захисту своїх улюбленців від членистоногих [1, 2].

У наш час на ринку існує велика кількість препаратів різних форм випуску (спреї, краплі на холку, пудри, нашийники), які забезпечують захист собак від нападу ектопаразитів. При виборі інсектоакарицидних препаратів слід враховувати наступні показники такі як спектр дії препарату, резистентність до нього ектопаразитів та токсичність препаратів для організму тварини.

Багато лабораторних тестів показують, що *Ixodes ricinus* можуть виробляти резистентність до будь-яких речовин приблизно за 10 поколінь, проте це не означає, що резистентність виникатиме в природних умовах з тією ж швидкістю. Набагато частіше відзначають резистентність бліх до різних препаратів. Враховуючи цей факт стає зрозумілим постійний пошук науковцями нових ефективних та безпечних препаратів для боротьби із ектопаразитами та запобігання поширенню трансмісивних захворювань.

Такими препаратами стали сполуки – похідні ізоксазоліну, механізм дії останніх полягає в тому, що вони є антагоністами ліганд-керованих хлоридних каналів синапсів, зокрема тих, збудження в яких передається з допомогою медіатора гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). Ізоксазоліни зв'язуються із окремим унікальним рецептором ГАМК-керованих хлоридних каналів у синапсах членистоногих і тим самим блокують пре- і постсинаптичне перенесення йонів хлору через клітинні мембрани. Наслідком останнього стає тривале гіперзбудження центральної нервової системи і загибель комах та кліщів [2, 3].

Похідні ізоксазоліну є малотоксичними препаратами і безпечні для тварин, що підтверджено дослідженнями *in vivo* та обумовлено перш за все селективністю дії ізоксазолінів саме на ГАМК-залежні синапси членистоногих, а не хребетних тварин.

Управління санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (FDA) США схвалило використання препаратів даної групи для тварин-компаньонів у травні 2014 року. ЄС схвалив дані препарати у лютому 2014 року. Основними препаратами похідними ізоксазоліну, які виготовляють провідні світові виробники лікарських засобів та зустрічаються на вітчизняному ринку є: - флураланер (виробник: Австрія, препарат «[Bravecto](#)»); - сароланер (виробник: США, препарат «*Simparica*»); - афоксоланер (виробник: Франція, препарат «*NexGard*»).

Вище зазначені препарати використовуються у формі жувальних таблеток, для яких характерна швидка системна дія, вже через 4 години після застосування, собаку можна вигулювати. Дані препарати у формі таблеток мають перевагу над препаратами у формі спреїв та крапель, адже під час купань, останні змиваються та стають менш ефективними, а застосування ін'єкційних препаратів потребує візиту до ветеринарного спеціаліста.

Метою дослідження було встановити показник "кліщового стримування" (*tick control*) для найбільш поширених засобів захисту собак від ектопаразитів, зокрема кліщів, та порівняти їх ефективність препаратами похідними ізоксазоліну.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були собаки різних порід та віку, що надходили в клініку Білоцерківського НАУ. За проханням власників тварин обробляли засобами захисту від ектопаразитів. З таких тварин було сформовано 4 дослідні групи: перша група (n=3) – препарат «Frontline» (діюча речовина - фіпроніл), друга група (n=3) – препарат «Advantix» (діюча речовина – імідаклоприд), третя група (n=5) – препарат «NexGard» (діюча речовина - афоксоланер), четверта група (n=5) – препарат «Simparica» (діюча речовина - сароланер). Собак обстежували на наявність кліщів на протязі 5 тижнів, дворазово – на початку та вкінці кожного тижня.

Результати досліджень. Дані порівняльної оцінки ефективності інсектоакарицидних препаратів наведені нижче у таблиці 1. Як видно з таблиці на даний час найбільш ефективним препаратами для профілактики нападу іксодових кліщів є «Simparica» та «NexGard», які показали майже 100% захист від нападу кліщів серед досліджуваних собак протягом 4 тижнів.

Дещо гірші результати були отримані при застосуванні препарату «Advantix», так перших ектопаразитів на собаках виявляли на третій тиждень після обробки. Хоча захист теж мав би тривати 4 тижні згідно інструкції до препарату.

Неефективним є препарат «Frontline», при обробці яким кліщів з тварин знімали вкінці другого тижня після обробки, хоча згідно настанови до препарату захист тварин мав становити до 4 тижнів. Це свідчить про те, що кліщі стали більш стійкими до дії фіпронілу.

Певну роль у зменшенні часу захисту тварин перших двох груп відіграють також ті фактори, що препарати «Advantix» та «Frontline» наносилися на шкіру та в послідууючому зменшували свою активність після купання тварин.

Таблиця 1

Порівняльна оцінка ефективності інсектоакарицидних препаратів

Препарат	Кількість собак у групі	Виявлення кліщів на собак, тиждень				
		1	2	3	4	5
Frontline	3	-	+	+	+	+
Advantix	7	-	-	+	+	+
NexGard	5	-	-	-	-	+
Simparica	5	-	-	-	-	+

Використання похідних ізоксазолінів таких як, «Simparica» та «NexGard» не мали такого побічного ефекту як зниження активності після купання собак та забезпечували захист тварин протягом 4 тижнів і хоча в настанові до препарату «Simparica» вказано час захисту до 5 тижнів, однак там також зазначено, що повторну обробку тварин потрібно проводити за 3 дні до закінчення дії препарату, а кліщів у даній дослідній групі виявили саме вкінці 5 тижня після обробки.

Висновки. Застосування препаратів на основі похідних ізоксазоліну здатні надійно захистити домашніх улюбленців від нападу кровосисних комах та кліщів. Окрім захисту улюбленців від ектопаразитів таких, як блохи, кліщі одночасно іде профілакування зараження тварин збудниками інфекційних та інвазійних хвороб: піроплазмозу, дипілідіозу, дирофіляріозу, бореліозу.

Похідні ізоксазоліну є безпечними для використання тваринам-компаньйонам, однак перед їх застосуванням обов'язковою умовою є консультація ветеринарного спеціаліста.

Література

1. Моніторинг епізоотичної ситуації щодо паразитарних захворювань собак у м. Бориспіль / В.В. Вербицький, В.С. Шаганенко // Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. магістрантів в "Актуальні проблеми ветеринарної медицини" (21 листопада 2019 р., БНАУ). Біла Церква, 2019. С. 46–48.
2. Ectoparasites of dogs and cats (spreading and treatment) / O.V. Kruchynenko // Bulletin of Poltava State Agrarian Academy. 2020. No. 3. P. 241-250. DOI:10.31210/visnyk2020.03.28.
3. Ектопаразитози домашніх і продуктивних тварин та засоби захисту / Л.П. Артеменко, В.П. Гончаренко, Н.В. Букалова та ін. // Науковий вісник ветеринарної медицини. 2020. № 2. С. 65–76. DOI:10.33245/2310-4902-2020-160-2-65-7.

УДК 636.2.034:637.12.05

Зажарська Н. В., здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії

Бібен І. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Зажарська Н. М., кандидат ветеринарних наук

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

e-mail: zazharskanatasha@gmail.com

ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ ЗБІРНОГО МОЛОКА

Вступ. Сучасне суспільство надзвичайно звертає увагу на забезпечення безпеки та якості харчових продуктів. Молоко та молочні вироби користуються величезним попитом серед населення та складають значний сегмент в раціоні людей [1].

Однією з основних проблем в галузі молочного скотарства є мастит [2], на що фермери і ветеринарні лікарі витрачають значні зусилля та ресурси для його профілактики та лікування у дійних корів. Один із показників субклінічного маститу полягає в підвищенні кількості соматичних клітин у молоці [3-4]. Відмічений вплив періоду лактації, часу надою, сезону і інших факторів на кількість соматичних клітин молока корів і кіз [5-7].

Мета дослідження. Метою проведених досліджень було вивчення даних, що відображають стан здоров'я стада дійних корів.

Матеріали і методи. Дослідження виконували у молочному комплексі "Єкатеринославський" у місті Дніпро, Україна. На підприємстві є внутрішня лабораторія для контролю якості молока та кормів. Тут проводять аналізи збірного молока після його перекачування у молоковози компаній-замовників. Зокрема, визначають вміст білка, жиру, кількість соматичних клітин, кислотність, сечовину, рН, густину, термостійкість та наявність інгібуючих речовин у збірному молоці. Визначення жирності молока виконується за допомогою бутирометра (жироміра), а вміст білка - з використанням рефрактометра. Кількість соматичних клітин в молочній сировині визначається аналізатором соматичних клітин в молоці "DCC". Наведено середні значення вмісту жиру та білка щомісяця протягом 2021 та 2022 років. Проведений аналіз інформації, яка стосується частки нових випадків маститу у дійних корів щомісячно за періоди 2021 і 2022 років.

Результати дослідження. Максимальний вміст жиру в молоці спостерігається у зимові місяці 2021 року — 4,08% у січні та 4,11% у грудні. У 2022 році найвищий вміст жиру був зафіксований у січні (3,97%) та у березні (4,12%). Найменший вміст жиру відзначений в обидва роки у червні: 3,65% (2021 р.) та 3,47% (2021 р.). В середньому, вміст жиру у молоці був найменше влітку на 0,46-0,65% нижче, ніж у зимовий період.

Найвищий вміст білка у молоці в обидва роки також відзначено у зимовий період: у січні та грудні — 3,55% і 3,57% відповідно у 2021 році, та 3,51% у 2022 році. Мінімальний вміст білка у молоці спостерігається в літні місяці: 3,41% у липні (2021 р.) та 3,26% у серпні

(2022 р.). В середньому, найменші показники білка влітку були на 0,16-0,25% нижче, ніж у зимовий період, що свідчить про задовільну годівля.

Відмінності в показниках жиру та білка в молоці у різні роки пояснюються відмінностями у годівлі. Однак загальні тенденції можна відслідкувати як у 2021, так і у 2022 році.

Зазвичай вважають, що стан дійного стада є задовільним, якщо частка корів, які мають мастит, не перевищує 4%. Цей показник перевищувався лише один раз - у червні 2022 року, коли він склав 4,45%. У 2021 році найвищий рівень випадків маститу був зафіксований у січні і грудні - відповідно 2,96% і 3,05%. Найнижча частка нових випадків маститу була в серпні і листопаді - відповідно 1,52% і 0,97%. Ми вважаємо, що це може бути пов'язано з масовим запуском корів і періодом сухостою.

У 2022 році стадо зросло на понад 100 корів, і це призвело до збільшення частки нових випадків маститу. Найвищий рівень маститу в 2022 році був зафіксований у червні і липні - відповідно 4,45% і 3,84%. Найнижча частка нових випадків маститу була в серпні і листопаді - відповідно 2,72% і 2,54%.

Висновки. Найнижчі показники жиру (в діапазоні 3,47-3,65%) та білка (в межах 3,26-3,41%) у молоці корів молочного комплексу "Єкатеринославський" фіксуються під час літнього періоду. Це пояснюється великою кількістю молока, яке корови дають саме в цей час. Загалом, у молочному стаді стабільно вдало контролюють мастит, і частка цього захворювання не перевищує 4%.

Література

1. Zazharska, N. V. (2023). Health of the dairy herd and indicators of milk quality. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences*, 25(110), 99–103. doi: 10.32718/nvlvet11016 (in Ukrainian).
2. Constantin, G. (2022). Characterisation of Clinical Mastitis Occurring in a Dairy Herd of Holstein Friesian Cows. *Open Access Journal of Veterinary Science & Research*, 7(1), 1–11. <https://doi.org/10.23880/oajvsr-16000220>
3. Zazharska, N. M. (2014). Somatic cell count of cow and goat milk. *News of Sumy National Agrarian University*, 1(34), 89-92 (in Ukrainian).
4. Zazharska, N. (2016). Bacterial contamination of milk at different temperatures and shelf life. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 18(3(70)), 108-111. <https://doi.org/10.15421/nvlvet7025> (in Ukrainian).
5. Zazharska, N. M., & Pryadka, E. V. (2015). Vplyv periodu laktatsii, chasu nadoyu, sezonu na kilkistsomatychnyh klityn moloka koriv [Influence of lactation period, yield time, season on the somatic cell count in cow milk]. *Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC*, 3(1), 107-112 (in Ukrainian).
6. Zazharska, N. M. (2016). Porivnyalna harakterystyka korovyachogo i kozynogo moloka za dannyimi laboratorii LILCO [Comparative characteristics of cows and goats milk, according to the data of laboratory LILCO]. *Naukovyj visnyk Natsionalnogo universytetu i pryrodokorystuvannya Ukrayiny*, 237, 297-308 (in Ukrainian).
7. Zazharska, N. M., & Kurban, D. A. Holubyeva OV (2017). Contain of fat, protein, somatic cells in cow's and goat's milk depending on number of lactation. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 5(4), 17-24 (in Ukrainian).

Ісаєнко М. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр
 Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
 Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
 e-mail: evstva@ukr.net

СТУПІНЬ КОНТАМІНАЦІЇ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ ЕКЗОГЕННИМИ СТАДІЯМИ ЗБУДНИКІВ ТРИХУРОЗУ В УМОВАХ ОДНООСІБНИХ СЕЛЯНСЬКИХ ГОСПОДАРСТВ

Вступ. Останнім часом проблему забруднення навколишнього середовища, зокрема водних об'єктів та ґрунту, все частіше відносять до розряду найважливіших екологічних проблем сучасності. Одним з її аспектів є надходження та розповсюдження у навколишньому середовищі яєць, личинок та інших зародків паразитозів домашніх сільськогосподарських та домашніх тварин [1, 2].

Формування безпечних умов життєдіяльності людини визначається санітарно-епідеміологічним (зокрема, гельмінтологічним) благополуччям, яке формується завдяки цілому комплексу заходів. До цих заходів відносять: лікувально-профілактичні заходи в поєднанні з обов'язковими заходами щодо захисту навколишнього середовища від інвазійних зародків, які включають зокрема й дезінвазію. Велике значення має і санітарно-паразитологічний моніторинг навколишнього природного та антропогенного середовища [3, 6, 7].

Процес інтенсивної урбанізації призвів до цілого комплексу негативних наслідків, одним з яких є неконтрольоване використання протипаразитарних препаратів у тваринництві [4, 5].

Метою досліджень було встановити ступінь контамінації об'єктів довкілля екзогенними стадіями збудників трихуридозу в умовах одноосібних селянських господарств Полтавського району.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили впродовж літнього періоду 2023 р. в умовах одноосібних селянських господарств Полтавського району та навчально-науковій лабораторії паразитології ПДАУ.

Досліджували проби ґрунту та підстилки з місць утримання та вигульних майданчиків для свиней та великої рогатої худоби, де були виявлені інвазовані збудником трихуридозу тварини. Зразки ґрунту відбирали з різної глибини – поверхневий шар та з глибини 5 см. Відбір проб підстилки з приміщень проводили з декількох місць, змішуючи і формуючи середню пробу. Підготовку проб та дослідження на забрудненість яйцями трихурисів проводили за загальноприйнятою методикою. Всього досліджено 61 пробу ґрунту та підстилки.

Результати дослідження. В умовах одноосібних селянських господарств, де утримається велика рогата худоба, що виявилася за результатами копроовоскопічних досліджень інвазованою збудником трихуридозу, рівень контамінації об'єктів довкілля *Trichuris* spp. становив 60,9 % (табл. 1)

Таблиця 1

Рівень контамінації об'єктів довкілля яйцями *Trichuris* spp. в умовах одноосібних селянських господарств, де утримується велика рогата худоба

Місця відбору проб	Досліджено проб	Виявлено позитивних	
		проб	%
Ґрунт з поверхневого шару	10	8	80
Ґрунт на глибині 5 см	10	5	50
Підстилка з місць утримання тварин	12	10	83,3
Підстилка поблизу годівниць	9	2	22,2
Всього	41	25	60,9

Частіше яйця трихурисів виявляли в місцях утримання тварин, а також ґрунті з пасовищ та вигульних майданчиків, який було відібрано з поверхневого шару – 83,3 та 80 % відповідно. Дещо рідше яйця трихурисів виявляли в ґрунті, який відібрано на глибині 5 см – 50 %. Найрідше яйця нематод виявляли в підстилці поблизу годівниць – 22,2 %.

В умовах одноосібних селянських господарств, де утримуються свині, що виявилися за результатами копроовоскопічних досліджень хворими на трихуроз, рівень контамінації об'єктів довкілля *Trichuris* spp. становив 65 % (табл. 2)

Таблиця 2

Рівень контамінації об'єктів довкілля яйцями *Trichuris* spp. в умовах одноосібних селянських господарств, де утримуються свині

Місця відбору проб	Досліджено проб	Виявлено позитивних	
		проб	%
Ґрунт з поверхневого шару	5	4	80
Ґрунт на глибині 5 см	5	2	40
Підстилка з місць утримання тварин	5	4	80
Підстилка поблизу годівниць	5	3	60
Всього	20	13	65

Так, частіше яйця трихурисів виявляли в місцях утримання тварин та ґрунті з вигульних майданчиків, який було відібрано з поверхневого шару – 80 %. Дещо рідше яйця трихурисів виявляли в підстилці поблизу годівниць – 60 %. Найрідше яйця нематод виявляли в ґрунті, який відібрано на глибині 5 см – 40 %.

Висновок. 1. Рівень контамінації об'єктів довкілля яйцями *Trichuris* spp. в умовах неблагополучних щодо трихурозу одноосібних селянських господарств, де утримується велика рогата худоба, становить 60,9 %.

2. Рівень контамінації об'єктів довкілля яйцями *Trichuris* spp. в умовах неблагополучних щодо трихурозу одноосібних селянських господарств, де утримуються свині, становить 65 %.

Література

1. Волошина Н. О. Поширення збудників паразитарних хвороб тварин у довкіллі. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2008. № 16 (41), 2 (1). С. 62–65.
2. Волошина Н. О. Ветеринарний санітарно-паразитологічний моніторинг території тваринницьких господарств. *Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету*. 2007. № 78 (101). С. 87–90.
3. Євстаф'єва В. О., Приходько Ю. О., Мельничук В. В. Дезінвазійна ефективність екологічно чистого засобу нового покоління для дезінфекції за трихурозу великої рогатої худоби. *Сучасні епідемічні виклики в концепції «Єдине здоров'я». Матеріали IV щорічної Міжнародної науково-практичної конференції (23–24 травня 2023, м. Тернопіль)*. Тернопіль, 2023. С. 27.
4. Мельничук В. В., Євстаф'єва В. О. Антигельмінтикорезистентність нематод *Skrjabineta ovis*, паразитуючих у овець, до протипаразитарних засобів перорального застосування. *Матеріали IV щорічної Міжнародної науково-практичної конференції (23–24 травня 2023, м. Тернопіль)*. Тернопіль, 2023. С. 47.
5. Мельничук В., Євстаф'єва В. Визначення антигельмінтикорезистентності нематод *Skrjabineta ovis* до препаратів групи бензimidазолу. *Біобезпека, захист та благополуччя тварин. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції (21 листопада 2022 року, м. Київ)*. Київ, 2022. С. 82–85.
6. Овоцидна ефективність засобу для дезінфекції Гермециду-ВС щодо яєць нематод *Trichuris* spp., виділених від великої рогатої худоби / В. О. Євстаф'єва та ін. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*. 2023. № 25 (110). С. 110–115. doi:10.32718/nvlvet11018

7. Хорольський А. А., Євстаф'єва В. О. Ефективність дезінфікуючого засобу «Арквадез-плюс» відносно яєць пасалурисів. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (20–21 лютого 2023, м. Полтава)*. Полтава: ПДАУ, 2023. С. 135–138.

УДК 619:616-08:616-084:616.9:636.8.045

Коне М. С., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: Doctorkms@meta.ua

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ ТОВ «БІОЦЕНТР» МІСТА ПОЛТАВА

Актуальність проблеми. Панлейкопенія у котів або чума у котів – високо контагіозна вірусна гостропротікаюча хвороба, що клінічно проявляється лейкопенією, різким підвищенням температури, блювотою, сильною діареєю й крайнім зневодненням організму [1, 3, 4, 8].

Панлейкопенія у котів на сьогодні залишається одним із найпоширеніших інфекційних захворювань котів, що призводить до значних економічних та моральних втрат. Загальні економічні збитки від даної хвороби складаються із затрат, пов'язаних із загибеллю тварин та на проведення профілактичних і лікувальних заходів. У літературних джерелах представлено багато схем лікування панлейкопенії у котів. Кожна з цих схем спрямована на різні патогенетичні процеси, викликані дією збудника. Тому, актуальним питанням є виявлення найбільш ефективних схем лікування і профілактики даної хвороби у котів [2, 5, 6, 7].

Матеріали і методи досліджень. Нами були проведені дослідження на базі ветеринарної клініки ТОВ «Біоцентр» м. Полтава. Всього у процесі роботи за 2020-2022 роки були досліджені 30 тварин різних порід і віку, які мали характерні клінічні ознаки панлейкопенії.

Лікування котів, хворих на панлейкопенію проводили за трьома схемами. Для досліду відібрано тридцять хворих котів з клінічними ознаками панлейкопенії, де було сформовано 3 групи по 10 тварин в кожній:

- Першій дослідній групі вводили препарати: «Кетферон» - підшкірно в дозі 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Трифузол» підшкірно в дозі 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» підшкірно в дозі 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» в дозі 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Плацестим» в дозі 1 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Глобфел» в дозі 1 мл підшкірно 1 раз на добу 4 дні.

- Другій дослідній групі вводили препарати: «Кетферон» - підшкірно в дозі 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Трифузол» підшкірно в дозі 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» підшкірно в дозі 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» в дозі 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Плацестим» в дозі 1 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів.

- Третій дослідній групі вводили препарати: «Трифузол» підшкірно в дозі 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» підшкірно в дозі 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» в дозі 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Плацестим» в дозі 1 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів.

Визначення ефективності профілактики панлейкопенії котів проводили в умовах ветеринарної клініки ТОВ «Біоцентр» м. Полтава. Для дослідження було використано чотири полівалентні вакцини від різних виробників:

1. «Біофел РСН і Біофел РСНР» - вакцина проти каліцивірусної інфекції, панлейкопенії, геопесвірусної інфекції та сказу.

2. «Феліген КРП» - вакцина проти каліцивірусної інфекції, панлейкопенії, та герпесвірусної інфекції.

3. «Нобівак трикет трио» - вакцина проти каліцивірусної інфекції, панлейкопенії, та герпесвірусної інфекції.

4. «Felocell-4» - вакцина проти каліцивірусної інфекції, панлейкопенії, герпесвірусної інфекції та хламідіозу.

Для визначення ефективності даних вакцин нами було сформовано 4 групи по 10 тварин у кожній.

Результати досліджень. Нами було встановлено 100% ефективність лікування, що включала імуностимулятори «Кетферон», «Трифузол», стимулятори обмінних процесів «Катозал», «Плацестим» антибіотик широкого спектру дії «Енроксил», глобулін проти панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцивірозу і хламідіозу котів «Глобфел-4».

Результати дослідження порівняльної ефективності вакцин для профілактики панлейкопенії у котів наведені у таблиці.

Таблиця

Порівняльна ефективність вакцин для профілактичних імунізацій котів (n=10)

Група тварин	Вакцини	Не захворіло		Захворіло	
		Абсолютна кількість	%	Абсолютна кількість	%
1	Біофел РСН і Біофел РСНР	8	80	2	20
2	Феліген КРП	9	90	1	10
3	Нобівак TRICAT Trio	9	90	1	10
4	Felocell – 4	10	100	-	-

За результатами методів профілактичних імунізацій найефективнішим виявився четвертий метод – вакцина Felocell-4, розроблена американською компанією «Zoetis Inc» – з 10-ти тварин жодна не захворіла.

Висновки. 1.Противірусні імуностимулятори кетферон, трифузол та глобулін Глобфел – 4 показали найкращу ефективність у лікування панлейкопенії у котів.

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

Література

1. Борисевич В.Б., Галат В.Ф., Калиновський Г.М. Хвороби собак і кішок. К.: Урожай. 1996. 432 с.

2. Вербицький П.І. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достаєвський, В.О. Бусол та ін. К.: Урожай. 2004. 1280 с.

3. Довгій Ю.Ю. Паразитарні та інфекційні хвороби м'ясоїдних тварин / Ю.Ю. Довгій, М.Л. Радзиховський, О.А. Дубова та ін. Житомир: Полісся. 2016. 320 с.

4. Кісера Я.В., Божик Л.Я. Інфекційні хвороби собак і котів Львів: СПОЛОМ. 2016. 196 с.

5. Кісера Я.В. Інфекційні хвороби котів. Львів: видавництво «Сполом». 2012. 100 с.

6. Кісера Я.В. Імунобіологічні препарати. Навчальний посібник / Я.В. Кісера, Б.М. Куртяк, Р.Л. Ковальчук, В.С. Федорович. Львів «Сполом». 2011. 272 с.
7. Canine and feline infectious diseases / Jane E. Sykes // 2014 by Saunders – 924 p.
8. Gueguen S. Safety and efficacy of a recombinant FeLV vaccine combined with a live feline rhinotracheitis, calicivirus and panleucopenia vaccine. *Vet. Rec.* 2000. 25. 146 (13). P. 380 – 381.

УДК 619:616.99:636.8

Корчан Л. М., Корчан М. І., кандидати ветеринарних наук, доценти
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
e-mail: leonid.korchan@pdau.edu.ua

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВУШНИХ МАЗЕЙ АУСИЛ І ОТІГЕЛЬ ЗА ОТОДЕКТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ КОТІВ

Актуальність теми. Отодектоз у кішок і собак викликають ектопаразити виду *Otodectes cynotis* (Hering, 1838), що паразитують на внутрішній поверхні вušних раковин, зовнішньому слуховому проході та барабанній перетинці. Інвазія супроводжується сильним свербежем, запаленням, іноді – їх загибеллю внаслідок ускладнень [1-11].

Отодектоз надзвичайно поширений в різних країнах світу серед домашніх і диких м'ясоїдних тварин. На території України дану інвазію зафіксовано практично в кожній області. Екстенсивність інвазії серед котів сягає 41,6 %, собак – 37,9 %, тому що збудник дуже стійкий у довкіллі. У котів серед захворювань вušної раковини паразитарні отити займають до 70,2 % від загальної кількості патологій [3, 5, 9].

Не дивлячись на те, що існує велика кількість схем і різноманітність засобів лікування отодектозу котів, проблема боротьби з цим захворюванням залишається актуальною. Тому, розробка більш ефективних засобів лікування котів, хворих на отодектоз є актуальною [7-9].

Мета роботи полягала у вивченні акарицидної ефективності вušних мазей, а саме Аусил і Отігель при лікуванні кішок за отодектозу.

Матеріал і методи досліджень. Робота виконана впродовж 2023 р. на базі ветеринарної клініки «Вет Хелп» міста Полтави та в лабораторії кафедри паразитології факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету.

Діагностику отодектозу проводили комплексно на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби та за результатами лабораторних досліджень.

Акарицидну ефективність вušних мазей визначали на 14 та 25 добу після застосування препаратів за показниками екстенсивності інвазії (ЕІ). Головними показниками дії акарицидних препаратів були екстенсефективність (ЕЕ).

З метою вивчення ефективності вušних мазей Аусил і Отігель під час лікування кішок за отодектозу нами було сформовано дві дослідні групи по 10 тварин в кожній. Обидва препарати застосовувалися після попередньої механічної очистки вušної раковини і слухового проходу. Тваринам першої дослідної групи обробляли вušні раковини маззю Аусил у незначній кількості (діаметр краплі 5 мм) згідно інструкції один раз на день протягом 25 діб. В 1 г препарату містить діючі речовини: перметрин 10,0 мг, триамцинолону ацетонід 1,0 мг, неоміцину сульфат 3500 МО, ністатин 100 000 МО.

Тваринам другої дослідної групи вводили у слуховий канал мазь Отігель у такій же кількості, діаметр краплі 5 мм. Мазь закладали один раз на день протягом 25 діб. Компоненти і їх кількість в препараті Отігель аналогічні Аусилу, тобто в 1 г препарату містить діючі речовини: перметрин 10,0 мг, триамцинолону ацетонід 1,0 мг, неоміцину сульфат 3500 МО, ністатин 100 000 МО.

Результати дослідження. Через 14 діб після обробки препаратом Аусил у дослідних тварин першої групи наступало повне одужання. Необхідно відзначити, що вже через 7 діб у тварин даної групи кірочки повністю відшаровувались, процес запалення призупинився, а через 25 діб запалення та почервоніння були відсутні. Мікроскопічне дослідження зіскрібків із слухового каналу тварин показало відсутність у них живих кліщів. Терапевтична ефективність препарату склала 100 %.

Досліджуючи тварин другої групи через 14 діб клінічне одужання було виявлене у 7 тварин, що становило 70 % ефективності препарату Отігель. На 25 добу спостереження повне клінічне одужання відмічалось у 6 тварин, 60 % ефективності (табл. 1). Спостереження за дослідними тваринами продовжували протягом двох місяців.

Таблиця 1

**Порівняння акарицидної ефективності вушних мазей
Аусил та Отігель за отодектозу кішок**

Групи тварин	Назва препарату	ЕІ, у %	На 14 добу лікування, ЕЕ, %	На 25 добу лікування, ЕЕ, %
I	Аусил	100	100	100
II	Отігель	100	70,0	60,0

Примітка: ЕІ – екстенсивність інвазії; ЕЕ – екстенсивна ефективність

Вивновки. Використання препарату Аусиль вушна мазь при лікуванні кішок за отодектозу має 100 %-й акарицидну ефективність. Застосування вушної мазі Отігель забезпечує 60 % ефективність за отодектозу котів.

Література

1. Гальчинська О. К., Козловська А. В. Отодектоз котів: сучасні підходи у діагностиці та лікуванні. *Наукові доповіді НУБіП України*. 2015. №6 (55). С. 1–8.
2. Євстаф'єва, В.О. Сезонна динаміка саркоптозу, отодектозу та де-модектозу собак *Науково-технічний бюлетень НДУ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК*. 2015. №2. С. 107.
3. Корчан Л.М., Замазій А.А. Ефективність методів лабораторної діагностики отодектозу собак. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*, 2020, т 22, № 99. С. 58 – 62. doi: <https://doi.org/10.32718/nvlvet9909>
4. Маслов Ю.Д. Порівняльна ефективність препаратів за отодектозу собак. *Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. ма-гістрантів „Актуальні проблеми ветеринарної медицини” (21 листопада 2019 р., БНАУ)*. Біла Церква, 2019. С. 50–52.
5. Манжос О.Ф., Лавріненко І.В. Особливості клінічного перебігу отодектозу домашніх м'ясоїдних. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*: 36. наук, праць. 2009. В. 60, Ч. 2. С. 71 – 73.
6. Номерчук Д. Г., Семенко О. В. Особливості поширення отодектозу м'ясоїдних. *Науковий вісник НУБіП України. Серія : Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва*. 2018. Вип. 293. С. 175–178.
7. Пашкевич, І.Ю. Отодектоз м'ясоїдних. *Актуальні проблеми ветеринарної паразитології на сучасному етапі*. 2017. С. 68.
8. Akuccewich L. H., Philman K., Clark A., Gillespie J., Kunkle G., Nicklin C. F., Greiner E. C. Prevalence of ectoparasites in a population of feral cats from north central Florida during the summer. *Veterinary parasitology*. 2002. Vol. 109(1-2). P. 129–139. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(02\)00205-4](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(02)00205-4)
9. Fanelli A., Doménech G., Alonso F., Martínez-Carrasco F., Tizzani P., Martínez-Carrasco C. *Otodectes cynotis* in urban and peri-urban semi-arid areas: a widespread parasite in the

cat population. *Journal of parasitic diseases : official organ of the Indian Society for Parasitology*. 2020. Vol. 44(2). P. 481–485. <https://doi.org/10.1007/s12639-020-01215-7>

10. Genchi M., Vismarra A., Zanet S. et al. Prevalence and risk factors associated with cat parasites in Italy: a multicenter study. *Parasites & Vectors*. 2021. Vol.14. P. 475. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04981-2>

11. Harvey R.G., Harari J., Delauche A.J. *Ear Diseases of the Dog and Cat*. Ames: *Iowa State University Press*. 2001. P. 86–89.

УДК 639.38:614.31:338.439.64

Котелевич В. А., кандидат ветеринарних наук, доцент
Гуральська С. В., доктор ветеринарних наук, професор
Гончаренко В. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
e-mail: valya.kotelevich@ukr.net

БЕЗПЕЧНІСТЬ РИБИ І МОРЕПРОДУКТІВ – ВАЖЛИВА СКЛАДОВА ПРОДОВОЛЬЧОЇ БЕЗПЕКИ

Вступ. Безпечність харчових продуктів науково обґрунтована гранично допустимими межами вмісту шкідливих для здоров'я і життя людини компонентів чи речовин хімічного, біологічного, радіаційного та будь-якого іншого походження, перевищення яких призводить до шкідливого впливу на здоров'я людини. На сучасному етапі розвитку суспільства найважливішу роль відіграє якісна та безпечна продукція, яку споживає населення

На думку фахівців, виникла загроза генетичної сутності людини. Спеціалісти (лікарі, біологи, хіміки) встановили причини серйозного погіршення здоров'я населення, що пов'язано з наявністю шкідливих хімічних та інших речовин у воді, атмосферному повітрі, але найбільше (80%) - у продуктах харчування. Тому актуальною проблемою сьогодення є забезпечення якості та безпечності продуктів харчування для життя і здоров'я людини, в тому числі риби і морепродуктів, відсутність ризику для генетичних, патологічних та інших змін в організмі людини [2,3,4,7].

Науковці наголошують, що, біологічні небезпеки в продуктах харчування є однією з головних причин виникнення захворювань харчового походження. Спалахи харчових зоонозів у людини можуть також виникати не внаслідок використання рибної продукції, отриманої від хворої риби, а внаслідок вторинної контамінації в процесі заготівлі, розбирання, зберігання у холодильниках і виготовлення їжі. Профілактика цих інфекцій у людини вимагає не тільки глибоких знань біології та екології збудників, але й проведення великого спектра санітарно-гігієнічних заходів упродовж усього харчового ланцюга [1,2].

В останні роки в Україні отримали широке розповсюдження кулінарні традиції Кореї, Японії, Китаю та інших країн Південно-Східної Азії, в яких багато страв готується із сирої або напівсирої риби, ракоподібних, кальмарів та інших молюсків. Це становить велику небезпеку щодо зараження людей зоонозами, зокрема, інвазійними. Забруднення ставків і морей техногенного походження теж станить небезпеку щодо якості і безпечності риби і морепродуктів.

Питання якості і безпечності риби і морепродуктів є актуальною проблемою у рибній промисловості. По суті – це встановити поживну цінність та безпечність даної продукції і уникнути потрапляння в організм споживача небезпечної продукції. А збільшення обсягів виробництва та постачання риби і морепродуктів в Україну обумовлюють актуальність проблеми їх якості і безпечності, що має певне наукове та практичне значення.

Метою обраної теми було визначити стан якості і безпечності риби і морепродуктів у світлі сучасних досліджень для забезпечення безпеки споживача.

Матеріал і методи досліджень. Використано і проаналізовано публікації вітчизняних та закордонних досліджень.

Результати та їх обговорення. Незважаючи на високу корисність риби і морепродуктів, на думку науковців, у період стрімкого розвитку рибної промисловості і забруднення навколишнього середовища, особливого значення має контроль вмісту потенційно токсичних елементів в рибі та морепродуктах. Одними з найбільш небезпечних є важкі метали, які відносяться до консервативних забруднюючих речовин, що не розкладаються в природних умовах, а лише змінюють форми свого існування, перерозподіляючись між біотичними і абіотичними ланцюгами. Морські організми (риба, молюски, ракоподібні) можуть накопичувати їх у потенційно небезпечних концентраціях та є одним з основних джерел небезпеки для населення. Безпечність риби і морепродуктів є великою проблемою у всьому світі і вимагає забезпечення гарантії безпечності та високої якості на всіх етапах їх виробництва і реалізації [8,9].

85% рибного ринку України – це імпорт, який не завжди належної якості, іноді відвертий рибний сурогат, небезпечний для споживача. Наша держава імпортує рибу і морепродукти з 60 країн світу і щороку імпорт її зростає. У останні декілька років в Україні спостерігалася велика тенденція до розведення риби. На формування якості і безпечності риби впливають такі чинники, як її розмір, вид, чистота водойм, кількість кисню у воді і кормів, хімічні технології, сезон вилову, захворювання і фізіологічний стан риби. Проблемним питанням є інфекційні та інвазійні хвороби риби, в тому числі зоонози [7].

Майже всі види морської риби та молюсків містять сліди ртуті. Деякі види морської риби (акули, риба-меч, королівська скумбрія, королівська макрель) та молюсків містять високу концентрацію ртуті, що може шкодити здоров'ю. Більш низький вміст ртуті – у криветках, консервованому тунцю, лососі, мінтаї і сомі. Рівні ртуті у морепродуктах залежать від різних факторів. Зокрема, їх вміст в рибі залежить від виду, віку, розміру, ваги, забруднення середовища, в якому вона жила залежать від декількох факторів [9].

Встановлено, що 95% від загального надходження ртуті з їжею концентрується у морепродуктах. Щоб мінімізувати накопичення ртуті в організмі до токсичних рівнів, за даними Об'єднаної продовольчої організації FAO і Комітетом експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) з харчових добавок і забруднювачів (JEFCA), максимально допустимий тижневий рівень споживання ртуті повинен становити: 1,6 мкг/кг маси тіла для жінок дітородного віку та 3,3 мкг/кг – для дітей і населення. Наведені результати свідчать, що споживання риби і морепродуктів за звичайними нормами не спричиняє серйозних проблем, однак часте їх споживання може мати негативний вплив для населення через вміст токсичних елементів, в тому числі важких металів [4].

Прісноводна риба може бути носієм сальмонел, кишечної палички, протей і стафілококів через забруднення водойм стічними водами. Споживання такої риби у сирому, в'яленому, копченому вигляді, погано термічно обробленої з довготривалим зберіганням при кімнатній температурі може спричиняти важкі харчові захворювання. Санітарна якість риби та її безпечність залежать також від способу вилову. Бактеріальна контамінація поверхні зразків коропа, карася і товстолоба при вилові ятерями значно вища, ніж при вилові неводами [5].

Риба і молюски можуть бути уражені патогенними та потенційно патогенними бактеріями: *Streptococcus iniae*, *Clostridium botulinum* типу E, *Vibrio vulnificus*, *Vibrio* spp, *Salmonella* spp, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Listeria*, аеромонади та інші [8]. За результатами бактеріологічних досліджень прісноводної риби з її поверхневого шару виділено від 48 до 68 мікроорганізмів (мезофільні і факультативно-анаеробні), що свідчить про доцільність ретельної ветеринарно-санітарної експертизи прісноводної риби різних виробників згідно національних стандартів України [1].

Риба може бути резервуаром небезпечних для людини збудників гельмінтозів. Серед найбільш розповсюджених є такі захворювання як опісторхоз та діфілоботріоз, токсикози і токсикоінфекції людини і тварин [10].

Внаслідок аварії на ЧАЕС водні екосистеми забруднені радіоактивними речовинами, що ставить питання безпечності гідробіонтів за їх вмістом. Дослідження білого товстолаба Запорізького водосховища встановили, що найбільшу накопичувальну здатність до ^{137}Cs мають м'язова та кісткова тканини, найменшу – луска та зябра риб. Зі збільшенням віку риби відбувається достовірне збільшення вмісту ^{137}Cs . Вміст ^{90}Sr був значно менший, ніж ^{137}Cs і коливався в межах 1,7-7,1 Бк/кг сирової маси. Середній вміст ^{137}Cs в тканинах і органах був на рівні від 10 до 12 Бк/кг, а ^{90}Sr – 2,5-6,0 Бк/кг (в межах ДР-2006) [6].

Висновки: 1. Риба і морепродукти можуть бути резервуаром небезпечних захворювань, шкідливих речовин у недопустимих концентраціях.

2. У період стрімкого розвитку рибної промисловості і техногенного забруднення навколишнього середовища, особливого значення має посилення контролю за вмістом потенційно токсичних елементів в рибі та морепродуктах, що є складовою продовольчої безпеки.

Література

1. Алтанова Н. М., Лясота В. П. Безпека та якість риби прісноводної різних виробників Миколаївської області. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини: матеріали науково-практичної конференції магістрантів*. 20 листопада 2020 р. Білоцерківський НАУ, 2020. С. 3–4.

2. Котелевич В. А., Волківський І. А., Пінський О. В., Давиденко Л. М. Якість і безпечність харчових продуктів – запорука здоров'я майбутніх поколінь. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*. Серія: Ветеринарні науки. 2021. № 103, т. 23. С.179–186. doi: 10.32718/nvlvet10324

3. Котелевич В. А., Волківський І. А., Пінський О. В., Мацейко Л.В., Давиденко Л.М., Столяренко О.В. Ветеринарно-санітарна оцінка харчових продуктів за показниками якості та безпечності у Житомирській області *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*. Серія: Ветеринарні науки, 2022. №105. Т. 24. С. 120–128. doi: 10.32718/nvlvet10517

4. Лихолат О. А., Вишнікіна О. В., Сабіров О. В. Стандартизація вмісту потенційно токсичних елементів у рибі та морепродуктах: порівняльний аналіз міжнародних стандартів та ДСТУ. *Економіка та суспільство*. В. 40/2022 DOI: <https://doi.org/10.32782/2524-0072/2022-40-79>

5. Назаренко С. М. Оцінка санітарних показників риби в залежності від методів її вилову. *Наукові читання 2022. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини: Поліський національний університет*, 2022. С. 210-214

6. Просяник Ю. І., Ананьєва Т. В. Радіонуклідне забруднення білого товстолаба Запорізького водосховища. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету*. Серія: Біологія, 2015. №3-4 (64). С. 557–561. <http://dspace.tnpu.edu.ua/handle/123456789/5893>

7. Сподар К. В., Карбівнича Т. В., Лесніченко О. О., Соколова Є. Б. Аналіз організації роботи з підвищення безпечності та конкурентоспроможності продукції на рибопереробному підприємстві. *Вчені записки ТНУ ім. В. І. Вернадського*. Серія: Технічні науки, 2019. Т. 30 (69). Ч.2. №5. С. 110–113. <https://doi.org/10.32838/2663-5941/2019.5-2/20>

8. Addisu Demeke Teklemariam, Fekade Tessema, Takele Abayneh. Review on Evaluation of Safety of Fish and Fish Products. *International Journal of Fisheries and Aquatic Studies* 2015. 3(2). P. 111–117.

9. Carles O., David J., Rebecca L. Nutritional factors may modify the toxic action of methyl mercury in fish-eating populations. *Journal of Nutrition*. 2003. № 133. pp. 1539–1543.

10. Noga E.J. Fish disease. Second edition. Blackwell Publishing, 2012. 519 p
11. Nortje J. Determination of Total Mercury in Fish and Biological Tissue Using a Direct Mercury Analyzer. *American Laboratory*, 2010. Vol. 42. Issue 5. pp. 36–37. URL: <https://www.americanlaboratory.com/914-ApplicationNotes/502-Determination-of-Total-Mercury-in-Fishand-Biological-Tissue-Using-a-Direct-MercuryAnalyzer>

УДК 638.1:638.15:636.09:595.42

Ламтєва М. І., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: evstva@ukr.net

ПРОБЛЕМАТИКА ВАРООЗУ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ ПАСІК

Вступ. В умовах активного розвитку галузі українського бджолярства однією з актуальних проблем є недопущення розповсюдження хвороб бджіл. Однією з найпоширеніших і шкодочинних інвазій бджоли домашньої (*Apis mellifera*) є варооз. Міжнародним епізоотичним бюро захворювання віднесене до карантинних хвороб (класу Б). [1].

Кліщ *Varroa destructor* уражає личинок, лялечок і дорослих бджіл, що призводить до різкого зниження життєздатності бджолосімей і зниження продуктивності. Це, в свою чергу, наносить значних збитків не тільки пасікам, а й сільськогосподарським культурам, врожайність яких залежить від опилення комахами [13, 15].

Метою досліджень було провести аналіз літературних даних відносно епізоотичного стану вароозу бджіл у світі, зокрема й в Україні.

В процесі еволюції медоносні бджоли, як суспільні комахи, гарно пристосувались до умов існування і займають на Землі великий ареал. Однією з форм пристосування стала генетично обумовлена необхідність існувати єдиним складним великим організмом – сім'єю. Жодна з її структурних одиниць (матка, робочі бджоли, трутні) не може існувати окремо. Така форма існування забезпечила процвітання бджіл як виду. Сім'я, що складається з декількох десятків особин при одній матці, має можливість пережити найнесприятливіші умови навколишнього середовища та успішно розмножуватися [10, 16].

Багаторічними дослідженнями вітчизняних і зарубіжних авторів доведено, що варооз є найпоширенішою акарозою інвазією медоносних бджіл *Apis mellifera* Linnaeus, 1758, яка може приймати характер панзоотій і охоплювати всі райони світу, де можливе їх проживання [5, 7].

Бджолині кліщі з роду *Varroa* Oudemans, 1904 – представники родини Varroidae паразитують в сім'ях медоносних бджіл роду *Apis* Linnaeus, 1758. Відомо 6 видів з 2 родів цих спеціалізованих кліщів: *V. destructor* Anderson et Trueman, 2000., *V. jacobsoni* Oudemans, 1904, *V. underwoodi* Delfinado-Baker et Aggarwal, 1987, *V. rindereri* De Gurman et Delfinado-Baker, 1996, *Euvarroa sinhai* Delfinado et Baker, 1974, *E. wongsirii* Lekprayoon et Tangkanasing, 1991. Причому *Varroa destructor*, *V. jacobsoni* і *V. underwoodi* розвиваються в сім'ях китайської воскової бджоли *Apis c. cerana* Fabricius, 1793. *V. rindereri* розвивається тільки на *A. koschevnikovi* Enderlein, 1906 на острові Борнео і Філіппінах (Anderson & Trueman, 2000). Кліщ *Euvarroa sinhai* паразитує на *A. florea* Fabricius, 1787 та *A. mellifera*, зареєстрований на території Індії, Шрі Ланки, Таїланду і Ірану. Кліщ *E. wongsirii* Lekprayoon et Tangkanasing, 1991 виявлений на бджолі *A. andreniformis* Smith, 1858 в умовах Таїланду, Малайзії, Індії та Індонезії [8, 9, 14].

Однак, вченими доведено, що у більшості країн світу, у тому числі й в Україні, на медоносній бджолі *A. mellifera* паразитує кліщ виду *V. destructor*, життєвий цикл якого передбачає обов'язкову зміну особин хазяїна, що знаходяться на різних стадіях розвитку і в різному фізіологічному стані. Завдяки цьому кліщ паразитує не на окремій особині бджіл, а у вулику вцілому. Це підтверджується тим фактом, що в результаті розвитку вароозу гине не окрема бджола, а вся бджолосім'я. Стимулом для такого типу паразитизму є відносна сталість середовища у вулику, яка постійно підтримується бджолами, навіть, у зимовий період. Саме цей факт зумовлює високу патогенність *V. destructor* для медоносної бджоли і складність боротьби з ним [6].

Як відомо, кліщ *Varroa destructor* (= *Varroa jacobsoni* auct.) вперше був виявлений в гніздах воскової індійської бджоли *Apis cerana indica* Fabricius, 1798. При цьому обидва види (*V. destructor* і *A. cerana*) знаходяться в екологічній рівновазі. Однак, у процесі антропогенного впливу на природні місця існування *A. cerana* та інтродукція в ці регіони більш продуктивної медоносної бджоли *A. mellifera* призвели до переходу цього виду на медоносну бджолу, що значно поширило ареал самого кліща [11, 12].

Згідно літературних даних, в Україні варооз серед бджолосімей реєструється повсюдно з 1964 року. Протягом 2021 року було проведено 215685 досліджень. З них позитивний результат було отримано в 4739 випадках, середня інвазованість збудником вароозу бджіл за 2021 рік склала 2,2 %. Зокрема, у Кіровоградській області за 2018–2021 роки інвазованість склала 4,5 %. Встановлено, що варооз медоносних бджіл є поширеною інвазією на території Полтавської області. Виявлено, що 83,25 % обстежених господарств Полтавської області виявилися неблагополучними щодо вароозу. Відсоток пасік, де виявляли збудника вароозу, був достатньо високим та коливався в межах від 67,35 до 95,96 %. Результатами проведених досліджень виявлено, що середня інвазованість бджолосімей становить 48,71 % за коливань середніх показників від 33,71 до 60,67 %. Причому інвазованість окремих пасік Полтавської області може сягати 100 %. Визначено, що вароозна інвазія частіше перебігає у складі паразитозів бджіл (61,34 % випадки). Рідше дослідники діагностували вароозну моноінвазію – 38,66 %. Переважно виявляли двокомпонентні інвазії (84,58 %), рідше – трикомпонентні (15,42 %). Співчленами *Varroa destructor* є збудники ноземозу, акарапозу та амєбіазу. Всього виявлено 5 різновидів асоціативних інвазій бджіл. З двокомпонентних інвазій найчастіше реєстрували вароозно-ноземозну (78,46 %), рідше – вароозно-акарапозну (5,21 %) та вароозно-амєбіазну (0,91 %). З трикомпонентних інвазій виявляли вароозно-ноземозно-акарапозну (8,39 %) та вароозно-ноземозно-амєбіазну (7,03 %) [2–4].

Висновок. Отже, варооз бджіл, викликаний кліщем *Varroa destructor*, є найбільш поширеним заразним захворюванням бджолосімей у світі, зокрема й в Україні. Проведений аналіз літературних даних свідчить про актуальність подальших досліджень особливо тих, що стосуються заходів боротьби та профілактики даної інвазії, а також рекомендацій щодо їх удосконалення.

Література

1. Держпродспоживслужба. Важливо про варооз бджіл: URL: <http://polvet.gov.ua/uk/news/vazhlyvo-pro-varooz-medonosnyh-bdzhil/> (дата звернення 07.09.2023).

2. Євстаф'єва В. О., Назаренко О. С. Проблеми розвитку бджільництва в Україні. *Екологія і природокористування в системі оптимізації відносин природи і суспільства. – Матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції (24–25 березня 2016, м. Тернопіль).* Тернопіль, 2016. Ч. 2. С. 13–15.

3. Назаренко О. С., Мельничук В. В. Поширення вароозу бджіл в умовах одноосібних селянських господарств Гребінківського району. *Модернізація національної системи управління державним розвитком: виклики і перспективи. – Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції (8–9 грудня 2016, м. Тернопіль).* Тернопіль, 2016. С. 118–120.

4. Назаренко О. С., Євстаф'єва В. О. Поширення вароозу медоносних бджіл на території Полтавської області. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2019. № 2. С. 254–260.
5. Akimov I. A., Benedyk, S. V. Comparative analysis of morphological characters of mite *Varroa destructor* (Parasitiformes, Varroidae) parasitizing honeybees from hive-logs in Polessky preserve. *Vestnik Zoologii*, 2004. № 38 (6). P. 57–63.
6. Akimov I. A., Korzh O. P. Ecological characteristics of *Varroa destructor* (Parasitiformes, Varroidea) and its environmental capacity as a key factor for development of varroosis panzootia. *Vestnik Zoologii*. 2012. № 46 (5). P. 431–437. doi: 10.2478/v10058-012-0034-9
7. Akinwande K. L., Badejo M., Ogbogu S. S. Incidence of the Korean haplotype of *Varroa destructor* in southwest Nigeria. *Journal of Apicultural Research*. 2012. № 51 (4). P. 369–370. doi: 10.3896/IBRA.1.51.4.15
8. Anderson D. L., Halliday R. B., Otis G. W. The occurrence of *Varroa underwoodi* (Acarina: Varroidae) in Papua New Guinea and Indonesia. *Apidologie*. 1997. № 28. P. 143–147. doi: 10.1051/apido:19970305
9. Anderson D. L. Variation in the parasitic bee mite *Varroa jacobsoni* Oud. *Apidologie*. 2000. № 31. P. 281–292.
10. Delaney D. A., Keller J. J., Caren J. R., Tarpy D. R. The physical, insemination, and reproductive quality of honey bee queens (*Apis mellifera* L.). *Apidologie*. 2010. № 42 (1). P. 1–13. doi: 10.1051/apido/2010027
11. Delfinado M. D. Mites of the honeybee in South–East Asia. *Journal of Apicultural Research*. 1963. № 2. P. 113–114. doi: 10.1080/00218839.1963.11100070
12. Griffiths D. A., Bowman C. E. World distribution of the mites *Varroa jacobsoni* a parasite of honeybees. *Bee World*. 1981. № 62 (4). P. 154–163. doi: 10.1080/0005772X.1981.11097839.
13. Le Conte Y., Ellis M., Ritter W. *Varroa* mites and honey bee health: can *Varroa* explain part of the colony losses? *Apidologie*. 2010. № 41 (3). P. 353–363. doi: 10.1051/apido/2010017
14. Lekprayoon C., Tangkanasing P. *Euvarroa wongsirii*, a new species of bee mite from Thailand. *International journal of acarology*. 1991. № 17 (4). P. 255–258. doi: 10.1080/01647959108683915
15. Rinkevich F. D., Danko R. G., Healy K. B. Influence of *Varroa* Mite (*Varroa destructor*) Management Practices on Insecticide Sensitivity in the Honey Bee (*Apis mellifera*). *Insects*. 2017. № 8 (1). E9. doi: 10.3390/insects8010009
16. Shell W. A., Rehan S. M. Behavioral and genetic mechanisms of social evolution: insights from incipiently and facultatively social bees. *Apidologie*. 2018. № 49 (1). P. 13–30. doi: 10.1007/s13592-017-0527-1

УДК 636.92.09:616.98"2021/2022"(477)

Меженський А. А., здобувач наукового ступеня доктора філософії

Меженська Н. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

Меженський А. О., доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник, доцент

Ничик С. А., доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН

Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ, Україна

e-mail: andrey4egvet@gmail.com e-mail: nataamezh@gmail.com

ПОКАЗНИКИ ІНТЕНСИВНОСТІ ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ЗА ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ (RHDV (GI.1) ТА RHDV2 (GI.2)) В УКРАЇНІ У 2021–2022 РОКАХ

Вступ. Геморагічна хвороба кролів (син.: чума кролів, геморагічна пневмонія кролів; абр.: ГХК або RHD) включена до списку хвороб Всесвітньої організації охорони здоров'я

тварин, що підлягають обов'язковій нотифікації [1, 3, 11], оскільки становить значну загрозу галузі кролівництва [10]. Збудником є РНК-вірус геморагічної хвороби кролів (англ. RHDV), що належить до родини *Caliciviridae* і роду *Lagovirus*. Хвороба, викликана RHDV, вперше була зареєстрована в Усі, Цзянсу та інших місцях Китаю у 1984 році [1, 3, 9]. У 2010 році у Франції було виявлено новий варіант RHDV, що уражував диких та домашніх кролів [7]. Цей вірус, позначений як RHDV2, вважався окремим серотипом, оскільки мав дещо відмінний антигенний профіль від «класичного» RHDV. У 2017 році було стандартизовано номенклатуру роду *Lagovirus*, згідно якої віруси RHD належать до геногрупи GI, яка поділяється на GI.1 (колишній G1–G6, або «класичний» RHDV), GI.2 (RHDV2/b), GI.3 (непатогенний кролячий каліцівірус E-1) і GI.4 (непатогенний кролячий каліцівірус A-1/E-2) геногрупи [8]. В Україні для зручності використання спеціальної термінології у виробничих умовах геногрупу GI.1 позначають як RHDV або, рідше, RHDV1 (вірус першого типу), а геногрупу GI.2 називають RHDV2 (вірус другого типу).

У багатьох країнах світу (Франції, Іспанії, Португалії, Австралії) RHDV2 (GI.2) замінює (витісняє) RHDV (GI.1) як поточний епідемічний штам [6, 9]. В Україні RHDV2 (GI.2) «з'явився» відносно недавно, а саме у 2017–2018 рр. [5], тому наукові дослідження, спрямовані на визначення особливостей епізоотичного процесу за ГХК, викликаной RHDV (GI.1) та RHDV2 (GI.2), практично не проводилися. Інформація викладена у закордонних наукових працях, специфічна для окремих країн або регіонів, не враховує особливості кролівництва в Україні та у більшості випадків недоступна широкому колу ветеринарів та працівників кролівничих господарств нашої країни. Виходячи з цього, дослідження особливостей епізоотичного процесу за ГХК, викликаной RHDV (GI.1) та RHDV2 (GI.2), є актуальними та створюють передумови для подальшого вивчення механізмів виникнення, розвитку і поширення ГХК в Україні, а також розробці науково-обґрунтованих методів і засобів діагностики, профілактики та боротьби з цією небезпечною інфекцією.

Мета дослідження. Дослідити відносні показники інтенсивності епізоотичного процесу за геморагічної хвороби кролів, викликаной вірусами першого (GI.1) та другого (GI.2) типів в Україні у 2021–2022 роках.

Матеріали і методи дослідження. Роботу виконували у 2021–2022 рр. в лабораторії «Науково-дослідний навчальний центр діагностики хвороб тварин» ІВМ НААН в рамках програм наукових досліджень (ПНД) НААН: ПНД 35 «Розроблення сучасних ветеринарних препаратів і забезпечення здоров'я тварин (Забезпечення здоров'я тварин)» (державна реєстрація № 0121U108463, 2021–2023 рр.) та у 28 приватних кролівничих господарствах Вінницької, Житомирської, Київської, Львівської, Одеської, Полтавської, Сумської, Харківської, Хмельницької та Чернігівської областей України, в яких реєстрували спалахи ГХК. Матеріалом слугували дані «Актив епізоотичного розслідування випадку інфекційного захворювання», складені під час епізоотологічного обстеження кролівничих господарств, яке представляло собою сукупність прийомів і способів, що використовували для вивчення характеристик епізоотичного процесу за ГХК в Україні [4]. Епізоотичний процес за ГХК розглядали як визначену кількість епізоотичних осередків (неблагополучних пунктів), у яких реєструвалася певна кількість захворілих та загиблих кролів.

Для аналізу прояву епізоотичного процесу за ГХК визначали відносні показники, що характеризували його інтенсивність, а саме захворюваність, смертність та летальність [2].

Захворюваність (З) – показник, що характеризує ступінь охоплення поголів'я кролів ГХК у відсотках, визначали за формулою:

$$З = \frac{\text{Кількість захворілих кролів}}{\text{Кількість кролів в господарстві}} \times 100\%.$$

Враховуючи, що у більшості хворих кролів реєструвався блискавичний перебіг ГХК (раптова загибель), то до показника «кількість захворілих кролів» відносили кількість загиблих та клінічно хворих кролів у господарстві на дату епізоотичного розслідування.

Смертність (С) – показник, що характеризує тяжкість прояву ГХК, визначали за формулою:

$$C = \frac{\text{Кількість загиблих кролів}}{\text{Кількість кролів в господарстві}} \times 100 \%$$

Летальність (Л) – показник, який характеризує тяжкість прояву епізоотичного процесу безпосередньо в епізоотичному осередку, визначали за формулою:

$$Л = \frac{\text{Кількість загиблих кролів}}{\text{Кількість захворілих кролів}} \times 100 \%$$

Отримані цифрові дані обробляли статистичними методами з використанням програми Microsoft Office Excel версія 16.0.

Результати дослідження. Аналізуючи кількість хворих та загиблих кролів у кожному неблагополучному господарстві (пункті), визначали відносні показники, що характеризують інтенсивність прояву епізоотологічного процесу за ГХК у 2021 та 2022 роках (табл.).

Таблиця

Відносні показники інтенсивності епізоотичного процесу за ГХК в кролівничих господарствах України у 2021-2022 рр. (на дату епізоотологічного розслідування), %

Показник	Захворюваність		Смертність		Летальність	
	2021	2022	2021	2022	2021	2022
Середній показник для RHDV	50,9	45,8	43,3	39,3	85,3	85,2
Середній показник для RHDV2	35,9	57,5	21,8	41,1	60,7	72,0
Середній показник для RHDV та RHDV2	45,6	51,1	35,7	40,1	76,6	79,2

Встановлено, що у 2021 році в 11 господарствах (64,7 %) збудником ГХК був RHDV (GI.1) та у 6 господарствах (35,3 %) – RHDV2 (GI.2). У зв'язку з тим, що власники господарств, як правило, зверталися за допомогою на початку спалаху хвороби, то встановлена на день проведення епізоотологічного розслідування (обстеження) захворюваність кролів була відносно невисокою порівняно з показниками, які наведені у більшості наукових джерел з проблем ГХК. Так, у 2021 р. в 11-ти господарствах, де збудником хвороби був RHDV (GI.1), захворюваність кролів на дату епізоотологічного розслідування складала 50,9 %, смертність – 43,3 %, а летальність – 85,3 %. При цьому у 6-ти господарствах, де збудником хвороби був RHDV2 (GI.2), захворюваність кролів на дату епізоотологічного розслідування була на 15,0 % меншою та складала 35,9 %, смертність була меншою на 21,5 % та складала 21,8 %, а летальність була нижчою на 24,6 % та становила 60,7 %.

У 2022 році досліджувані відносні показники прояву епізоотичного процесу за ГХК дещо змінилися. Так, у 6 господарствах (54,5 %) збудником ГХК був RHDV (GI.1) та у 5 господарствах (45,5 %) – RHDV2 (GI.2), тобто кількість спалахів, викликаних RHDV2 (GI.2), збільшилася на 10,2 %. З табл. видно, що віруси ГХК другого типу (GI.2), які викликали спалахи хвороби у 2022 році, стали більш «агресивними», про що свідчить підвищення середніх показників захворюваності кролів на 21,6 %, смертності – на 19,3 % та летальності – на 12,7 % порівняно з показниками 2021 року. Поряд з цим епізоотичний процес, обумовлений «класичним» вірусом ГХК (GI.1), також відрізнявся за середніми показниками від показників 2021 року, а саме: захворюваність кролів зменшилася на 5,1 %, а смертність на 4,0 %, поряд з цим середній показник летальності залишився майже без змін.

Відносні показники прояву епізоотичного процесу за ГХК, викликані RHDV (GI.1) та RHDV2 (GI.2) у 2022 році, також свідчать про зміну патогенності та вірулентності RHDV2 (GI.2) порівняно з RHDV (GI.1). Так, середній показник захворюваності за RHDV2 (GI.2) складав 57,5 % та перевищував показник за RHDV (GI.1) на 11,7 %. Показник смертності в обох вірусів знаходився майже на одному рівні – 41,1 % (GI.2) та 39,3 % (GI.1), тоді як летальність, зумовлена дією RHDV (GI.1), була високою – 85,2 % та перевищувала на 13,2 % аналогічний середній показник за RHDV2 (GI.2).

Висновки. Встановлені відносні показники інтенсивності епізоотичного процесу (захворюваність, смертність та летальність) за ГХК дещо відрізняються від даних наукових публікацій, що може бути пов'язано з їх визначенням на початку епізоотичного процесу (спалаху) та проведенням заходів боротьби з хворобою. Підвищення у 2022 р. середніх показників захворюваності на 21,6 %, смертності на 19,3 % та летальності на 12,7 %, кролів, уражених RHDV2 (GI.2), порівняно з показниками 2021 року, свідчить про підвищення вірулентності вірусу, що циркулює на території України.

Література

1. Вірусна геморагічна хвороба кроликів. / Л. Є. Корнієнко, В. П. Главацький, Б. М. Ярчук та ін. Біла Церква, 2001. 60 с.
2. Загальна епізоотологія / Б. М. Ярчук, П. І. Вербицький, В. П. Литвин та ін.; За ред. Б. М. Ярчука, Л. Є. Корнієнка. Біла Церква, 2002. 656 с.
3. Корнієнко Л. Є., Домбровський О. Б., Пономар С. І., Антіпов А. А. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів. Біла Церква, 2003. 203 с.
4. Методика епізоотичного розслідування випадку інфекційного захворювання: Методичні рекомендації. / Л. Є. Корнієнко, М. С. Карпуленко, Н. А. Меженська та ін. Київ: ДНДІЛДВСЕ, 2019. 31 с.
5. Музикіна Л.М., Сидоренко Т.В., Моложанова А.В. та ін. Вивчення епідемічної ситуації щодо вірусної геморагічної хвороби кролів в Україні: матеріали III щорічної Міжнародної науково-практичної конференції «Сучасні епідемічні виклики в концепції «Єдине здоров'я» (м. Тернопіль, 18-19 травня 2021 р.). Тернопіль, 2021. С. 25.
6. Dalton K. P., Nicieza I., Abrantes J., Esteves P. J., Parra F. Spread of new variant RHDV in domestic rabbits on the Iberian Peninsula. *Veterinary Microbiology*, 2014. №21:169. P. 67–73.
7. Le Gall-Reculé G., Lavazza A., Marchandea S., Bertagnoli S. et al. Emergence of a new lagovirus related to Rabbit Haemorrhagic Disease Virus. *Veterinary Research*, 2013. №44:81. 13 P.
8. Le Pendu J., Abrantes J., Bertagnoli S., Guitton J-S. et al. Proposal for a unified classification system and nomenclature of lagoviruses. *Journal of General Virology*, 2017. №98, P. 1658–1666.
9. Lopes A. M., Correia J., Abrantes J., Melo P. et al. Is the new variant RHDV replacing genogroup 1 in Portuguese wild rabbit populations? *Viruses*, 2015. №7, P. 27–36.
10. Lukefahr S. D., McNitt J. I., Cheeke P. R., Patton N. M. Rabbit production. 10th Edition. CABI, 2022. P. 153–156.
11. Website World Organisation for Animal Health. Terrestrial Animal Health Code. URL: https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-code-online-access/?id=169&L=1&htmlfile=chapitre_rabbit_haemorrhagic_disease.htm.

Мельничук В. В., доктор ветеринарних наук, доцент

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор

Михайлютенко С. М., Корчан Л. М., Щербакова Н. С., кандидати ветеринарних наук, доценти

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail melnychyk86@ukr.net

ПОШИРЕННЯ ТА ВІКОВА ДИНАМІКА ПАРАЗИТОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Вступ. У великої рогатої худоби паразитують різні види паразитів, найбільш розповсюдженими з яких є шлунково-кишкові нематоди, кокцидії та трематоди. Ці збудники можуть спричинювати патологічні зміни в органах та тканинах, впливати на продуктивність, призводячи до економічних збитків у тваринництві. Переважно, велика рогата худоба уражається на пасовищах і, в подальшому, у інвазованих тварин відбувається зниження надоїв, розвивається фертильність, у молодняку – сповільнюється ріст та розвиток [1, 2, 4].

Вплив гельмінтів на продуктивність тварин наразі є достатньо розкритим та висвітленим у літературі [19], проте, економічний вплив залежить від багатьох інших факторів, зокрема таких як ціни на вихідні продукти для конкретної ферми та місцеві правила. Встановлені зв'язки між діагностикою різних гельмінтозних інвазій із втратами виробництва дозволяють включити цю інформацію в моделі, спрямовані на оцінку економічного впливу інвазій, на рівні господарства чи навіть на регіональному рівні. Такі економічні моделі є важливими, оскільки сприяють збалансуванню витрат пов'язаних із лікуванням тварин та з фактичними витратами, що спричинені хворобою. Також, з'являється можливість розрахувати економічну доцільність лікування тварин порівняно з іншими інвестиційними можливостями господарства [3, 5].

Метою досліджень було встановити ступінь інвазування великої рогатої худоби різного віку в умовах господарства.

Матеріали і методи дослідження. Роботу виконували впродовж 2023 року на базі лабораторії паразитології Полтавського державного аграрного університету та в умовах господарства ВП «Шишацька» (ВТФ № 2 с. Хвощове) Полтавської області. Копроовоскопію тварин проводили за кількісним методом. Показниками інвазованості великої рогатої худоби були показники екстенсивності інвазії (EI, %) та інтенсивності інвазії (II, яєць/г, ооцист/г). Досліджували тварин наступних вікових груп: телиці до 2 міс., телиці від 2 до 6 міс., телиці від 6 до 12 міс., телиці від 12 до 16 міс., телиці старші 16 міс., нетелі. Всього обстежено 131 голову великої рогатої худоби.

Результати досліджень. За наслідками копроовоскопічних досліджень встановлено, що інвазованість досліджуваного поголів'я великої рогатої худоби збудниками протозоозів, зокрема еймеріозу в умовах господарства ВП «Шишацька» (ВТФ № 2 с. Хвощове) становить 35,1 %. Уражену худобу виявлено в усіх досліджуваних вікових групах за середньої інтенсивності інвазії $126,39 \pm 6,78$ екземплярів ооцист еймерій в одному грамі фекалій, за коливань від 12-ти до 837 екземплярів ооцист еймерій. Збудник неоаскарозу зафіксовано у 4,6 % тварин від загальної кількості досліджуваних за середньої інтенсивності інвазії 16,7 екземплярів яєць в одному грамі фекалій. Яйця неоаскарисів виявлено лише у групі молодняку віком від 2-х до 6-ти місяців. Яйця стронгілід травного тракту виявляли спорадично (1,5 %). Хворих на стронгілідози травного тракту тварин виявляли у групах тварин віком від 2-х до 6-ти та від 12-ти до 16-ти місяців за середньої інтенсивності інвазії 11,50 екземплярів яєць в одному грамі фекалій (табл. 1).

Таблиця 1

**Поширення паразитозів шлунково-кишкового тракту великої рогатої худоби
у ВП «Шишацька»**

Інвазія	Досліджено, голів	Інвазовано, голів	ЕІ, %	П, яєць/г ооцист/г
Еймеріоз	131	46	35,1	126,39±6,78
Нематодіроз		6	4,6	16,7±2,5
Стронгілідози травного каналу		2	1,5	11,5±1,4

Вікова динаміка паразитозів великої рогатої худоби у досліджуваному господарстві характеризувався найбільшими показниками ЕІ: за еймеріозу – у телиць віком від 12 до 16 місяців – 50,0 % за П 163,8±3,0 ооцист/г; за стронгілідозів органів травлення, також, у телиць віком від 12 до 16 місяців – 5,6 % за П 12,0 яєць/г.

Таблиця 2

Вікова динаміка паразитозів шлунково-кишкового тракту великої рогатої худоби

Група тварин	Досл., гол	Інваз., гол	Інвазія	ЕІ, %	П, екз./г	Моно- інвазія, %	Мікст- інвазія, %
Телиці до 2 місяців	28	10	Е	35,7	151,0±3,2	100	–
Телиці від 2 до 6 місяців	27	6	Н	22,2	16,7±2,5	50	50
		10	Е	37,0	48,5±3,2	70	30
		1	С	3,7	11,0	100	–
Телиці від 6 до 12 місяців	32	11	Е	34,4	163,4±3,3	100	–
Телиці від 12 до 16 місяців	18	9	Е	50,0	163,8±3,0	88,9	11,0
		1	С	5,6	12,0	–	100,0
Телиці старші 16 місяців	5	1	Е	20,0	125,0	100	–
Нетелі	21	5	Е	23,8	84,6±2,2	100	–

Примітка: Е – еймеріоз, Н – нематодіроз, С – стронгілідози травного каналу

Також, встановлено, що мікстинвазії коливалися в межах від 11 до 100 %, а моноінвазії – від 50 до 100 %.

Висновок. 1. У досліджуваному господарстві виявлено еймеріоз (ЕІ – 35,1 %), стронгілідози органів травлення (1,5 %) та неоаскароз (4,6 %).

2. Вікова динаміка еймеріозу та стронгілідозів органів травлення характеризувалася найбільшими показниками ЕІ у телиць віком від 12 до 16 місяців (50,0 та 5,6 % відповідно).

3. Асоціативний перебіг паразитозів травного каналу великої рогатої худоби був характерним для тварин віком від 2-х до 6-ти місяців, від 12-ти до 16-ти місяців.

Література

1. Євстаф'єва В. О., Кручиненко О. В., Мельничук В. В., Михайлютенко С. М., Корчан Л. М., Щербакова Н. С., Долгін О. С. Епізоотологічні особливості перебігу паразитозів у великої рогатої худоби та овець у літньо-пасовищний період. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. № 3. С. 205–212. doi: 10.31210/visnyk2020.03.23

2. Євстаф'єва В. О., Осецька А. В. Поширення стронгіліатозів органів травлення великої рогатої худоби в умовах одноосібних селянських господарств Полтавської області. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин. Матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (15–16 жовтня, 2020, м. Полтава)*. Полтава, 2020. С. 212–213.

3. Євстаф'єва В. О., Зінченко Є. О. Поширення нематодозів травного каналу великої рогатої худоби на території Полтавської області. Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали IV Всеукраїнської наук.-практ. Інтернет-конференції (14–15 лютого 2019, м. Полтава). Полтава, 2019. С. 71–74.

4. Мельничук В. В., Євстаф'єва В. О. Контамінація пасовищ Веселівського району Запорізької області яйцями збудників нематодозів травного каналу овець. *Ветеринарна медицина: сучасні виклики і актуальні проблеми науки, освіти та продовольчої безпеки. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (9–10 червня 2022, м. Житомир)*. Житомир: Поліський національний університет, 2022. С. 223–227.

5. Yalcin C., Stott A. W., Logue D. N., Gunn J. The economic impact of mastitis-control procedures used in Scottish dairy herds with high bulk-tank somatic-cell counts. *Preventive Veterinary Medicine*. 1999. № 41 (2–3). P. 135–149. doi: 10.1016/S0167-5877(99)00052-5

УДК 636.932.3.09:616.995.132 (477.53)

Михайлютенко Е. В.*, здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
e-mail: eduardmikhailutenko@gmail.com

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ТРИХУРОЗУ В ПОПУЛЯЦІЇ НУТРІЙ (*MYOCASTOR COYRUS*) НА ТЕРИТОРІЇ ОКРЕМИХ РАЙОНІВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Вступ. Постійна кількість населення, що зростає в світі, та відносна дешевизна м'яса нутрій впродовж тривалого часу зумовлювала інтерес до даних гризунів. Спостерігалася тенденція до нарощування обсягів розведення та утримання *Myocastor coyrus* у світі, не виключення й Україна. Авторами підтверджено перспективність вирощування нутрій в державі за рахунок динаміки поголів'я, виробництва цінного хутра, смачного м'яса, яке за поживними цінностями не поступається дістичним лідерам – м'ясу птиці й кролика, і відповідно економічної ефективності від реалізації [1,7]. Простота догляду за даними гризунами, використання дешевих рослинних кормів, висока плодючість – вигідні фактори для розведення тварин в господарствах різної форми власності. Успішний розвиток даного напрямку можливий для реалізації, як зазначалося вище, не тільки внаслідок відносно низької собівартості утримання, вдосконалення раціонів за поживними речовинами, а також за умов стійкого епізоотичного благополуччя з інфекційних та інвазійних хвороб [2]. Серед гельмінтозів нутрій досить поширеними є інвазії, спричинені саме нематодами, що паразитують у шлунково-кишковому тракті гризунів, до яких належить і трихуроз [4,5,8].

В Україні питаннями поширення трихурозу серед нутрій науковці займалися фрагментарно, описуючи збудника цієї інвазії, як складову загальної гельмінтофауни гризунів аматорських господарствах Сумщини. Так, за результатами досліджень встановлено, що у *Myocastor coyrus* екстенсивність інвазії роду *Trichuris myocastoris* (Enigk, 1933) сягала 100 %. Разом з тим, у пробах фекалій виявляли яйця гельмінтів таких родів, як *Strongyloides* та *Ascaris* та ооцисти еймерій (відповідно ЕІ становила 80, 20 та 81,7 %) [3].

Метою досліджень було вивчити поширення трихурозу серед нутрій у господарствах окремих районів Полтавської області.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж весняно-літнього періоду 2023 року на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор О. В. Кручиненко

експертизи Полтавського державного аграрного університету та в умовах особистих селянських господарств двох районів – Глобинського та Миргородського. За паразитологічного обстеження основними показниками ураження чотирьох місячних гризунів були екстенсивність та інтенсивність інвазії (ЕІ, ІІ). Копроовоскопію проб фекалій проводили за методом Трача В. Н. (1992); вираховували кількість яєць у 1 грамі фекалій нутрій. Всього досліджено 115 проб фекалій. Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), його похибки (т).

Результати досліджень. Результатами проведених копроовоскопічних досліджень встановлено, середня екстенсивність трихуринової інвазії нутрій становила 28,70 %, за інтенсивності інвазії – $46,11 \pm 2,68$ ЯГП (табл. 1).

Причём, на території Градизької селищної громади екстенсивність інвазії коливалася в межах від 31,7 до 36,36 % за середнього значення 33,33 %, а інтенсивність інвазії по громаді мала межі від $29,76 \pm 4,09$ до $75,38 \pm 6,21$ ЯГТ. На території Миргородського району ЕІ коливалася в межах від 21,43 до 23,68 %, за середнього значення 23,08%, а ІІ – від $29,79 \pm 2,91$ до $65,08 \pm 5,52$ ЯГТ.

Таблиця

Поширення трихуридозу нутрій на території двох районів Полтавської області

Район/ населений пункт	Досліджено, гол.	Інвазовано, гол.	ЕІ, %	ІІ, ЯГП	
				М±m	Min-Max
Кременчуцький	63	21	33,33	52,57±4,99	20-240
с. Броварки	41	13	31,7	$75,38 \pm 6,21$	20-240
с. Петрашівка	22	8	36,36	$29,76 \pm 4,09$	20-180
Миргородський	52	12	23,08	47,45±5,78	20-280
с. Декабристи	38	9	23,68	$29,79 \pm 2,91$	20-280
с. Велика Грем'яча	14	3	21,43	$65,08 \pm 5,52$	20-220
Всього	115	33	28,70	50,25±5,04	20-280

Висновки. За результатами копроовоскопічних досліджень фекалій нутрій, яких утримували в особистих селянських господарствах Глобинського та Миргородського району Полтавської області екстенсивність трихуринової інвазії становила 28,70 %, за інтенсивності інвазії – $50,25 \pm 5,04$ ЯГП.

Література

1. Гарлінська А., Романюк Н., Алпатова О., Власенко Р. Особливості розмноження та живлення нутрії (*Myocastor coypus*) на Житомирщині. *Науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки: Серія: Біологічні науки*. 2018. № 7(356). Р. 150–153.
2. Гончар О. Ф., Гавриш О. М., Вакуленко І. С. Методичні рекомендації по технології вирощування та підвищенню відтворювальної здатності нутрій. Черкаси: ФОП Беденко В. П., 2010. 45 с.
3. Осадча Д.О., Зон Г.А. Спектр паразитофауни нутрій з аматорських господарств Сумської області. *Науково-технічний бюлетень ДНДКІВП та КД і ІБТ*. Львів: ДНДКІВП та КД і ІБТ. 2016. Вип. 17. № 1. С. 206–210.
4. De Michelis S., De Liberato C., Amoruso C., Battisti C., Carosi M. First Worldwide Evidence of Bronchopulmonary Strongyle Nematodes and the First Report on Italy of *Cryptosporidium* sp. in Allochthonous Nutria (*Myocastor coypus*). *Diversity*. 2023. № 15 (5). Р. 611. ULR: <https://doi.org/10.3390/d15050611>

5. Martino P., Radman N., Parrado E., Bautista E., Cisterna C., Silvestrini M., Corba S. Note on the occurrence of parasites of the wild nutria (*Myocastor coypus*, Molina, 1782). *Helminthologia*. 2012. № 49. P. 164–168.
6. Nechybova S., Langrova I., Tůmová E. Parasites of *Myocastor coypus* – A comparison in farm animals and their feral counterparts. *Scientia Agriculturae Bohemica*. 2018. № 49. P. 21–25.
7. Schertler A., Rabitsch W., Moser D., Wessely J., Essl F. The potential current distribution of the coypu (*Myocastor coypus*) in Europe and climate change induced shifts in the near future. *NeoBiota*. 2020. № 58. P. 129–160.
8. Zanzani S.A., Di Cerbo A., Gazzonis A.L., Epis S., Invernizzi A., Tagliabue S., Manfredi M.T. Parasitic and bacterial infections of *Myocastor coypus* in a metropolitan area of northwestern Italy. *Journal of Wildlife Diseases*. 2016. № 52 (1). P. 126–130.

УДК 636.2.034:636.2.083

Недашківська Я. С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, доцент

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

e-mail: tetiana.paliukh@ukr.net

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ГЕПАТИТУ У СОБАК

Інфекційний гепатит собак (ІГС) - це рідкісне захворювання собак, яке викликається аденовірусом собак типу 1 (CAV-1), безоболонковим ікосаедричним дволанцюговим ДНК-вірусом, який антигенно споріднений з CAV-2 [2].

CAV-1 також викликає захворювання у вовків, койотів, скунсів і ведмедів, а також енцефаліт у лисиць, але різноманітність хазяїв серед диких тварин не така велика, як у випадку з CDV (вірус чуми собак) [1,2].

CAV-1 виділяється зі слиною, фекаліями та сечею, а передача відбувається через прямий контакт особин або контакт із забрудненими фекаліями або контамінованими брудними руками, посудом та одягом. Ектопаразити, такі як блохи та кліщі, також є потенційними механічними переносниками. Передача вірусу повітряно-крапельним шляхом не є значущою [1].

Початкове інфікування відбувається носоглотковим, кон'юнктивальним або ротоглотковим шляхом, вірус реплікується в мигдаликах, після чого поширюється в регіональні лімфатичні вузли та кров'яне русло через лімфатичні судини. Згодом відбувається інфікування гепатоцитів та ендотеліальних клітин у різних тканинах, таких як легені, печінка, нирки, селезінка та очі, що призводить до крововиливів, некрозу та запалення. Вірус реплікується в ядрі клітин хазяїна, де утворюються кристалічні масиви віріонів. У печінці вірус спочатку інфікує клітини Купфера, а потім поширюється на гепатоцити [1,2].

Клінічні ознаки зазвичай з'являються після інкубаційного періоду від 4 до 9 днів, хоча багато собак, ймовірно, не виявляють жодних ознак хвороби.

1. Перший - це надгостра хвороба з циркуляторним колапсом, комою і смертю після короткої хвороби, яка триває менше 24-48 годин.

2. Другий, найбільш часто описуваний синдром - це гостра хвороба, яка асоціюється з високою захворюваністю і смертністю від 10% до 30%. Собаки з гострим захворюванням або одужують, або помирають протягом 2-тижневого періоду.

3. Третя - хронічна форма, яка виникає у собак з частковим імунітетом і призводить до смерті від печінкової недостатності через кілька тижнів (підгостра форма) або місяців (хронічна інфекція) після первинного зараження.

Гострий перебіг хвороби варіює і характеризується наявністю гарячки, тонзиліту, кон'юнктивіту, відсутністю апетиту, млявості, слабкості, полідипсії, блювання, гематемезису, діареї, кашлю, тахіпное та іктеричності. Діарея може містити домішки крові або мелени. Можуть спостерігатися поширені петехіальні та екхімозні крововиливи і гематурія. Набряк рогівки ("синє око") виникає в перший тиждень хвороби і є наслідком реплікації вірусу в ендотеліальних клітинах рогівки [1,2].

Результати фізикального обстеження у собак з гострою формою ІГС варіюються, але можуть включати млявість, зневоднення, лихоманку (до 41°C), скупчення і збільшення мигдаликів (яке може бути значне), анемічність, кон'юнктивіт, периферичну лімфаденопатію, тахіпное, посилення легеневих шумів і тахікардію. У деяких випадках спостерігалися серозні або слизово-гнійні виділення з очей та носа, але вони могли бути наслідком коінфекції з іншими респіраторними вірусами. Пальпація живота може виявити гепатомегалію, спленомегалію або біль у животі. Іктеричність є рідкісним явищем, але може виникати у собак з тривалим перебігом хвороби. Було описано випадок спостереження периферичного набряку, який охоплює голову, шию та вентральну частину живота. Цуценята з енцефалітом CAV-1 можуть проявляти ознаки кружляння, вокалізації, притискання голови, атаксії та сліпоти [1].

ІГС слід підозрювати у будь-якого собаки віком до 1 року, який має сумнівну історію щеплень та ознаки лихоманки, респіраторних, шлунково-кишкових та печінкових захворювань, і, звичайно, у будь-якого молодого собаки, у якого розвивається набряк рогівки. Діагноз легко ставиться при розтині, коли в тканинах видно характерні внутрішньоядерні включення, але чутливість і специфічність цього методу невідома. Тіла включення можна побачити на мазках-відбитках біо-препаратів печінки або тканин, отриманих при розтині [1,2].

Лікування собак з гострою ІГС є суто підтримувальним і складається, насамперед, з інфузійної терапії, включаючи кристалоїдні рідини та препарати крові. Інфузійна терапія повинна бути агресивною, з ретельним моніторингом та уникненням надмірної гідратації через підвищену проникність судин та гіпоальбумінемію. За потреби рідину слід доповнювати електролітами та декстрозою. Інші препарати, які можуть бути показані, включають протиблювотні засоби, антациди, сукральфат, переливання цільної крові або плазми, а також колоїди, такі як Hetastarch. Часткове або повне парентеральне харчування може бути показане тяжко ураженим собакам, які не переносять ентеральний спосіб годівлі. Собакам з захворюваннями, пов'язаними з зсіданням крові може знадобитися лікування гепарином на додаток до плазми. Також може бути показане лікування печінкової енцефалопатії за допомогою лактулозних клізм, пероральної лактулози (за відсутності блювоти) та пероральних антимікробних препаратів, що погано всмоктуються, таких як ампіцилін. Застосування парентеральних антимікробних препаратів широкого спектру дії слід розглянути для собак з геморагічним гастроентеритом, у яких може розвинутися бактеріємія внаслідок транслокації бактерій. Після того, як забарвлення флуоресцеїном не виявило ознак виразки рогівки, собак із сильним набряком рогівки та увеїтом слід лікувати місцевими офтальмологічними препаратами, що містять глюкокортикоїди та атропін, щоб запобігти розвитку глаукоми [1,2].

Література

1. Infectious Canine Hepatitis. веб-сайт. URL: <https://www.sciencedirect.com/topics/veterinary-science-and-veterinary-medicine/infectious-canine-hepatitis>
2. Sykes J. E. Infectious Canine Hepatitis. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 2014. P. 182–186. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0795-3.00018-1/>

Омельченко О. В., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: evstva@ukr.net

МОРФОМЕТРИЧНІ ОЗНАКИ ЯЄЦЬ *HETERAKIS GALLINARUM*, ВИДІЛЕНИХ З ГОНАД САМОК НЕМАТОД

Вступ. Кишкові нематодози курей завдають значної шкоди птахівництву, що складається зі зниження продуктивності, погіршення харчових якостей м'яса через зниження вмісту амінокислот, вітамінів, макро- та мікроелементів. Птахи, уражені кишковими нематодами, виділяють у довкілля значну кількість яєць гельмінтів [1, 2]. Одним з найбільш поширених гельмінтозів серед курей є гетеракоз. Зокрема, у птахогосподарствах окремих регіонів Польщі екстенсивність ураження курей *H. gallinarum* становила 5,7 % [5]. На території Африки 15,56 % досліджених курей були інвазовані гетеракісами [3].

Одним із способів боротьби з кишковими паразитами, в тому числі й з гетеракозом, є лікувально-профілактична дегельмінтизація, доцільність якої ґрунтується на результатах своєчасних та безпомилкових зажиттєвих паразитологічних досліджень. Також, вивчення поширення, епізоотологічних особливостей інвазій птахів враховує окрім анамнестичних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін, також, результати копроскопічних досліджень. За результатами останніх виявляють яйця нематод, де важливим є їх точна ідентифікація за морфологічними та метричними особливостями [4, 6].

Метою досліджень було дослідити морфометричні ознаки яєць *Heterakis gallinarum*, виділених з гонад самок нематод.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконували протягом 2023 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету.

З метою вивчення особливостей морфологічної будови яєць *H. gallinarum* у лабораторних умовах їх виділяли з гонад самок гетеракісів. З метою вимірювання метричних характеристик яєць гетеракісів використовували програмне забезпечення ImageJ for Windows® (version 2.00) в інтерактивному режимі з використанням об'єктива $\times 10$, $\times 40$ та фотоокуляра $\times 10$. Для калібрування аналізатора зображень використовували мікроскопа MikroMed. Мікрофото зйомку проводили за допомогою цифрової камери до мікроскопа MikroMed 5Mpix (China).

Результати досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що морфологічно яйця мали характерну для гетеракісів будову, а саме: овально-видовжені, з вираженою тонкою, гладенькою оболонкою. Всередині яйця заповнене зародком на стадії дроблення (рис. 1).

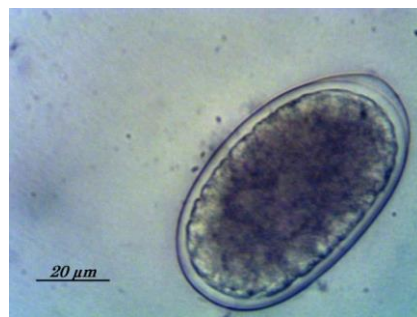


Рис. 1 – Морфологічна будова яєць *Heterakis gallinarum*, виділених з гонад самок нематод

Метричними дослідженнями встановлено параметри довжини та ширини яєць, а також товщина оболонки. Зокрема, довжина яєць, в середньому, становила $76,4 \pm 4,06$ мкм, ширина яєць – $42,58 \pm 2,26$ мкм, товщина оболонки – $2,82 \pm 0,37$ мкм (табл., рис. 2).

Таблиця

Метрична характеристика яєць *Heterakis gallinarum*, виділених з гонад самок нематод (n=15)

Показник, мкм	M $\pm$ SD	min	max
Довжина	76,4 $\pm$ 4,06	69,48	82,65
Ширина	42,58 $\pm$ 2,26	39,82	46,17
Товщина оболонки яйця	2,82 $\pm$ 0,37	2,11	3,48

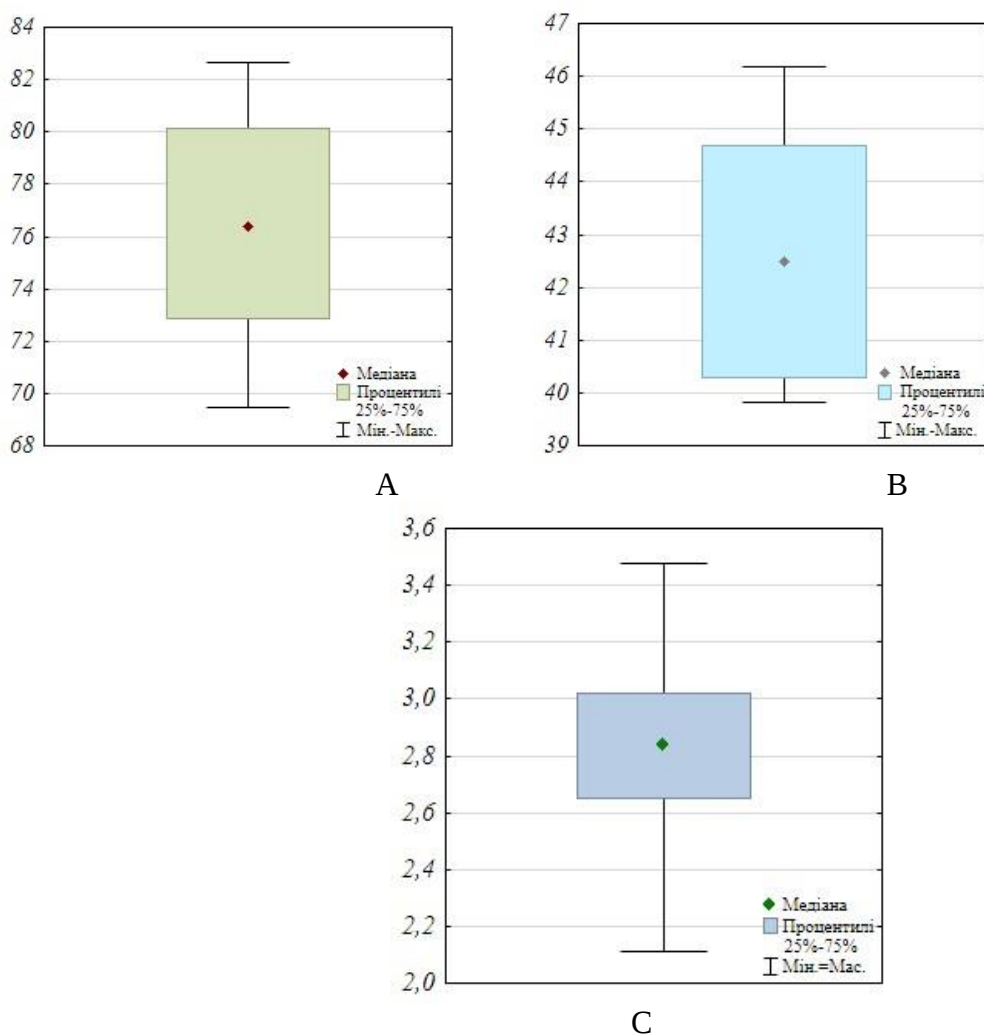


Рис. 2 – Морфометричні параметри яєць *Heterakis gallinarum*, виділених з гонад самок нематод: А – довжина; В – ширина; С – товщина оболонки

Коливання показників довжини яєць гетеракісів складає від 69,48 до 82,65 мкм, ширини – від 39,82 до 46,17 мкм, товщини оболонки – від 2,11 до 3,48 мкм.

Висновок. При диференціації яєць *Heterakis gallinarum*, окрім їх морфологічних ознак, можна враховувати метричні параметри довжини і ширини яєць ($76,4 \pm 4,06$ та $42,58 \pm 2,26$ мкм) та їх товщини оболонки ($2,82 \pm 0,37$ мкм).

Література

1. Anane A., Dufailu O. A., Addy F. *Ascaridia galli* and *Heterakis gallinarum* prevalence and genetic variance of *A. galli* in rural chicken from the Northern Region, Ghana. *Veterinary parasitology, regional studies and reports*. 2022. № 29. 100692. doi: 10.1016/j.vprsr.2022.100692

2. Cupo K. L., Beckstead R. B. *Heterakis gallinarum*, the Cecal Nematode of Gallinaceous Birds: A Critical Review. *Avian diseases*. 2019. № 63 (3). P. 381–388. doi: 10.1637/0005-2086-63.3.381
3. Malatji D. P., Tsotetsi A. M., van Marle-Koster E., Muchadeyi F. C. A description of village chicken production systems and prevalence of gastrointestinal parasites: Case studies in Limpopo and KwaZulu-Natal provinces of South Africa. *Onderstepoort journal of veterinary research*. 2016. № 83 (1). a968. doi: 10.4102/ojvr.v83i1.968
4. Taylor M., Coop R., Wall R. *Veterinary Parasitology*. 3rd ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2007. 874 p.
5. Tomza-Marciniak A., Pilarczyk B., Tobiańska B., Tarasewicz N. Gastrointestinal parasites of free-range chickens. *Annals of parasitology*. 2014. № 60 (4). P. 305–308.
6. Permin Hansen J. W. Epidemiology, diagnosis, and control of poultry parasites; FAO. 1998. Available from: <http://www.fao.org/3/x0520e/x0520e.pdf>.

УДК 636.09:599.323.4:616.2

Омельяненко Б. І.*, здобувач вищої освіти ступені магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: omelanenkobogdana1@gmail.com

Карасик М. Д.*, учениця 11 класу

Ліцей № 17 «Інтелект» Полтавської міської ради, м. Полтава, Україна

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

EcoCentr Lokes, м. Полтава, Україна

Дев'ятко О. С., кандидат технічних наук

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

ДО ПИТАННЯ ХРОНІЧНОГО РЕСПІРАТОРНОГО СИНДРОМУ МИШОПОДІБНИХ ГРИЗУНІВ

Вступ. Гризуни – це найбільша і найрізноманітніша група ссавців [2]. Вони досить поширені на Землі, часто перебувають у тісному контакті з людьми, домашніми та дикими тваринами. Необхідно відмітити, що значна кількість досліджень була зосереджена на здатності гризунів переносити інфекційні захворювання (резервуар зоонозних інфекцій), однак, менше уваги приділялося захворюваності самих гризунів інфекційними хворобами [4,5].

Захворювання органів дихання шурів та близьких до них мишоподібних гризунів (різні види декоративних мишей, піщанок), позначають як хронічний респіраторний синдром мишоподібних гризунів (ХРС). Часто це захворювання називають мікоплазмоз (за назвою одного із збудників хвороби *Mycoplasma pulmonis*) [1].

Хронічний респіраторний синдром – це захворювання шурів різного віку (але переважно старше одного року), який виникає внаслідок дії інфекційного збудника (мікоплазми, бордетели, пастерелл, стрептококу, вірусу Сендай), і проявляється респіраторними (розладами дихання) й іншими симптомами (в патологічний процес може включатися статеві система, шкірні покриви, органи слуху, вестибулярний апарат) [1,3].

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

За даними літератури, у перебігу респіраторного синдрому виділяють чотири основні стадії:

1 – відсутність клінічних симптомів (носійство, прихована стадія). У тварини відсутні ознаки захворювання;

2 – перші ознаки респіраторного синдрому (незначні виділення порфірину, чхання, за збереження апетиту і загальної активності);

3 – виражена клінічна картина (поліорганна недостатність) – присутні різноманітні, виражені симптоми дихальної недостатності, а також інші симптоми, в залежності від форми перебігу хвороби (порушення координації, рясне геморагічне виділення з піхви, лусочки на шкірі, неприродна поза тварини).

4 – термінальна – проявляється загальною слабкістю, різким зниженням активності, зниженням температури тіла, виснаженням. Тварина знаходиться в предагональному стані. Ця стадія закінчується смертю щурів.

Мета дослідження. Визначити найпоширеніші клінічні ознаки хронічного респіраторного синдрому в щурів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконувались в умовах клініки ветеринарної медицини м. Полтава, ЕсоCentr Lokes впродовж літа 2023 року. Об'єктом дослідження були тварини хворі на ХРС різного віку і статей, що находили до клініки (n=15).

Результати дослідження. Впродовж дослідного періоду було надано лікарську допомогу значній кількості щурів за різної стадії ХРС. Клінічні ознаки були іноді змазані, але у більшості випадків мали наступні спільні риси:

- млявість або занепокоєння (100 %);
- зниження апетиту (66,7 %);
- задишка (86,7 %);
- патологічні звуки за аускультатії органів дихання (60 %);
- чхання (100 %);
- сопіння та «курликання» (80 %);
- виділення з очей і носових ходів червоного пігменту гардеровой (хардеріановой) залози – порфірину (зазвичай говорять, що щур «Порфірини», 60 %).

Прояв клінічних ознак має значну різницю залежно від стадії патологічного процесу.

Оскільки на першій стадії ХРС клінічні ознаки часто відсутні, важливим є проведення профілактичних оглядів тварин, а у разі виявлення сумнівів – проведення рентгенологічного дослідження (оглядового у двох проекціях) для виявлення імовірного ураження бронхів.

Висновок. Характерними ознаками хронічного респіраторного синдрому в щурів є занепокоєння, гіпоксія, виділення з носу, поява порфірину, чхання, задишка.

Література

1. Castelo Branco N.A., Monteiro E., Costa e Silva A., Reis Ferreira J.M., Alves-Pereira M. Respiratory epithelia in Wistar rats. *Rev Port Pneumol.* 2003 Vol. 9(5). P. 381–388.
2. Flénet T., Fontecave-Jallon J., Guméry P.Y., Eynard C., Boucher F., Baconnier P., Tanguy S. High-resolution respiratory inductive plethysmography in rats: validation in anesthetized conditions. *Physiol Meas.* 2017. Vol. 38(7). P. 1362-1372. doi: 10.1088/1361-6579/aa6737
3. Machado B.H. Evidences That Sympathetic Overactivity and Neurogenic Hypertension Correlate with Changes in the Respiratory Pattern in Rodent Models of Experimental Hypoxia. *Adv Exp Med Biol.* 2023. Vol. 1427. P. 23–33. doi: 10.1007/978-3-031-32371-3_3
4. Souza G.M., Bonagamba L.G., Amorim M.R., Moraes D.J., Machado B.H. Cardiovascular and respiratory responses to chronic intermittent hypoxia in adult female rats. *Exp Physiol.* 2015. Vol. 100(3). P. 249–258. doi: 10.1113/expphysiol.2014.082990
5. Vargas K.L., Kraberger S., Custer J.M., Paietta E.N., Culver M, Munguia-Vega A., Dolby G.A., Varsani A. Identification of a novel polyomavirus in wild Sonoran Desert rodents of the family Heteromyidae. *Arch Virol.* 2023. Vol. 168(10). P. 253. doi: 10.1007/s00705-023-05877-5

Петренко М. О., здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії
Харченко В. О., доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
e-mail: petrenkoma1@ukr.net

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАГАЛЬНОВІДОМИХ ТА УДОСКОНАЛЕНОГО СПОСОБІВ КОПРООВОСКОПІЇ ПРИ ТРИХУРОЗІ ОВЕЦЬ

Вступ. Згідно з дослідженнями різних авторів, шлунково-кишкові нематодози овець є одними з найпоширеніших паразитарних захворювань у вівчарських господарствах багатьох країн світу. Серед них досить поширеними є гельмінти роду *Trichuris* [5, 7, 9, 12].

Значну роль у розповсюдженні шлунково-кишкових нематодозів, у тому числі й трихуриду, відіграє навколишнє середовище. Це пов'язане з тим, що у навколишньому середовищі збудники нематодозів проходять певну стадію свого біологічного циклу, а яйця трихурисів мають високу стійкість до несприятливих умов довкілля [6, 8, 10].

З метою проведення прижиттєвої діагностики нематодозів, зокрема трихуридної інвазії у овець, застосовують копроовоскопічні дослідження, а саме флотаційні методи, сутність яких полягає у використанні розчинів з високою щільністю, що обумовлює спливання яєць нематод на поверхню флотаційної рідини [1, 11].

На сьогодні існує велика кількість флотаційних рідин, які мають різну діагностичну ефективність по відношенню до тих чи інших збудників гельмінтозних захворювань. До того ж, деякі методи флотації мають певні недоліки. Також, за даними окремих авторів, використання ряду методів не завжди дає бажаний ефект [2–4].

Метою досліджень було провести порівняння діагностичної ефективності загальновідомих та удосконалених методів копроовоскопії при трихуриді овець.

Матеріали і методи дослідження. Роботу виконували впродовж 2023 року на базі лабораторії паразитології Полтавського державного аграрного університету. З метою встановлення ефективності запропонованого авторами методу копроовоскопії при трихуриді овець випробувано 5 методів, а саме: запропонований нами, Фюллеборна, Маллорі, Котельникова-Хренова та метод прижиттєвої копроовоскопічної діагностики капіляріозу курей. До зразка фекалій вагою 1 г додавали 100 екз. попередньо виділених з кінцевих відділів гонад самок *Trichuris ovis* яєць трихурисів. Кожним флотаційним розчином було досліджено 20 зразків фекалій. Відстоювання зразків завжди проводили впродовж 10 хв. Враховували кількість позитивних проб, виявлених кожним використаним методом. У зв'язку з поданням заявки на отримання патенту на корисну модель щодо запропонованого методу, деякі його деталі до певного часу не розголошуються.

Результати досліджень. Результатами проведених досліджень доведено високу діагностичну ефективність запропонованого способу, де за його використання виявлено 100 % позитивних проб (табл.). Також, 100 % ефективність встановлено при використанні метода Котельникова-Хренова та метода прижиттєвої копроовоскопічної діагностики капіляріозу курей.

При дослідженні часу кристалізації краплини розчину при температурі 20 °С встановлено, що найбільш зручними методами, які дозволяють найбільш тривалий час зберігати дослідні проби на скельці, є запропонований та спосіб життєвої копроовоскопічної діагностики капіляріозу курей. При використанні цих методів кристалізація краплини розчину триває більше, ніж 50 хв.

Показники ефективності методів копроовоскопії за трихуризу овець (n=20)

Метод	Питома вага, кг/м ³	Кількість позитивних проб	% позитивних проб	Наявність сторонніх решток	Час кристалізації краплини розчину за температури 20 °С, хв
Фюллеборна	1,19	18	90	••	≈ 5
Маллорі	1,28	17	85	•	> 120
Котельникова-Хренова	1,30	20	100	•••	≈ 4
Спосіб життєвої копроовоскопічної діагностики капіляріозу курей	1,25	20	100	••	> 50 хв
Запропонований	1,32	20	100	•	> 50 хв

• – незначна кількість дрібних сторонніх решток; •• – одночасне виявлення великої кількості дрібних та незначної кількості великих за розмірами решток; ••• – велика кількість як дрібних, так й значних за розмірами сторонніх решток

При аналізі коагуляційної здатності використаних розчинів з метою прижиттєвої діагностики трихуризу овець з'ясовано, що при використанні запропонованого метода та метода Маллорі виявлено незначну кількість дрібних сторонніх решток. Водночас, при використанні метода Фюллеборна та метода життєвої копроовоскопічної діагностики капіляріозу курей виявлена велика кількість дрібних та незначна кількість великих за розмірами решток. При використанні метода Котельникова-Хренова виявлена велика кількість як дрібних, так й значних за розмірами сторонніх решток.

Висновок. Запропонований спосіб копроовоскопії є високоефективним методом життєвої діагностики трихуризу овець за показниками кількості виявлених позитивних проб, часу кристалізації краплини розчину та наявності сторонніх решток.

Література

1. Дахно І. С., Дахно Ю. І. Екологічна гельмінтологія. Суми, 2010. 220 с.
2. Євстаф'єва В. О. Спосіб копроскопічної діагностики паразитозів тварин. Патент України № 26038 МПК (2006) G01N 33/487 u 200705707.; заявл. 23.05.2007; опубл. 27.08.2007, Бюл. № 3. 4 с.
3. Євстаф'єва В. О. Порівняльна ефективність копроскопічних методів діагностики паразитозів тварин. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2007. № 1. С. 110–111.
4. Мельничук В. В., Юськів, І. Д. Порівняльна ефективність способів копроовоскопічної діагностики нематодозів травного каналу овець. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2019. № 2. С. 197–203. doi: 10.31210/visnyk2019.02.26
5. Bhattacharjee K., Bora S., Deka D. K. Prevalence of gastro intestinal parasites in sheep of Assam, India. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*. 2021. № 10 (2). P. 1805–1812. doi: 10.20546/ijcmas.2021.1002.213
6. Fataliev G. Influence of abiotic factors on the embryonal development of *Trichocephalus myocastoris* (Nematoda, Trichocephalidae) in Azerbaijan. *Zoological Journal*. 2013. № 92 (12). P. 1475–1477. doi: 10.7868/S004451341310005X

7. Gastrointestinal nematode infection in small ruminants in Ethiopia: A systematic review and meta-analysis / K. Asmare et al. *Acta Tropica*. 2016. № 160. P. 68–77. doi: 10.1016/j.actatropica.2016.04.016
8. Kates K. C. Ecological aspects of helminth transmission in domesticated animals. *American Zoologist*. 1965. № 5. P. 95–130. doi: 10.1093/icb/5.1.95
9. Moskvina T. V., Bartkova A. D., Ermolenko A. V. Geohelminths eggs contamination of sandpits in Vladivostok, Russia. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*. 2016. № 9 (12). P. 1215–1217. doi: 10.1016/j.apjtm.2016.11.002
10. Nematodes of the genus *Trichuris* (Nematoda, Trichuridae) parasitizing sheep in central and South-Eastern regions of Ukraine / V. A. Yevstafieva et al. *Vestnik Zoologii*. 2018. № 52 (3). P. 553–556. doi: 10.2478/vzoo-2014-0053
11. Taglioretti V., Sardella N. H., Fugassa M. H. Effectiveness of coproscopic concentration techniques. *Helminthologia*. 2014. № 51. P. 210–214. doi: 10.2478/s11687-014-0231-x
12. The prevalence of gastrointestinal nematodes in sheep (*Ovis aries*) in the central and south-eastern regions of Ukraine / V. Melnychuk, et al. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2020. № 44 (5). P. 985–993. doi: 10.3906/vet-2004-54

УДК 636.5:613.636:595.42

Петруненко А. П., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: evstva@ukr.net

ЕПІЗООТОЛОГІЯ ДЕРМАНІСІОЗУ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ

Вступ. В останні роки у світі спостерігається закономірний розвиток галузі українського птахівництва, де одним із факторів його успішного зростання є недопущення розповсюдження хвороб сільськогосподарської птиці. Тому найбільші виробники продукції птахівництва в США, Бразилії, Китаї, Індії та Мексиці свідчать про актуальність такого захворювання, як дерманісіоз [1].

Вчені вважають, що зараження червоними кліщами є серйозною проблемою і для Європи, де очікується зростання їх поширеності, внаслідок постійних змін у законодавстві щодо птахівництва, підвищення стійкості до акарицидів, потепління клімату. Червоний курячий кліщ *Dermanyssus gallinae* (PRM), що викликає дерманісіоз, належить до найнебезпечніших ектопаразитів. Ветеринарний і медичний вплив, зокрема, його роль як переносника захворювань, доведені вченими [2, 3, 14]. *D. gallinae* є переносником збудників інфекційних та вірусних захворювань, в тому числі: *Salmonella gallinarum*, *Salmonella enteritidis*, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, ньюкаслської хвороби [7].

Кліщ *D. gallinae* уражає молодняк та доросле поголів'я курей, що призводить до економічних втрат за рахунок зниження яєчної продуктивності, якості яйцепродуктів, підвищеної вибраковки і загибелі птиці, внаслідок виснаження, а також витрат на інсектоакарицидні препарати. Збитків відчувають не тільки власники птиці, але й постійні споживачі через високі ціни на яйця та м'ясо птиці [2].

Метою досліджень було провести аналіз літературних даних відносно епізоотичного стану дерманісіозу курей-несучок у світі, зокрема й в Україні.

Домашні кури походять від диких банківських півнів (*Gallus gallus*), що мешкають в Азії. Курка була дрібною, вагою не більше кілограма і відкладала від 4 до 13 яєць. Диких представників роду і сьогодні можна зустріти в Індії, Китаї, Індонезії та на Філіппінах [6]. В

процесі еволюції домашні кури, гарно пристосувались до умов існування і займають один з найбільших ареалів в природі. А форма їх пристосування стала генетично обумовленою особливістю – це розвиток наступного покоління поза організмом через яйце. Така форма розмноження забезпечила процвітання курей як виду, щоб пережити найнесприятливіші умови навколишнього середовища та успішно розмножуватися [9, 13].

Дослідженнями вітчизняних і зарубіжних авторів доведено, що дерманісіоз є найпоширенішою акарозою інвазією домашньої курки *Gallus gallus domesticus* De Geer, 1778, яка може приймати характер спорадич та ензоотич, охоплювати як великі промислові підприємства, так і дрібні фермерські господарства [4, 11].

Ектопаразит належить типу Членистоногих – Arthropoda, класу комах – Insecta і павукоподібних – Arachnida до надродини Gamasoidae (гамазоїдні кліщі), родини Dermanyssidae, роду Dermanyssus, виду *Dermanyssus gallinae*. Відомо більше 20 видів: *Dermanyssus americanus* Ewing, 1923; *D. antillarum* Dusbabek & Cerny, 1971; *D. apodis*, Roy, Dowling Chauve & Buronfonsse, 2009; *D. brevivulus* Gu & Ting, 1992; *D. brevis* Ewing, 1936; *D. carpathicus* Zeman, 1979; *D. chelidonis* Oudemans, 1939; *D. faralloni* Nelson & Furman, 1967; *D. gallinae* DeGeer, 1778; *D. gallinoides* Moss, 1966; *D. grochovskae* Zemskaya, 1961; *D. hirsutus* Moss & Radovsky, 1967; *D. hirundinis* Hermann, 1804; *D. lacertarum* Contarini, 1847; *D. longipes* Berlese & Trouessart, 1889; *D. nipponensis* Uchikawa & Kitaoka, 1981; *D. passerinus* Berlese & Trouessart, 1889; *D. prognepilus* Ewing, 1933; *D. quintus* Vitzthum, 1921; *D. richiardi* Canestrini & Fanzago, 1877; *D. rwandae* Fain, 1993; *D. transvaalensis* Evans & Till, 1962; *D. triscutatus* Krantz, 1959; *D. trochilinis* Moss, 1978; *D. wutaiensis* Gu & Ting, 1992. Однак, вченими доведено, що у більшості країн світу, у тому числі й в усіх регіонах України, на курях паразитує кліщ виду *D. gallinae*, який представлений такими життєвими формами, як яйце, личинка, протонімфи, дейтонімфи й імаго. Кров необхідна протонімфам і дейтонімфам для переходу до наступних стадій розвитку, а дорослим самкам – для відкладання яєць. Личинка кров не використовує для живлення [7].

Основним джерелом занесення кліщів на територію ферм – це завезення нових партій молодняка птиці з неблагополучних щодо дерманісіозу господарств, а також з контамінованою пакувальною тарою. Також кліщі можуть потрапляти на територію птахоферм разом з гризунами та інвентарем. Від паразитування курячих кліщів потерпають господарства як за підлогового, так і за клітково-батареїного способів утримання птиці. *D. gallinae* знаходять на поверхнях технологічного обладнання та кліткових батареях, в щілинах та тріщинах стін, стелі, підстилки, під шаром посліду тощо. Живі червоні кліщі або їх яйця часто є в скупченнях мертвих кліщів, змішаних із пилом і кормом [8].

Літературні дані вказують на те, що за останні 30–40 років неблагополучними щодо дерманісіозу є птахопідприємства в Київській, Львівській, Чернівецькій, Сумській, Миколаївській, Херсонській, Дніпропетровській областях. Встановлено, що дерманісіоз домашніх курей є поширеною інвазією на території Полтавської області. Інвазованість окремих досліджених господарств може сягати 100 %. Встановлений ступінь контамінації *D. gallinae* на різних ділянках приміщення, а саме: на підлогах було знайдено до 50 % кліщів, на стінах – до 20 %, на технологічному обладнанні – до 20 % і 10 % – на проходах. Встановлено, що ступінь інтенсивності кліща у пташниках є різною: слабка (до 10 екз. на 1 погонний метр), середня (до 100 екз.), сильна (до 500 екз.), дуже сильна (понад 500 екз.). На території України виявляли *D. gallinae* у 80 % дослідженого поголів'я. За даними різних закордонних вчених встановлено значне поширення *D. gallinae* на птахофабриках Данії – 68 %, Франції – у 74,7 %, Польщі – 100 % обстежених птахоферм [5].

Згідно з вище переліченими дослідженнями, навіть на сучасно обладнаних птахофабриках знаходять кліщів, і тому є необхідність у вивченні цього захворювання та збудника, який його викликає. Незважаючи на те, що кліщ являє собою серйозну проблему, про основи його біології відомо дуже мало. Сучасна література, що описує біологію червоних курячих кліщів, могла б бути використана для розробки методів боротьби. Фокусуватися слід насамперед на травній системі, слинних залозах, нервовій системі та

екзоскелеті, а також дослідити біологію PRM, яка на сьогоднішній день мало вивчена. Позбавитися від курячого кліща досить важко. Інтенсивний, безперервний розвиток відбувається за рахунок оптимальної для їх розвитку температури й вологості у пташнику. Тому стимулом для такого типу паразитизму є відносна сталість середовища у приміщенні, яка постійно підтримується птицею, навіть, у зимовий період. Саме цей факт зумовлює високу патогенність *D. gallinae* для курей і складність боротьби з ним [10, 12, 15].

Висновок. Отже, дерманісіоз, викликаний курячим кліщем *Dermanyssus gallinae*, є найбільш поширеним заразним захворюванням курей у світі, зокрема й в Україні. Проведений аналіз літературних даних свідчить про актуальність подальших досліджень особливо тих, що стосуються заходів комплексної боротьби та профілактики даної інвазії, а також рекомендацій щодо їх удосконалення.

Література

1. Березовський А. В., Нагорна Л. В. Особливості боротьби з дерманісіозом курей в умовах промислового птахівництва. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 3. С. 16–19.
2. Богач М. В., Пірожак І. Ю. Визначення ефективності інсектоакарицидних препаратів за малофагозу курей. *Ветеринарна медицина*. 2011. № 95. С. 324–332.
3. Інвазійні хвороби птахів: методичний посібник / В. Ф. Галат та ін. К.: Видавничий центр НАУ, 2007. 71 с.
4. Нагорна Л. В. Дерманісіоз курей на птахофабриках промислового типу. *Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок*. 2014. Вип. 15. № 2, 3. С. 166–170.
5. Нагорна Л. В. Дерманісіоз – загроза птахівництва. *III Всеукр наук.-практ. конф. (16–17 травня 2013, м. Тернопіль)*. Тернопіль: Крок, 2013. С. 242–245.
6. Chauve C. The poultry red mite *Dermanyssus gallinae* (De Geer, 1778): current situation and future prospects for control. *Vet Parasitol.* 1998. № 79 (3). P. 239–245. doi: 10.1016/s0304-4017(98)00167-8
7. *Dermanyssus gallinae*: the long journey of the poultry red mite to become a vector / A. Schiavone et al. *Parasit & Vectors*. 2022. № 15 (1). P. 29. doi: 10.1186/s13071-021-05142-1
8. Di Palma A., Mul M. F. How can *Dermanyssus gallinae* (De Geer 1778) (Acari: Anactinotrichida: Dermanyssidae) walk upwards on slippery surfaces? *Avian. Pathol.* 2019. № 48 (1). P. 10–16. doi: 10.1080/03079457.2019.1608909
9. Hwang E. T. Management of the poultry red mite *Dermanyssus gallinae* with physical control methods by inorganic material and future perspectives. *Poult. Sci.* 2023. № 102 (7). 102772. doi: 10.1016/j.psj.2023.102772
10. Kilpinen O. Activation of the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae* (Acari: Dermanyssidae), by increasing temperatures. *Experimental and Applied Acarology*. 2001. № 25 (10-11). P. 859–867 doi: 10.1023/A:1020409221348
11. Possibilities for IPM Strategies in European Laying Hen Farms for Improved Control of the Poultry Red Mite (*Dermanyssus gallinae*): Details and State of Affairs // E. Decru et al. *Front. Vet. Sci.* 2020. № 7. 565866. doi: 10.3389/fvets.2020.565866
12. Pritchard J., Kuster T., Sparagano O., Tomley F. Understanding the biology and control of the poultry red mite *Dermanyssus gallinae*: a review. *Avian Pathol.* 2015. № 44 (3). P. 143–153. doi: 10.1080/03079457.2015.1030589
13. Schreiter R., Herzog M., Freick M. Effects of the poultry red mite (*Dermanyssus gallinae*) load on the plumage condition in commercial laying hen farms. *PLoS One*. 2022. № 17 (11). e0277513. doi: 10.1371/journal.pone.0277513
14. Should the poultry red mite *Dermanyssus gallinae* be of wider concern for veterinary and medical science? / D. R. George et al. *Parasit Vectors*. 2015. № 8. P. 178. doi: 10.1186/s13071-015-0768-7

15. Ulrichs C., Han Y. J., Abdelhamid M. T., Mewis I. Management of the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*, using silica-based acaricides. *Exp Appl Acarol.* 2020. № 82 (2). P. 243–254. doi: 10.1007/s10493-020-00541-y

УДК 636.8:616.995.132

Погорелова Г. М.*, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
e-mail: hanna.pohorelova@pdaa.edu.ua

ВІКОВА ДИНАМІКА ТОКСОКАРОЗУ КОТІВ

Вступ. Напротязі тисячі років між людиною та домашніми тваринами формувалася тісний зв'язок. Однак домашні улюбленці відіграють важливу роль в передачі гельмінтів, які передаються від тварини до людини. Частіше це відбувається за геогельмінтозів. Екологічні зміни, останнім часом, сприяють такому перезараженню, де збільшується популяція безпритульних котів та собак, відбувається глобальне потепління, що сприяє скороченню терміну розвитку екзогенних стадій паразитів та їх кращій виживаності [3].

Більшість авторів приділяють увагу тим паразитарним захворюванням, які є небезпечними для людей та тварин-компаньйонів, що живуть в безпосередньому контакті. Людська схильність оточувати себе домашніми тваринами, особливо котами та собаками, призвела до значного поширення токсокарозу по всьому світу [4].

Toxocara canis та *Toxocara cati* є одними з найбільш поширених гельмінтів у світі, що мають високий зоонозний вплив [2]. Згідно даних авторів, поширеність токсокарозу складає в собак від 2 до 79 %, а в котів від 8 до 85 %, що пов'язане з великою забрудненістю навколишнього середовища яйцями паразитів [1].

T. canis вважається основною причиною токсокарозу людини, але патогенність *T. cati* є недооцінюваним [5]. Токсокароз викликається збудниками аскаридатозів. Яйця цих нематод виділяються разом з фекаліями інвазованих токсокарами собак і котів. У довкіллі вони набувають інвазійних властивостей протягом кількох тижнів [4]. При зараженні тварин міграція личинок токсокар може призводити до вираженої клінічної картини захворювання, а саме: алергічні прояви, ревматоїдні болі, міозити, гепатит тощо. За даними деяких авторів, найбільшу сприйнятливість до токсокарозу встановлено у молодих тварин і найменшою є ймовірність зараження у дорослих собак і котів [6].

Метою досліджень було дослідити вікову динаміку інвазованості котів збудником токсокарозу.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження щодо поширеності токсокарозу серед котів проводились на базі ветеринарного центру с. Розсошенці, Щербанівської сільської громади Полтавської області за результатами аналізу статистичних даних в період з 2020 р. по вересень 2023 року. Була опрацьована звітна документація. З метою встановлення вікової динаміки за токсокарозу котів аналізували результати досліджень ветеринарного центру наступних вікових груп: 3–12 міс., 1–7 р., 7–12 р. Основним показником інвазованості тварин яйцями токсокар було значення екстенсивності інвазії (EI, %).

Результати досліджень. За результатами проведеного аналізу статистичних даних встановлено, що в період з 2020 по 2023 рр., EI котів токсокарами мала тенденцію до підвищення. Зокрема, в 2020 р. найбільш сприятливими до токсокар стали молоді тварини

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

віком від 3 до 12 місяців, де ЕІ становила 18,4 %. Менш інвазивними стали коти від 1 до 7 р. та від 7 до 12 р., де показник ЕІ становив відповідно 11,6 та 9,6 %. У 2021 р. екстенсивність інвазії серед молодих тварин віком від 3 до 12 місяців на 2,8 % знизилась, проте в 2022 та 2023 рр. відмічалось різке збільшення ЕІ – до 34,2 та 41,4 % відповідно. У 2021 р. показники ЕІ з віком котів знижувалися і становили: у 1–7 р. – 12,5 %, 7–12 р. – 8,4 %. Аналогічну картину зниження показників екстенсивності токсокарозої інвазії, також, спостерігали і в 2022 та 2023 рр. (табл.).

Таблиця

**Показники інвазованості котів різного віку збудникам токсокарозу
(за результатами аналізу звітної документації)**

Вік котів	2020 р.		2021 р.		2022 р.		2023 р.	
	Досліджено / інвазовано	ЕІ, %	Досліджено / інвазовано	ЕІ, %	Досліджено / інвазовано	ЕІ, %	Досліджено/ інвазовано	ЕІ, %
3–12 міс	369/68	18,4	301/47	15,6	488/167	34,2	456/189	41,4
1–7 р	215/25	11,6	256/32	12,5	372/93	25,0	279/60	21,5
7–12 р.	154/15	9,6	143/12	8,4	256/19	7,4	102/18	17,6
Всього	720/108	15	700/91	13,0	1116/279	25,0	837/267	31,9

Вікова динаміка за токсокарозу котів характеризувалася зниженням показників ЕІ з віком тварин (рис.)

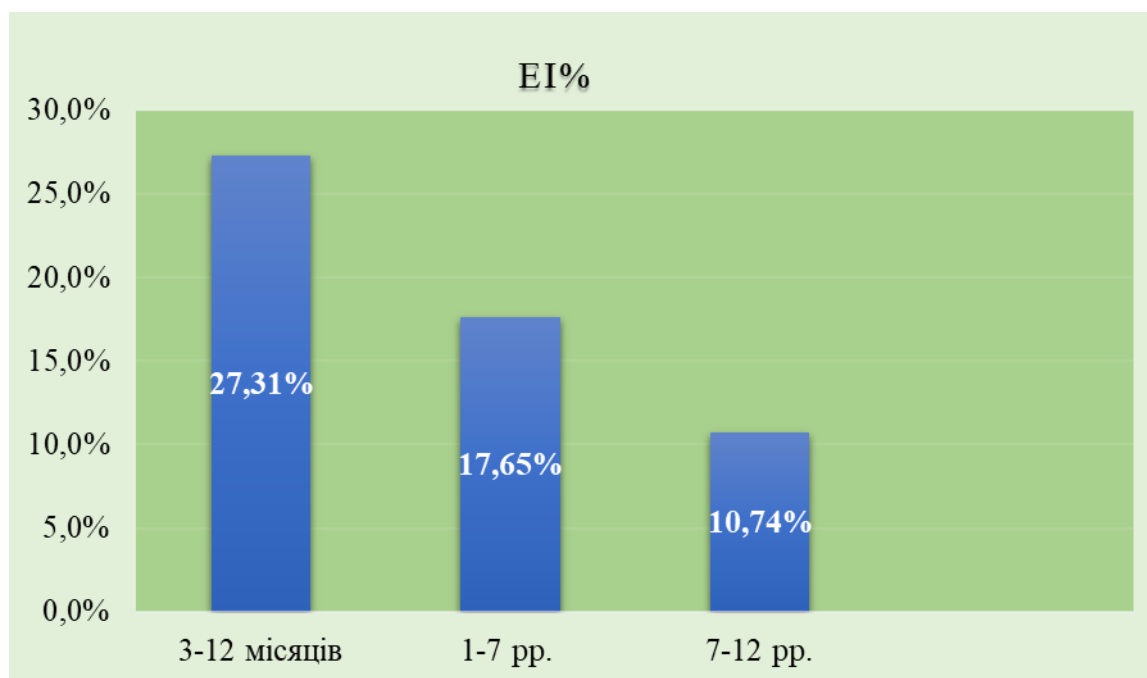


Рис. 1 – Екстенсивність токсокарозої інвазії у котів різних вікових груп

Зокрема, найбільш інвазованими були молоді тварини віком від 3 до 12 місяців, де ЕІ сягала 27,31 %. Рідше токсокароз діагностували у котів віком 1–7 р., де екстенсивність інвазії була на рівні 17,65 %. Мінімальні значення ЕІ встановлено у котів віком 7–12 р., де екстенсивність інвазії становить 10,74 %.

Висновок. 1. Токсокароз котів є поширеною інвазією на території Полтавського району, де показники ЕІ, згідно аналізу звітної документації впродовж 2020–2023 рр., коливалася в межах від 13,0 до 31,9 %.

2. Вікова динаміка токсокарозу характеризувалася найбільшим ураженням молодих тварин віком від 3 до 12 місяців, де екстенсивність інвазії становить 27,31%.

Література

1. Худа С. Ю. Характеристика та діагностика токсокарозу у домашніх котів. *Матеріали Всеукраїнської наукової конференції студентів та аспірантів, присвяченої Міжнародному дню студента (14-18 листопада 2022, м. Суми)*. Суми, 2022. С. 190.

2. Auer H., Walochnik J. Toxocariasis and the clinical spectrum. *Advances in parasitology*. 2020. № 109. P. 111–130.

3. Deplazes P., van Knapen F., Schweiger A., Overgaauw, P. A. (2011). Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europe, with a focus on echinococcosis and toxocarosis. *Veterinary parasitology*. 2011. № 182 (1). P. 41–53. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.07.014

4. Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clinical Microbiology Reviews*. 2003. № 16 (2). P. 265–272. doi: 10.1128/CMR.16.2.265-272.2003

5. Fan C. K., Liao C. W., Cheng Y. C. Factors affecting disease manifestation of toxocarosis in humans: genetics and environment. *Veterinary parasitology*. 2013. № 193 (4). P. 342–352. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.12.030

6. Overgaauw P. A. M. Aspects of Toxocara epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. *Critical Reviews in Microbiology*. 1997. № 23. P. 233–251.

УДК 619:636.32/.38:591.412

Рагуля М. Р., здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Горальський Л. П., доктор ветеринарних наук, професор

Житомирський державний університет імені Івана Франка, м. Житомир, Україна

Сокульський І. М., кандидат ветеринарних наук, доцент

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

e-mail: sokulskiy_1979@ukr.net

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ БАРАНА СВІЙСЬКОГО – OVIS ARIES L.

Вступ. Вівчарство у нашій державі є традиційною і найстарішою галуззю сільського господарства, яка відіграє важливу роль у забезпеченні легкої промисловості специфічними видами сировини і приносить різноманітну продукцію, таку як: м'ясо, молоко та шерсть [1, 5, 10]. Для оцінки тварин різного напрямку продуктивності важливим є знання вікових та породних змін у співвідношеннях тканин та систем організму під впливом певних умов середовища [2, 3]. Тому, рішення багатьох завдань у вівчарстві неможливе без поглибленого вивчення біологічних та анатомо-морфологічних особливостей овець на різних етапах розвитку [14].

Організм тварин – це єдина складна високоорганізована біологічна система, яка перебуває у постійній взаємодії із змінними умовами навколишнього середовища і має здатність до саморегуляції та саморозвитку, а саме: здатність до адаптації, сприйняття, передачі та зберігання інформації та вдосконалення механізмів управління біологічними процесами [11].

У процесі життєдіяльності організму, в основі якої лежить обмін речовин, встановлюється тісний зв'язок та взаємодія між різними органами та системами органів [8, 13]. Розглянемо цей процес на прикладі скелетних м'язів. Як відомо, що в основі

життєдіяльності клітин, тканин, органів та всього організму лежить обмін речовин, що включає два взаємопов'язані процеси: засвоєння поживних речовин (асиміляцію) та розпад органічних речовин (дисиміляцію). У м'язах, як і у інших органах, відбувається обмін речовин, тому необхідне постійне надходження до їх кровоносних судин поживних речовин і кисню. У свою чергу, ці поживні речовини надходять до крові із травної системи, а кисень – з дихальної системи (через легені). Продукти розпаду, що утворюються в процесі обміну, з м'язів надходять у кров, доставляються в органи виділення і через них виводяться назовні. Рух крові по судинах відбувається завдяки скороченням серця [12, 17].

Отже, серцево-судинна система – одна з найважливіших систем організму, що забезпечує його життєдіяльність. Серце – єдиний орган, який забезпечує рух крові до різних внутрішніх органів і тканин, а також забезпечує транскapілярний обмін тканинної рідини [16].

Як відомо, апарат кровообігу у тварин та людей, починається з внутрішньоутробної закладки його органів та закінчується періодами дозрівання, постійно змінюється як анатомічно, так і функціонально [9]. Ці зміни у період життєдіяльності організму забезпечуються системою кровообігу на тканинному, клітинному і органному рівнях [6, 15]. Знання та оцінка цих змін, правильне уявлення про розвиток організму та його органів, диференціювання у серцево-судинній системі, суттєво впливають на точність постановки діагнозу.

Вікові процеси організму характеризуються фізіологічними показниками діяльності серця та судин, зокрема такими як: ритм серцевих скорочень, швидкість кровотоку, рівень артеріального тиску тощо. Так, провідними показниками розвитку серця є його об'єм та лінійні морфометричні проміри. Профілактика захворювань та виявлення хвороб на ранньому етапі патологічного процесу є актуальним завданням ветеринарії.

Динаміка серцево-судинної діяльності та її морфометричні показники мають досить вагомий закономірності, які необхідно враховувати при діагностиці патологічних процесів. Водночас необхідно зазначити, що всебічне клініко-фізіологічне та морфологічне дослідження параметрів серцево-судинної діяльності є дуже актуальним та важливим для порівняльної анатомії, фізіології, клінічної діагностики та терапії тварин.

Метою роботи було гісто- та морфологічне дослідження структурних компонентів серця барана свійського.

Матеріал і методи дослідження. Наукова робота є фрагментом комплексної наукової роботи на тему: «Розвиток, морфологія та гістохімія органів тварин у нормі та при патології» (номер державної реєстрації 0113U000900) кафедри нормальної та патологічної морфології, гігієни та експертизи. Об'єктами дослідження служили серця барана свійського (*Ovis Aries* L.). Відпрепароване серце звільнялося від згустків крові та зважувалося. У подальшому проводився вимір довжини, ширини та товщини серця. На основі отриманих результатів визначалася форма серця з визначенням індексу. Під час проведення досліджень дотримувались загальних правил належної лабораторної практики GLP (1981 р.), положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених I Національним конгресом з біоетики (м. Київ, 2001 р.) [7]. Для проведення гістологічних досліджень застосовували загальноприйняті методи фіксації та виготовлення гістозрізів [4].

Результати дослідження. Серце у свійського барана, як і у інших свійських тварин, це орган серцево-судинної системи, який розділяється перегородками на 4 камери: два передсердя і два шлуночки – ліві та праві. Серце розміщене у лівій частині грудної порожнини, оскільки його верхівка спрямована косо – саме у ліву сторону. На серці розрізняють основу та верхівку, а також поверхні серця. Вентральна поверхня прилягає до груднини, ребер та міжреберних м'язів. Каудальна та латеральна – межують з легенями і оточені медіастинальною плеврою. Зовні, серце у статевозрілих овець, розділяється лівою (паракональною) та правою (субсинозною) міжшлуночковими зовнішніми борознами та перегородкою, всередині ділиться на ліву і праву половини, які між собою не з'єднуються. Зовні, кожна половина серця, поперечною вінцевою борозною, яка проходить впоперек

серця, ближче до його основи, розмежована (ліворуч та праворуч) на передсердя та шлуночки.

За морфологічними даними дослідження, середня маса серця без епікардіального жиру дорівнює 175.0 ± 8.17 г. Абсолютна маса становить 208.4 ± 9.82 г, відносна маса – $0.44 \pm 0.007\%$ відповідно. Висота серця має 13.1 ± 0.4 см, ширина – 9.0 ± 0.3 см та окружність – 22.2 ± 0.6 см.

За нашими морфометричними дослідженнями, щодо лінійних параметрів, показник індексу розвитку серця овець дорівнює $145.5 \pm 4.02\%$, тому таке серце має розширено-вкорочений тип.

За аналізу гістопрепаратів міокарду стінки шлуночків серця (лівого та правого), зафарбованих гематоксиліном та еозином, диференціюється п'ять шарів: зовнішній і внутрішній (м'язові волокна яких мають косопоздовжній напрямок), потім зовнішній і внутрішній більш глибокі шари та найглибший шар, волокна якого мають напрямок подібний до вісімки.

Гістоархітектоніка міокарду стінки серця шлуночків та передсердь сформована серцевою поперечнопосмугованою м'язовою тканиною, яка представлена кардіоміоцитами, які утворюють м'язові волокна, та міжм'язовими прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини з наявністю у ній кровоносних і лімфатичних судин та нервів. Кардіоміоцити у структурі волокна, при фарбуванні гістопрепаратів за методом Гейденгайна, розміщені у вигляді ланцюжка, з'єднуючись між собою вставними дисками

За результати гістометрії, кардіоміоцити, які формують м'язові волокна, залежно від їх морфотопографії: правий, лівий шлуночки та передсердя, характеризуються неоднозначними цитометричними параметрами. При цьому, кількісні показники скоротливих міоцитів лівого шлуночка міокарду серця овець, більші, ніж такі у правому: середній показник довжини кардіоміоцитів лівого шлуночка достовірно ($P < 0.05$) в 1.27 рази більший відносно правого і дорівнює – 62.92 ± 1.84 мкм, показник ширини кардіоміоцитів, відповідно ($P < 0.05$) в 1,13 рази і становить 8.98 ± 0.64 мкм.

Висновки. Таким чином, наші дослідження засвідчили, що морфологічна будова серця овець має подібну для них макро- та гістоархітектоніку, властиву іншим видам тварин класу «савці», проте різниться морфометричними параметрами. Серце барана свійського за макроскопічною будовою має розширено-вкорочений тип. Показник індексу розвитку серця овець становить $145.5 \pm 4.02\%$.

Література

1. Бінкевич В. Я. Яценко І. В. Вівчарство України: основні тенденції функціонування галузі. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2015. т 17, № 1 (61). С. 212–220.
2. Вівчарство України : монографія / В. М. Іовенко, П. І. Польська, Т. І. Нежлукченко та ін. за ред. В. П. Бурката. К. : Аграрна наука, 2006. 616 с.
3. Гнатюк С., Іванов С., Бородаєнко Ф. Відроджуємо м'ясне вівчарство в Україні. *Тваринництво України*. 2018. № 2-3. С. 5–11.
4. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології : навч. посіб. Житомир : Полісся, 2019. 288 с.
5. Дереш О. М., Тимофійшин І. І. Шляхи підвищення конкурентоспроможності галузі вівчарства. Зб. наук. пр. Подільського державного аграрно-технічного університету. м. Кам'янець-Подільський. 2007. Вип. №15. С. 129–133.
6. Дяговець К. І. Особливості пізнього гістогенезу дериватів конусностовбурового відділу ембріонального серця миші в нормі та за умов дегідратації материнського організму. *Вісник проблем біології і медицини*. 2012. Т. 2, № 4. С. 186–191.

7. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Страсбург, 18 березня 1986 року. режим доступу. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_137#Text (дата звернення: 10.08.2023).
8. Омелянчук Л. Д. Вплив інтенсивності росту на інтер'єрні показники ремонтного молодняку свиней. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2009. № 1. С. 150–152.
9. Проценко О. С., Шаповал О. В., Тесленко А. А., Ворона Д. А. Розвиток та будова структур серцево-судинної системи: Теоретичні та практичні аспекти вивчення. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2020. Т. 6. С. 93–107. DOI: 10.26565/2617-409X-2020-6-12
10. Сушарник Я. А. Аналіз сучасного стану ринку вівчарства. *Науковий вісник Одеського національного економічного університету*. 2021. № 9-10 (286-287). С. 92-98. DOI:10.32680/2409-9260-2021-9-10-286-287-92-98
11. Delano M. L., Mischler S. A., Underwood W. J. Biology and Diseases of Ruminants: Sheep, Goats, and Cattle. *Laboratory Animal Medicine*. 2002. P. 519–614. <https://doi.org/10.1016/B978-012263951-7/50017-X>
12. Milani-Nejad N., Janssen P. M. Small and large animal models in cardiac contraction research: advantages and disadvantages. *Pharmacology & therapeutics*, 141(3). P. 235–249. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2013.10.007>
13. Shapiro J. A. Living Organisms Author Their Read-Write Genomes in Evolution. *Biology*. (2017. 6(4). P. 42. <https://doi.org/10.3390/biology6040042>
14. Small Ruminants and Its Use in Regenerative Medicine: Recent Works and Future Perspectives. / Alvites RD, Branquinho MV, Sousa AC, et al. *Biology*. 2021. 10(3). P. 249. <https://doi.org/10.3390/biology10030249>
15. Stephenson A., Adams J. W., Vaccarezza M. The vertebrate heart: an evolutionary perspective. *Journal of anatomy*. 2017. 231(6). P. 787–797. <https://doi.org/10.1111/joa.12687>
16. The anatomical arrangement of the myocardial cells making up the ventricular mass. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the. / Anderson R. H., Ho S. Y., Redmann K., et al. European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2005. 28(4). P. 517–525. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2005.06.043>
17. Transition from compensated hypertrophy to intrinsic myocardial dysfunction during development of left ventricular pressure-overload hypertrophy in conscious sheep. Systolic dysfunction precedes diastolic dysfunction. / Aoyagi T, Fujii A. M, Flanagan M. F, et al. *Circulation*. 1993. 88(5 Pt 1). P. 2415–2425. <https://doi.org/10.1161/01.cir.88.5.2415>

УДК 619:616.993.1:636.5

Рудяшко В. С.*, здобувача вищої освіти ступеня доктор філософії
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
e-mail: miralink@ukr.net

ПОШИРЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ПАРАЗИТІВ У КУРЕЙ

М'ясо та яйця птиці відносяться до надзвичайно високоякісних дієтичних продуктів харчування, які щоденно використовує населення. На сьогоднішній день на споживчому ринку України продукція птахівництва займає чи не головне місце. Високій якості вирощуванню птиці сприяє впровадження новітніх передових технологій, використання збалансованих кормів, кросів яєчних та м'ясних видів птиці. Проте, велика концентрація

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Л. М. Корчан

поголів'я птахів на обмеженій території пташників спричинює значне поширення різноманітних протозойних, гельмінтозних та інфекційних захворювань, які призводять до значних економічних витрат від зниження продуктивності, її якості та запобіжних заходів.

Зазвичай у господарствах зустрічаються асоціативні інвазії, що включають в себе збудників гельмінтозів та протозойних захворювань [4,5]. Паразитарні агенти перебувають у складних взаємовідносинах між собою і хазяїном. Асоціативна інвазія може перебігати субклінічно і на перший погляд навіть не проявлятися, ознаки з'являються зі збільшенням інтенсивності інвазії, та посилені її патогенності [1-7].

Метою наших досліджень було виявити поширення шлунково-кишкових паразитів у курей птахівничих приватних господарств в м. Полтава.

Матеріали і методи. Дослідження курей були проведені протягом 2023 року у приватних господарствах м. Полтави.

Гельмінтоооскопічному дослідженню були піддані 300 курей 3-10-місячного віку з приватних господарств (утримання на підлозі). Для дослідження з пташників, де утримувались кури різних вікових груп, ми відбирали проби посліду (не менше 30 проб з кожної групи), які досліджували в лабораторних умовах на кафедрі паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету. Копрологічні дослідження проводили за методом Дарлінга на наявність яєць гельмінтів та ооцист найпростіших. Видову належність визначали за К.І. Скрябіним та Е. М. Матевосян [6], А. Н. Чертковою та О.М. Петровим [8].

Результати і обговорення. Проведені нами копрологічні дослідження у пташниках приватних господарств м. Полтави показали, що найпоширенішими гельмінтозами курей є аскаридіоз, гетеракоз, а також протозоози – еймеріоз, які можуть протікати у вигляді моно- та поліінвазії.

У господарствах різних форм власності екстенсивність моно- та асоційованих інвазій була неоднаковою і залежала від способу утримання.

В результаті проведених досліджень найбільш поширеним збудником гельмінтів серед курей був *Ascaridia galli*. Екстенсивність аскаридіозної інвазії становила в межах 25,1 – 60,8% і реєструвалась вона у курчатах з місячного віку, при середній інтенсивності 4,8 – 21,3 яєць в 1 г посліду.

Досить поширеними були нематоди виду *Heterakis gallinarum*, екстенсивність інвазії становила 20,0 – 30,4 % у приватних господарствах. Вперше виділяли яйця гетеракісів у 2 – 3 місячних курчат.

Серед протозойних інвазій найбільш поширеними у молодняка курей починаючи з двотижневого віку є збудники *Eimeria* spp., екстенсивність зараження курчат еймеріями досягала 56,7 – 70,2%, інтенсивність інвазії варіювала від 15,6 до 55,1 ооцист з 1 граму посліду.

Дані інвазії можуть протікати як моноінвазія, так і у вигляді поліінвазії. Найчастіше зустрічаються поєднання таких інвазій: аскаридіозно-гетеракозна, аскаридіозно-еймеріозна, гетеракозно-еймеріозна, аскаридіозно-гетеракозно-еймеріозна.

Висновки. Серед моноінвазій курей у приватних господарствах м. Полтава найбільш поширеними є гельмінтози: аскаридіоз, гетеракоз, а стосовно протозоозів – еймеріоз.

Література

1. Довідник з хвороб птиці / В. В. Герман, Б. Т. Стегній, П. І. Вербицький [та ін.]. Харків, 2002. 296 с.
2. Епізоотичний стан птахівництва в Україні / О. Вержиховський, Ю. Колос, В. Титаренко [та ін.]. *Ветеринарна медицина України*. 2007. № 6. С. 8–10.
3. Професіоналізм, відповідальність, цілеспрямованість кожного фахівця – до рівня службового державного статусу. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 3. С. 4–7.
4. Корчан Л.М., Замазій А.А. Поширення нематодозів домашньої птиці у господарствах Полтавської області. *Науковий вісник Львівського національного університету*

ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки, 2021, Т. 23, № 102. С. 3–8.

5. Кручиненко О.В. Поширення шлунково-кишкових паразитозів у курей. *Вісник ПДАА*. 2021. № 3. С. 236–241.

6. Скрябин К. И. Ленточные гельминты (гименолепиды) домашних и охотничье-промысловых птиц. 1945. 476 с.

7. Adang, K. L., Asher, R., & Abba, R. (2014). Gastrointestinal helminths of domestic chickens *Gallus gallus domestica* and ducks *Anas platyrhynchos* slaughtered at Gombe main market, Gombe state, Nigeria. *Asian Journal of Poultry Science*, 8(2), 32–40. doi: 10.3923/ajpsaj.2014.32.40.

8. Alam, M. N., Mostofa, M., Khan, M. A. H., Alim, M. A., Rahman, A. K. M., & Trisha, A. A. (2014). Prevalence of gastrointestinal helminth infections in indigenous chickens of selected areas of Barisal district, Bangladesh. *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine*, 12(2), 135–139. URL: <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.959.3489&rep=rep1&type=pdf>.

УДК 636.7.09:616.98:578.835.1:616-07

Тігаренко О. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Баришник А. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: elenaviktitt@gmail.com

БІОЛОГІЯ ЗБУДНИКА, ПАТОГЕНЕЗ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК

Вступ. Парвовірусний ентерит (Parvovirus enteritis), парвовіроз – висококонтагіозна вірусна хвороба переважно цуценят і молодих собак, що характеризується гострим геморагічним ентеритом, зневодненням організму, лейкопенією та міокардитом. Хвороба широко поширена у всьому світі, спричинює значну захворюваність і смертність неімунних тварин, моральні та матеріальні збитки їхнім господарям [1].

Мета дослідження. Метою наших досліджень було здійснити огляд доступних інформаційних джерел щодо вивчення біології збудника парвовірозу собак, патогенезу та сучасних методів діагностики захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом досліджень були джерела інформації щодо дослідження біологічних особливостей збудника, патогенезу та сучасних методів діагностики.

Результати дослідження і висновки. Збудник парвовірозу собак — парвовірус, який є одноланцюговим простим ДНК-вірусом, ікосаедричним, що належить до родини Parvoviridae, роду *Protoparvovirus*. Генوم вірусу містить приблизно 5200 нуклеотидів, також у будові присутні два неструктурних білка (NS1 і NS2) і три структурних білка (VP1, VP2 і VP3) [4].

Найбільш небезпечним є патогенний CPV-2, який обумовлює гострі парвовірусні ентерити у собак. За імуногенними властивостями CPV-2 близький до збудників панлейкопенії котів і ентериту норок. Збудник CPV-2 дуже стійкий у навколишньому середовищі і при кімнатній температурі може зберігатися в інфікованих об'єктах протягом шести місяців [2].

VP2 – це аміногрупа з термінацією (NH₂), скорочена від VP1, тоді як посттрансляційне протеолітичне розщеплення (PPC) VP2 призводить до утворення VP3. Саме VP2 є основним елементом капсиду, а VP3 присутній лише в повних віріонах, що містять ДНК, тоді як порожня частинка не містить білка VP3. VP2 перетворюється на VP3 шляхом обробки повної

частинки трипсином. Потенційна небезпека парвовірусної інфекції (CPV) в популяції собак може бути обумовлена такими суттєвими факторами ризику: віком тварин, наявністю ендопаразитів, незадовільними санітарними умовами утримання та відсутністю захисного імунітету. Невакциновані тварини мають вищий ризик захворіти на парвовіроз, ніж вакциновані у молодому віці. Порода, стать і пора року також мають значення у ризику розвитку CPV-ентериту, причому помісні тварини мають менший ризик захворіти, ніж чистопородні, зокрема пінчери, ротвейлери, добермани, американські пітбультер'єри [6].

Основним при інфекції CPV-2 патогенетичним фактором, що спричинює вірус, є руйнування клітин, які швидко діляться, включаючи епітеліальні клітини кишкових крипт (ліберкюнових залоз), тимусу, лімфатичних вузлів та клітин-попередників кісткового мозку. У результаті відбувається порушення кишкового бар'єру слизової оболонки, атрофія ворсинок і порушення всмоктування, а також глибока лейкопенія (переважно нейтропенія та/або лімфопенія), що призводить до профузної діареї та блювання, важкої дегідратації/гіповолемії, метаболічного ацидозу (або алкалозу, бактеріальної транслокації з подальшою коліформною септицемією та ендотоксемією, синдромом системної запальної відповіді (SIRS), гіперкоагуляцією, поліорганною дисфункцією та смертю [7].

Супутні захворювання (наприклад, паразитарні, вірусні чи бактеріальні кишкові інфекції) або стрес-фактори (наприклад, відлучення, скупчене утримання і антисанітарія) можуть прискорити або загострити захворювання. Через широко поширене застосування вакцинації або природне зараження дорослих тварин клінічно значущий CPV-2-індукований міокардит є надзвичайно рідкісним проявом у клінічних умовах, якщо інфікування не відбувається внутрішньоутробно або у цуценят, народжених від нещеплених сук [7].

Діагноз на парвовіроз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак захворювання, патолого-анатомічних змін і результатів лабораторних досліджень. Для лабораторної діагностики парвовірусного ентериту собак використовують методи ІФА, РДА, РГГА, електронну мікроскопію. Для виявлення парвовірусу собак використовують експрес-тести, зокрема CPV Ag (VetExpert, Польща), напівкількісний аналіз IgM антитіл проти чуми та парвовірусу – ImmunoComb® Canine Parvo & Distemper IgM (Biogal, Galed Labs) [3].

Одним із методів діагностики парвовірусного ентериту є діагностична візуалізація. Рентгенографія або ультразвукографія черевної порожнини виявляє в основному неспецифічні зміни, включаючи заповнені рідиною та газом кишкові петлі, уповільнення моторики кишківника та, можливо, зменшення товщини шарів їх слизової оболонки [7].

Для виявлення антигенів собачого парвовірусу (CPV) у зразках фекалій собак розроблено ІФА із захопленням антигенів на основі поліклональних антитіл (AC-ELISA) [5].

Доступно кілька аналізів, які виявляють усі варіанти CPV-2, включаючи CPV-2с, проте їх чутливість і специфічність відрізняються [8].

В Україні ветеринарні діагностичні лабораторії пропонують ряд аналізів ПЛР (наприклад, ПЛР у реальному часі або звичайну гніздову ПЛР) для виявлення варіантів CPV-2. Основним клінічним показанням до проведення ПЛР є підозра на парвовірусний ентерит в контексті негативного тесту на фекальний антиген [3].

Отже, парвовірусний ентерит залишається широко поширеною у всьому світі хворобою, спричинюючи значну захворюваність і смертність серед собак, особливо цуценят. Вивчення біології збудника дає змогу краще розуміти процеси, що відбуваються при його взаємодії з чутливими клітинами організму. На сьогодні існують різні сучасні методи дослідження, які дозволяють діагностувати парвовіроз на ранніх стадіях і дозволяють вивчити вірус всебічно.

Література

1. Галатюк О. Є., Передера О. О., Лавріненко І. В., Жерносик І. А. Інфекційні хвороби собак. *Навчальний посібник для вузів II–IV рівнів акредитації*. Житомир: ПП “Рута”. 2018. 276 с.

2. Парвовірусний ентерит. URL: <https://petclinic.com.ua/disease/parvovirus-enteritis/>
3. Парвовірусний ентерит. URL: <https://elearn.nubip.edu.ua/mod/book/tool/print/index.php?id=270871>
4. Fagbohun, O. A., Jarikre, T. A., Alaka, O. O. et al. Pathology and molecular diagnosis of canine parvoviral enteritis in Nigeria: case report. *Comp. Clin. Pathol.* 29. 2020. 887–893. URL: <https://doi.org/10.1007/s00580-020-03127-7>
5. Kumar M., Nandi S., Chidri S. Development of a polyclonal antibody-based AC-ELISA and its comparison with PCR for diagnosis of canine parvovirus infection. *Virol. Sin.* 2010. 25(5):352-360. doi: 10.1007/s12250-010-3132-x. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7091066/>
6. Muneer M. A., Waqas M., Mubeen M., Ahmed M., Iqbal M., et al. Serological and Hemto-Biochemical Study of Canine Parvovirus and their Associated Risk Factor. *Arch Clinic Microbio.* 2023. Vol.14. No.4: 237. <https://www.itmedicalteam.pl/articles/serological-and-hemtobiochemical-study-of-canine-parvovirus-and-their-associated-risk-factor-120017.html>
7. Mylonakis M., Kalli I., Rallis T. Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Vet. Med. (Auckl)*. 2016. 7:91-100. URL: <https://doi.org/10.2147/VMRR.S80971>
8. Sykes J. E. Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 2014. 141–151. doi: 10.1016/B978-1-4377-0795-3.00014-4. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7152455/>

УДК 636.8.09:616.98-07

Тітаренко О. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Хан А. Д., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

e-mail: elenaviktit@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КОТІВ ТА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАННЯ

Вступ. Панлейкопенія котів (Feline panleukopenia (FP)) – це захворювання, що поширене в усьому світі та характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, респіраторних органів, серця, загальною інтоксикацією та зневодненням організму [1, 4].

Панлейкопенія котів також відома як чума, інфекційний парвовірусний ентерит, тиф або заразний агранулоцитоз, це висококонтагіозна вірусна хвороба з гострим перебігом, яка вражає ссавців з родин котячих, собачих, куницевих та єнотових [1].

Мета дослідження. Метою наших досліджень було провести огляд доступних інформаційних джерел щодо вивчення особливостей патогенезу панлейкопенії котів та сучасних методів діагностики захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом досліджень були джерела інформації щодо дослідження особливостей патогенезу панлейкопенії котів та сучасних методів її діагностики.

Результати дослідження і висновки. Збудник панлейкопенії котів – ДНК-геномний вірус (Virus panleukopenia feline, FPV), діаметр якого становить 20-25 нм, він на 98% гомологічний з парвовірусом собак 2 типу (CPV-2) [1, 5].

Вірус панлейкопенії представлений одноланцюговою молекулою ДНК [4]. Парвовірус котів відрізняється від парвовірусу собак лише за деякими послідовностями основ ДНК, існує лише один серотип парвовірусу котів [4].

Вірус панлейкопенії проникає в організм через дихальні шляхи або шлунково-кишковий тракт, після чого активно розмножується в тканинах носоглотки. З током крові він розповсюджується на органи-мішені, вражає лімфоцити лімфоїдної тканини та лейкоцитарні стовбурові клітини кісткового мозку [1].

Збуднику даного захворювання необхідні клітинні фактори, експресовані в процесі S-фази клітинного циклу, так вірус завершує свій цикл реплікації [5]. Це і визначає тип клітин-мішеней, які розташовані в тканинах зі значним мітотичним індексом, наприклад тканини кишкового тракту і лімфоїдна тканина [5].

В процесі патогенезу збудник локалізується в клітинах крипт кишок, відбувається руйнування малодиференційованих епітеліоцитів [1].

Інкубаційний період за панлейкопенії триває від 2 до 14 днів [4, 6].

Панлейкопенія супроводжується значним зниженням лейкоцитів і руйнуванням слизової оболонки кишок, що призводить до проявів ентериту а також значної летальності [4].

Клінічно хвороба проявляється раптовим пригніченням, підвищенням температури тіла до 40–41°C, блювотою і проносами з домішками крові. Блювотні маси спочатку водянисто-жовті або коричневі, пізніше стають слизистими [6]. Фекалії не сформовані, рідкі, жовтуваті з домішками крові, зустрічаються пластівці фібрину [4]. Шкіра малоеластична, шерсть тьмяна і скуйовджена [1, 6].

Хворі на панлейкопенію коти шукають темні затишні місця. Під час прогресування захворювання тварини опускають голову, лежать, відмічаються больові відчуття в межах груднини, черева та пахв. При аускультатії чути звуки плескоту, бурчання або воркування [1].

Діагноз щодо FPV встановлюють комплексно на основі результатів аналізу епізоотичної ситуації місцевості, на підставі клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, результатів проведених вірусологічних і гематологічних досліджень [1, 4].

Попередній діагноз встановлюють на основі зібраного анамнезу, симптомів захворювання та загального аналізу крові. При аускультатії серця характерним є посилення серцевого поштовху, злиття першого і другого тонів, тахікардія та екстрасистолія. В агональному стані серце прослуховується погано, серцевий поштовх ослаблений, тони слабкі, тихі, прогресує аритмія, брадикардія, ознаки серцево-судинної недостатності [7].

При проведенні лабораторної діагностики враховують те, що при панлейкопенії котів важливим показником є різко виражена лейкопенія. Число лейкоцитів може бути 4000, 3000 і менше – до 50 в 1 мм³ крові. Кількість нейтрофілів різко зменшується, що може привести до абсолютної нейтропенії. Спостерігається картина загальної лейкопенії при відносному лімфоцитозі [7].

У випадках загибелі тварини проводять патолого-анатомічний розтин, при необхідності гістологічні дослідження [7].

Специфічними макроскопічними ознаками патогенетичної дії вірусу панлейкопенії котів є яскраво виражена запальна гіперемія серозних оболонок, потовщення стінок порожньої і клубової кишок, а також набряклість і крапкові крововиливи у тимусі. У лімфоїдних органах зазвичай спостерігають ознаки гіперплазії різного ступеня, ексудативне запалення та порушення кровообігу [3].

При диференційній діагностиці панлейкопенії потрібно виключити неінфекційний гастроентерит, токсоплазмоз, лімфосаркому і отруєння [7].

Ретроспективну діагностику здійснюють за допомогою лабораторних серологічних методів (РН, РГГА і РІФ) [7].

Для вірусологічних досліджень від хворих котів відбирають носоглотковий слиз, проби сечі і фекалій та проводять експрес-тести [7].

Імунохроматографічний експрес-тест призначений для одноетапного якісного виявлення вірусу панлейкопенії у підозрюваних котів (FPV Ag). Час проведення аналізу 5-10 хвилин [2].

Самим чутливим методом діагностики є ПЛР, що використовується як еталонний стандарт для інших діагностичних тестів щодо FPV. В якості матеріалу для досліджень направляють зішкріб зі слизової прямої кишки або кров тварини з EDTA.

В нашій країні діагностику панлейкопенії котів методом ПЛР проводять в «Універсальній діагностичній лабораторії ветеринарної медицини» у місті Одесі.

Отже, для діагностики панлейкопенії котів застосовують різні сучасні методи, зокрема імунохроматографічний експрес-тест, ІФА та ПЛР, який є еталонним методом для інших діагностичних тестів і має вирішальне значення для підтвердження діагнозу.

Література

1. Галатюк О. Є., Передера О. О., Лаврінченко І. В., Жерносик І. А. Інфекційні хвороби котів. *Навчальний посібник для вузів II-IV рівнів акредитації*. Житомир: «Полісся». 2016. 30 с.
2. Експрес-тест Панлейкопенія котів (чума) Ag Test (FPV Ag) - Quicking Biotech Co, Ltd. URL: <https://zoohub.ua/ekspres-test-panlejkopeniya-kotov-chuma>
3. Лісова В. В., Есипенко Г. Патологоанатомічні зміни в котів за панлейкопенії. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. Гжицького*. 2015. Т. 17. № 1(61). С. 79-83. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu_2015_17_1\(1\)_17](http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu_2015_17_1(1)_17).
4. Недосеков В. В., Гонтьарь А. М., Сорокіна Н. Г., Кісера Я. В. Інфекційні хвороби собак і котів. *Навчальний посібник*. Київ: Науково-методичний центр ВФПО. 2021. 61 с.
5. Панлейкопенія кішок. URL: <https://belvet.ua/ua/panlejkopeniya-koshek/>
6. Панлейкопенія. URL: <https://elearn.nubip.edu.ua/mod/book/view.php?id=269692&chapterid=100976>
7. Панлейкопенія. URL: <https://vetmarket.ltd/info/disease/panlejkopeniya/>

УДК 595.132:599.32

Фещенко Д. В., Дубова О. А., Згозінська О. А., Романишина Т. О., кандидати ветеринарних наук, доценти
Поліський національний університет, м. Житомир, Україна
e-mail: dolly-d@i.ua

ОКСИУРИДИ У ПОПУЛЯЦІЇ БІЛОК (*Sciurus vulgaris*) ЛІСО-ПАРКОВОЇ ЗОНИ ПІВНІЧНОЇ УКРАЇНИ

Вступ. Паразитофауна лісових тварин (зокрема, гризунів) у природному середовищі надзвичайно різноманітна і включає в себе багатьох видів гельмінтів [1, 2, 9]. Деякі з них – це види вузької гостальної специфічності (наприклад, *Mastophorus petrowi*, Beljaeva, 1959; *Syphacia toschewi*, Petrow et Bajnow, 1962; *Spasskijela lobata*, Baer, 1925), яких знаходять у не більш, ніж 2–3 види гризунів [7]. Втім, є серед них і зоонозні паразити, котрі становлять небезпеку і для людини. З-поміж останніх особливу увагу заслуговують сифаціїди з надродина Охуґроїдеа, Cobbold, 1864. Види *Syphacia obvelata*, Rud, 1802 і *Aspicularis tetraptera*, Nitzsch, 1821 крім мишей (*Mus musculus*), щурів (*Rattus norvegicus*), білок (*Sciurus vulgaris*) та інших гризунів можуть інвазувати людину [3, 8, 10]. Крім того, сифаціїди часто використовуються, як адекватна лабораторна модель ентеробій (*Enterobius vermicularis*, Linnaeus, 1758; Leach, 1853) або інших нематод людини (*Trichinella spiralis*, Railliet, 1895; *Ascaris lumbricoides*, Linnaeus, 1758) у дослідках тестування фармацевтичних властивостей антигельмінтних речовин або дезінвазантів [5].

Вивчення гельмінтофауни білок, поряд із дослідженнями паразитів у мишоподібних гризунів, є важливою складовою роботи біологів і ветеринарних паразитологів [6, 4]. Білки –

це бажана і численна популяція дрібних ссавців у наших лісах і парках. Контакт людини і білок часто більш тісний, ніж з іншими гризунами, тому профільним спеціалістам слід приділяти увагу моніторингу епізоотичної ситуації щодо інвазійних хвороб білок у конкретних географічних регіонах країни.

Мета досліджень: ідентифікувати види гельмінтів, виділених з фекалій білок, котрі мешкають у лісопарковій зоні Житомирської області.

Матеріал і методи досліджень. В лісо-парковій зоні м. Житомира у місцях стаціонарної підгодівлі білок (*Sciurus vulgaris*) упродовж 2022 р. були зібрані проби фекалій цих тварин, $n=15$. Фіксацію та обробку біоматеріалу проводили за стандартними методиками. Копровооскопію здійснювали методом флотації (за Ф. Фюллеборном) та седиментації. Культивуацію яєць у лабораторних умовах проводили у термостаті при температурі 23–27°C впродовж 28–30 діб, контролюючи їх розвиток кожні 5–8 діб і додаючи під час контролю до кожної чашки Петрі по 1,5–2,5 мл розчину, що містить рідину Барбагалло та фізрозчин 2:1. Контроль розвитку яєць здійснювали мікроскопічно з використанням цифрового мікроскопу KERN OBE (KERN, Germany). до повного формування та виходу рухомих життєздатних личинок. Таксономічне положення нематод встановлювали відповідно до сучасної систематики гельмінтів (сайт Fauna Europaea, <http://www.fauna-eu.org/>).

Результати дослідження. У одному з 15 досліджених зразків фекалій білок (екстенсивність інвазії – 6,6 %) було виявлено та ідентифіковано вид *Syphacia obvelata*, Rudolphi, 1802 – ряд Oxiurida, Scrjabin, 1923; підряд Oxyurina, Scrjabin, 1923; надродина Oxyuroidea, Raillet, 1916; родина Syphaciidae, Scrjabin et Shikhobalova, 1951; під *Syphacia* Seurat, 1916. Головний кінець цієї нематоди має характерну овальну форму, без везикули; стравохід закінчується вираженим бульбусом, з кутикулярними пластинками (рис. 1-2). Інтенсивність інвазії складала 4 яйця у 1 краплі мікроскопованої рідини.



Рис. 1 – Головний кінець *Syphacia obvelata* на стадії L1 ($\times 600$)



Рис. 2 – Морфологія бульбусу стравоходу личинки *Syphacia obvelata* на стадії L1 ($\times 600$)

Syphacia obvelata вважається видом, котрий проявляє високу гостальну специфічність і паразитує в товстому кишечнику мишей родини Muridae (наприклад, мала лісова миша, жовтогорла миша, домовиша). Однак, відомі випадки ураження цим видом людини та інших гризунів, що підтверджують і результати наших досліджень паразитофауни білок.

Також у іншому одному зразку фекалій (екстенсивність інвазії – 6,6 %) білок було ідентифіковано яйця *Aspiculuris dinniki*, Schulz, 1927 (рис. 3-4) – ряд Oxiurida, Scrjabin, 1923; підряд Oxyurina, Scrjabin, 1923; надродина Oxyuroidea, Raillet, 1916; родина Heteroxynematidae, Skrjabin and Shikhobalova 1948; під *Aspiculuris*, Schulz, 1924.

Інтенсивність інвазії складала 4 яйця у 1 краплі мікроскопованої рідини. Культивування цих яєць позитивного результату не мала – перші доби спостерігали поділ зародкових клітин, але на 4–5 добу розвиток припинився і одержати живу личинку не вдалося

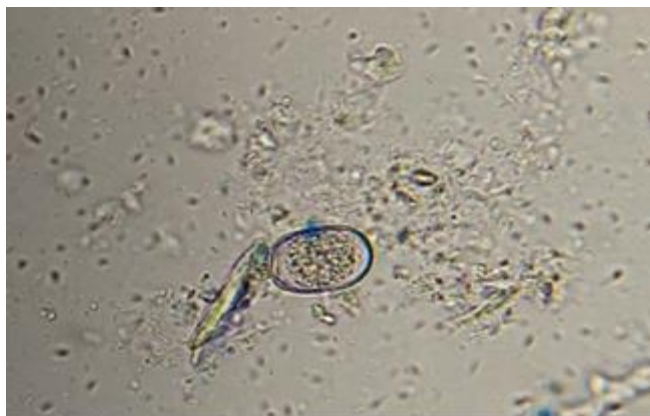


Рис. 3– Яйце *Aspiculuris dinniki* на початку культивування (×400)



Рис. 4 – Яйце *Aspiculuris dinniki* через 24 години від початку культивування (×400)

Нематода *Aspiculuris dinniki* – типовий паразит для сірої польовки (*Chionomys nivalis oseticus*=*Microtus nivalis oseticus*) на території України та суміжних європейських територій. Є дані, що цей вид може уражати хом'яків і білок, останнє підтверджено також нашим дослідженням.

Висновки: білки (*Sciurus vulgaris*) лісо-паркової зони можуть бути інвазовані нематодами-оксиуридами видів *Syphacia obvelata* (зооноз) і *Aspiculuris dinniki*. Це свідчить про циркуляцію цих видів у природних популяціях гризунів України. Результати досліджень повинні бути враховані при організації маршрутів «зеленого туризму» або облаштуванні зоокуточків у соціальних закладах в плані регулярних дегельмінтизацій цільових груп людей і контактних із ними тварин (при можливості).

Література

1. Довгий Ю.Ю., Бегас В.Л., Фещенко Д.В. Гельминтологический пейзаж в дикой фауне Украинского Полесья. *Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний*: Тр. VIII Респ. научно-практ. конф. с междунар. уч. Витебск: ВГМУ, 2012. С. 54–57.
2. Нематоди диких копитних України / Ю.Ю. Довгий та ін. *Visnyk of Dnipropetrovsk University. Biology, medicine*. 2011. Т. 2, № 2. С. 28–32. doi:10.15421/021125.
3. Шарпило Л. Д. Представители рода *Syphacia* seurat, 1916 (Nematoda, Syphaciidae) в фауне УССР. *Вестник Зоологии*. 1973. № 5. С. 59–65.
4. Effects of life-history traits on parasite load in grey squirrels / M. Scantlebury et al. *Journal of Zoology*. 2010. Vol. 282, № 4. P. 246–255. doi:10.1111/j.1469-7998.2010.00734.x
5. Efficacy and safety of topical selamectin to eradicate pinworm (*Syphacia* spp.) infections in rats (*Rattus norvegicus*) and mice (*Mus musculus*) / W. A. Hill et al. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*. 2006. Vol. 45 (3). P. 23–26.
6. Gorrell J.C., Schulte-Hostedde A.I. Patterns of parasitism and body size in red squirrels (*Tamiasciurus hudsonicus*). *Canadian Journal of Zoology*. 2008. Vol. 86, № 2. P. 99–107. doi:10.1139/z07-123.
7. Jarošová J., Antolová D., Zalešný G., Halán M. Oxyurid nematodes of pet rodents in Slovakia – a neglected zoonotic threat. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 2019. Vol. 29. doi:10.1590/s1984-29612019072.

8. Kirillova N., Ruchin A., Kirillov A. Helminths in myomorph rodents (Rodentia, Myomorpha) from the National park "Smolny" and its surroundings. *Forests*. 2021. Vol. 12. 1510. doi:10.3390/f12111510.

9. Polaz S., Anisimova A., Labanouskaya P., Viarbitskaya A., Kudzelic V. The role of wild and domestic ungulates in forming the helminth fauna of European bison in Belarus. *European Bison Conservation Newsletter*. 2017. Vol. 10. P. 79-86.

10. Sürsal N., Gökpınar S., Yıldız K. Prevalence of intestinal parasites in hamsters and rabbits in some pet shops of Turkey. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*. Vol. 38 (2), P. 102-105. doi:20.500.12587/602.

УДК 636. 09:616.995.132.8:619

Шаганенко В. С., Шаганенко Р. В., кандидати ветеринарних наук, доценти

Панчук А. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

e-mail: dep.parasitology@btsau.edu.ua

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ «МІЛПРО» ЗА ТОКСОКАРОЗУ ЦУЦЕНЯТ

Вступ. *Toxosara canis* - поширений у всьому світі збудник паразитозу для родини собачих [1-5]. Паразитують дорослі гельмінти в кишечнику собак та інтенсивно забруднюють навколишнє середовище великою кількістю яєць, що становить небезпеку як для здоров'я тварин, так і для людини, особливо дітей. Це захворювання стало серйозною проблемою не тільки в ветеринарії, а й медицині для багатьох країн світу, включаючи і Україну [6-8].

За великої чисельності собак і з урахуванням того, що багато з них не мають хазяїна, проблема забруднення навколишнього середовища фекаліями собак та, відповідно, яйцями токсокар загострюється [5, 9-10].

Боротьбу з даним паразитозом потрібно проводити в собак в ранньому віці, адже саме цуценята інтенсивно уражуються токсокарами. Зараження останніх іде різними шляхами в тому числі і внутрішньоутробно. Поряд з цим, через особливості циклу розвитку паразитів, печінка є основним органом-мішенню, який піддається механічному та токсичному впливу личинок токсокар. Відповідно до вище зазначеного схема лікування та препарати для цуценят мають бути максимально безпечними та швидко виводитись з організму тварин, не чинячи додаткового токсичного впливу.

Мета дослідження – вивчити антигельмінтну ефективність та безпечність препарату «Мілпро» за токсокарозу у цуценят.

Матеріал і методи дослідження. Роботу виконували у 2023 рр. на базі ветеринарної клініки та лабораторії кафедри паразитології та фармакології, факультету ветеринарної медицини Білоцерківського НАУ. Для досягнення поставленої мети, нами було відібрано цуценят хворих токсокарозом 2-5-го міс. віку та сформовано дві групи (дослідна та контрольна) по 4 тварини у кожній. Перед лікування у всіх цуценят відібрали зразки фекалій та досліджували в лабораторії кафедри паразитології та фармакології БНАУ комбінованим методом стандартизованим Г.О. Котельниковим та В.М. Хреновим. Підрахунок яєць гельмінтів проводили в трьох краплинах флотаційного розчину.

Цуценят дослідної групи використовували для лікування «Мілпро», згідно настанови до препарату. Тварини контрольної групи лікування не отримували. Повторні дослідження фекалій у тварин обох груп проводили на сьому та чотирнадцяту добу після застосування «Мілпро» дослідній групі. Щоденно слідкували за загальним станом дослідних та контрольних тварин.

До складу антигельмінтика «Мілпро» входить дві діючі речовини: мільбеміцину оксим та празиквантел. Максимальна концентрація мільбеміцину оксим в плазмі собак досягається за 2-4 годин, а період напіввиведення становить приблизно 1-4 доби. Препарат виходить з організму в незміненому вигляді, тобто не навантажує печінку інвазованих тварин. Пік концентрації празиквантелу в крові собак досягається за 4 години, але період виведення 90 % препарату становить 2 доби. Хоча празиквантел піддається швидкій і практично повній біотрансформації в печінці, однак цей процес відбувається швидко та нетривалий період часу. Враховуючи особливості біотрансформації та мінімального впливу на печінку складових препарату «Мілпро», ми зупинили свій вибір на даному препараті в якості лікувального засобу за токсокарозу в цуценят.

Результати дослідження. В таблиці 1 наведено отримані результати досліджень зразків фекалій цуценят на протязі дослідження. Як видно з результатів досліджень – до початку лікування в зразках фекалій знаходилась майже однакова кількість яєць *Toxocara canis*, екстенсивність інвазії в обох групах становила 100%, тобто усі тварини були хворими.

Ситуація докорінно змінилась у цуценят дослідної групи після одноразового застосування препарату «Мілпро» і вже на сьому добу після лікування в зразках фекалій яйця паразитів були повністю відсутні. Тоді як у зразках контрольної групи кількість екземплярів яєць мала тенденцію до зростання.

Таблиця 1

Лікувальна ефективність препарату «Мілпро» за токсокарозу цуценят

	Дослідна група (n=4)		Контрольна група (n=4)	
	П, екземплярів яєць	ЕІ, %	П, екземплярів яєць	ЕІ, %
До лікування	15,3 ± 2,61	100	16,4 ± 2,57	100
7 доба лікування	0	0	18,3 ± 3,25	100
14 доба лікування	0	0	19,4 ± 3,02	100

Примітка: П – інтенсивність інвазії, ЕІ – екстенсивність інвазії.

Дослідження зразків фекалій тварин на 14-ту добу мало на меті виявити вплив препарату «Мілпро» на мігруючі личинки в організмі цуценят та обґрунтування необхідності повторної обробки тварин. Так з даних таблиці 1 видно, що у цуценят дослідної групи на 14-у добу після лікування, в зразках фекалій яйця гельмінтів були відсутні, що свідчить про вплив складових препарату «Мілпро» на личинкові стадії *Toxocara canis*. У контрольних тварин ситуація не змінилась порівняно із такою до лікування.

В період досліджень у тварин дослідної групи не відмічали негативного впливу від застосування препарату «Мілпро», навпаки вже починаючи з 3-4 доби після лікування цуценят дослідної групи мали кращий загальний стан та апетит, були більш грайливими порівняно із тваринами контрольної групи.

Висновки. Враховуючи результати проведених досліджень, можливо стверджувати, що препарат «Мілпро» є високоефективним та безпечним лікарським засобом за токсокарозою інвазії в цуценят у рекомендованих інструкцією препарату дозах.

Література

1. Rolf Nijse, Lapo Mughini-Gras, Jaap A. Wagenaar, Harm W. Ploeger. Recurrent patent infections with *Toxocara canis* in household dogs older than six months: a prospective study. *Parasites & Vectors*. 2016. №9. P. 531-542. DOI:10.1186/s13071-016-1816-7.
2. Jenkins E.J. *Toxocara* spp. in dogs and cats in Canada. *Adv Parasitol*. 2020. № 109. P. 641-653. DOI: 10.1016/bs.apar.2020.01.026.

3. Rostami A., Riahi S.M., Hofmann A., Ma G., Wang T. et al. Global prevalence of *Toxocara* infection in dogs. *Adv Parasitol.* 2020. № 109. P. 561-583. DOI:10.1016/bs.apar.2020.01.017.
4. Awadallah M.A., Salem L.M. Zoonotic enteric parasites transmitted from dogs in Egypt with special concern to *Toxocara canis* infection. *Vet. World.* 2015. № 8. P. 946-957. DOI: 10.14202/vetworld.2015.946-957.
5. Бахур Т.І., Антіпов А.А., Гончаренко В.П., Соловйова Л.М. Токсокароз собак і котів: навч. посіб. Біла Церква, 2018. 54 с.
6. Шаганенко В.С., Козій Н.В., Шаганенко Р.В. та ін. Фармакотерапія цуценят хворих токсокарозом. *Єдине здоров'я – 2022: матеріали. міжнар. наук. конф. м. Київ, Україна, 22-24 вересня 2022 р. Київ, 2022. С. 142-144.*
7. Prevalence of *Toxocara* and *Toxascaris* infection among human and animals in Iran with meta-analysis approach / A.V. Eslahi, M. Badri, A. Khorshidi, H. Majidiani et al. *BMC Infect Dis.* 2020. № 20(1). P 20. DOI: 10.1186/s12879-020-4759-8.
8. Overgaauw P.A., van Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Vet Parasitol.* 2013. Vol. 193, No 4. P. 398-403. DOI: 10.1016/j.vetpar.2012.12.035.
9. Conde M.D.P., Portugaliza H.P., Lañada E.B. Prevalence of *Toxocara canis* infection in dogs and *Toxocara* egg environmental contamination in Baybay City, Leyte, Philippines. *J Parasit Dis.* 2022. Vol. 46, No 4. P. 1021-1027. DOI: 10.1007/s12639-022-01525-y.
10. Tull A., Valdmann H., Rannap R. Free-ranging rural dogs are highly infected with helminths, contaminating environment nine times more than urban dogs. *J. Helminthol.* 2022. Vol. 96, No 8. P. e19, 1-10. DOI: 10.1017/S0022149X22000116.

УДК 619
ББК 48
С 91

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

*Матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції,
присвяченої 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса*

19–20 жовтня 2023 року

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

*ДМИТРЕНКО Н. І., КАНІВЕЦЬ Н. С., КРАВЧЕНКО С. О., СУПРУНЕНКО К. В.,
КОРЧАН М. І., КАРИШЕВА Л. П., ЗАРИЦЬКИЙ С. М., БУРДА Т. Л.*

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ ЗА ВИПУСК
Н. С. КАНІВЕЦЬ

Комп'ютерна верстка – Н. С. Канівець

Е-видання
ПДАУ

Факультет ветеринарної медицини,
кафедра терапії імені професора П. І. Локеса
вул. Сковороди, 1/3
36003 Полтава, Україна
Офіційний сайт – <https://www.pdau.edu.ua>

© Полтавський державний
аграрний університет, 2023