

пддву

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



pdau1920

pdau.edu.ua

**МАТЕРІАЛИ**

*VIII Всеукраїнської  
науково-практичної  
Інтернет – конференції*

# **ВИРІШЕННЯ СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**



**20 - 21 лютого 2023 р.  
Україна  
м. Полтава**

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
Кафедра паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи



# **ВИРІШЕННЯ СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

## **МАТЕРІАЛИ**

*VIII Всеукраїнської науково-практичної  
Інтернет – конференції*

20 – 21 лютого 2023 р.  
Україна, м. Полтава

**УДК 636.09**

**Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині:** матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції (20 – 21 лютого 2023, м. Полтава). Полтава: ПДАУ, 2023. – 143 с.

**Редакційна колегія:**

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

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

Відповідальність за зміст і достовірність публікацій несуть автори.

**Відповідальний за випуск:**

к. вет. н. Корчан Л. М.

© ПДАУ, 2023

# З М І С Т

## СЕКЦІЯ 1

### НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

<i>Гаєвська К. І., Канівець Н. С.</i> <b>ХАРЧУВАННЯ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ</b>	<b>8</b>
<i>Дереза Ю. Ф.</i> <b>ПІДХІД ДО ПАЦІЄНТА У КРИТИЧНОМУ СТАНІ</b>	<b>10</b>
<i>Киричко Б. П., Параска О. О.</i> <b>ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЇ СТРАВОХОДУ У СОБАК</b>	<b>14</b>
<i>Кушнір В. Ю., Франчук М. М.</i> <b>СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ЕНДОКАРДИТУ У КОТІВ</b>	<b>17</b>
<i>Лаврова І. Ю., Куц М. М., Красніков Д. А.</i> <b>ДИНАМІКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ХВИЛЯСТОГО ПАПУГИ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ</b>	<b>22</b>
<i>Маценко О. В., Маслак Ю. В., Ляхович Л. М.</i> <b>БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ СОБАК ЗА ГІПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМУ</b>	<b>24</b>
<i>Маслак Ю. В., Маценко О. В., Фурда І. В.</i> <b>ПОШИРЕННЯ ТА СПРИЯТЛИВІ ФАКТОРИ ГІПЕРТИРЕОЗУ В КОТІВ</b>	<b>30</b>
<i>Нагорна Л. В., Нестерук В. С.</i> <b>ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕДІНКИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ІНТЕНСИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ВИРОБНИЦТВА МОЛОКА</b>	<b>32</b>
<i>Соломоненко М. В., Канівець Н. С.</i> <b>ДІАГНОСТИКА ТЕЛЯТ ЗА ДИСПЕПСІЇ</b>	<b>34</b>

<i>Степанов Є. С., Канівець Н. С., Іщенко М. П.</i> <b>ДИСФУНКЦІЯ СЕЧОВОГО МІХУРА У КОТІВ</b>	<b>36</b>
<i>Філінець Є. О., Сердюков Я. К.</i> <b>МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ КАЖАНА ПІЗЬНОГО (<i>ERTESICUS SEROTINUS</i>) ПРИ ГІМЕНОЛЕПДОЗИ</b>	<b>38</b>
<i>Шаповал Д. С., Ульяницька А. Ю.</i> <b>ОСНОВНІ КРИТЕРІЇ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЕНДОКАРДІОЗУ СОБАК</b>	<b>40</b>
<i>Шкундя Д. Ю., Сердюков Я. К.</i> <b>ДИНАМІКА РОЗВИТКУ ТРУПНОГО ОХОЛОДЖЕННЯ ЯК КРИТЕРІЙ ВИЗНАЧЕННЯ ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ В КОТІВ СВІЙСЬКИХ</b>	<b>42</b>
<i>Щербакова Н. С., Передера С. Б., Передера Ж. О.</i> <b>ЗАХОДИ З БІОБЕЗПЕКИ НА ПРАТ «ПОЛТАВСЬКА ПТАХОФАБРИКА»</b>	<b>46</b>

## СЕКЦІЯ 2

### ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

<i>Година В. П.</i> <b>АНАЛІЗ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ НЕМАТОДОЗІВ ТА ЕЙМЕРІОЗУ КУРЕЙ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ</b>	<b>49</b>
<i>Долгін О. С.</i> <b>ПАРАЗИТАРНЕ ЗАБРУДНЕННЯ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ ЯЙЦЯМИ НЕМАТОД <i>TRICHURIS VULPIS</i></b>	<b>53</b>
<i>Євстаф'єва В. О., Криворучено Д. О., Мельничук В. В.</i> <b>ЕКОНОМІЧНА ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗУ</b>	<b>56</b>

<i>Ювенко А. В., Лумедзе І. Х., Кот С. П., Бондар А. О., Лумедзе Т. С.</i> <b>ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ МАЛАСЕЗІЙНОГО ДЕРМАТИТУ У СОБАК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)</b>	<b>60</b>
<i>Кітіченко А. С.</i> <b>АНАЛІЗ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ НЕМАТОДОЗІВ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ</b>	<b>62</b>
<i>Коваленко С. О., Мельничук В. В.</i> <b>КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ХОРІОПТОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА НИЗЬКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ ІНВАЗІЇ</b>	<b>66</b>
<i>Копитько С. П.</i> <b>ЕПІЗООТОЛОГІЯ ДИКРОЦЕЛІОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ</b>	<b>69</b>
<i>Корчан Л. М., Корчан М. І., Вовк В. Ю.</i> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «ПРОМЕКТИН» ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗУ КОРІВ</b>	<b>73</b>
<i>Корчан Л. М., Корчан М. І., Іваненко А. П.</i> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «МІЛЬПРОЗОН ДЛЯ КОТІВ» ЗА СПОНТАНОГО ДИПЛІДІОЗУ ТВАРИН</b>	<b>75</b>
<i>Корчан Л. М., Тузенко С. Ю.</i> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «МІЛЬПРОЗОН» ТАБЛЕТКИ ЗА ТРИХУРОЗУ СОБАК</b>	<b>78</b>
<i>Котелевич В. А., Гончаренко В. В.</i> <b>ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ОЦІНКА ПРОДУКТІВ ЗАБОЮ ТВАРИН ЗА ІНВАЗІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ</b>	<b>80</b>
<i>Котелевич В. А., Гончаренко В. В.</i> <b>ЗАБРУДНЮВАЧІ ПРОДОВОЛЬЧОЇ СИРОВИНИ І ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ – АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СЬОГОДЕННЯ</b>	<b>85</b>
<i>Кручиненко О. В., Дубовик І. А.</i> <b>ПОШИРЕННЯ ДИРОФІЛЯРІОЗУ У СОБАК (ОГЛЯД)</b>	<b>91</b>

<i>Кухаренко І. М.</i>	
<b>ЕПІЗООТОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ У СВІТІ ЩОДО НЕМАТОДОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ</b>	<b>94</b>
<i>Люлін П. В., Мазанний О. В., Нікіфорова О. В.</i>	
<b>ПОШИРЕННЯ КИШКОВИХ ІНВАЗІЙ СЕРЕД БЕЗПРИТУЛЬНИХ СОБАК УРБАНІЗОВАНИХ ЕКОСИСТЕМ</b>	<b>97</b>
<i>Ляхович Л. М., Костюк І. О., Петренко А. М., Жигалова О. Є., Александрова А. А.</i>	
<b>ОСОБЛИВОСТІ ТАНАТОГЕНЕЗУ У ДЕКОРАТИВНИХ ФАЗАНІВ ЗА ЕЙМЕРІОЗУ</b>	<b>100</b>
<i>Ляхович Л. М., Петренко А. В., Лукічова Я. В., Хафізулла А. А., Квіцінія Т. Б.</i>	
<b>СПОСІБ ОТРИМАННЯ ТА МАКРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ НАТИВНОГО ПРЕПАРАТУ КИШКОВОЇ ТРУБКИ СВІЙСЬКИХ КУРЕЙ</b>	<b>102</b>
<i>Мазанний О. В., Нікіфорова О. В., Федорова О. В., Люлін П. В., Кобелянський А. С., Решетило О. І.</i>	
<b>АКАРИЦИДНА ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА ДЕМОДЕКОЗУ СОБАК</b>	<b>104</b>
<i>Мельничук В. В., Шатохіна А. Л.</i>	
<b>ДИРОФІЛЯРІОЗ – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ</b>	<b>109</b>
<i>Михайлютенко С. М., Безкоровайний І. С.</i>	
<b>АНАЛІЗ ПОПИТУ НА ПРЕПАРАТ SIMPARICA</b>	<b>113</b>
<i>Михайлютенко С. М., Кулик Є. А.</i>	
<b>ВИКОРИСТАННЯ WEB-ДОДАТОКУ GOOGLE TRENDS ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ПОПИТУ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ</b>	<b>116</b>
<i>Павленко Є. В.</i>	
<b>ТОКСОКАРОЗ СОБАК: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ</b>	<b>118</b>
<i>Плеханов Д. А.</i>	
<b>ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ОТОДЕКТОЗУ КОТІВ</b>	<b>122</b>

<i>Приходько М. О.</i> <b>ПОШИРЕННЯ КТЕНОЦЕФАЛЬОЗУ У КОТІВ У М. ПОЛТАВА</b>	<b>124</b>
<i>Синегрибова П. В.</i> <b>ПРОТИПАРАЗИТАРНІ ОБРОБКИ СОБАК: ЇХ НЕОБХІДНІСТЬ І НАСЛІДКИ ПОРУШЕНЬ</b>	<b>126</b>
<i>Суворов Р. С.</i> <b>АНАЛІЗ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ЦИСТОІЗОСПОРОЗУ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ</b>	<b>129</b>
<i>Харченко В. О., Петренко М. О.</i> <b>ВИПРОБУВАННЯ РОЗЧИНУ ДЛЯ ДЕЗІНФЕКЦІЇ ВІДНОСНО ЯЄЦЬ ТРИХУРИСІВ</b>	<b>132</b>
<i>Хорольський А. А., Євстаф'єва В. О.</i> <b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ЗАСОБУ «АРКВАДЕЗ- ПЛЮС» ВІДНОСНО ЯЄЦЬ ПАСАЛУРИСІВ</b>	<b>135</b>
<i>Ilina O., Meškinytė E., Staveckienė J.</i> <b>COMPARATIVE STUDY OF LONGISSIMUS DORSI MUSCLE OF BLACK ANGUS BULLS BREED OF THE SAME AGE</b>	<b>139</b>



# СЕКЦІЯ 1

## НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

### ХАРЧУВАННЯ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

**Гаєвська К. І.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр,  
**Канівець Н. С.**, к. вет. н., доцент

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Цукровий діабет (ЦД) у тварин відноситься до ендокринних патологій, і проявляється дефіцитом інсуліну, або його неприйнятністю [1–2]. Як наслідок у хворої тварини порушується водно-сольовий, вуглеводний та жировий обміни. В крові різко підвищується рівень глюкози – гіперглікемія [3]. Однією із причин виникнення цукрового діабету є запалення підшлункової залози [4]. Іншими причинами ЦД можуть бути генетична схильність, стреси, харчування, ожиріння, уроджені або набуті захворювання [2].

За постановки діагнозу цукровий діабет у kota, проводиться специфічне лікування тварин і обов'язкове дієтичне харчування. Саме годівля хворих тварин має вирішальне значення у подальшому їх житті та здоров'ї [5]. Тому аналіз дієтичної годівлі, зокрема спеціалізованих кормів, має актуальність.

*Метою* нашого дослідження став аналіз запропонованих на ветеринарному ринку специфічних лікувальних кормів для котів із цукровим діабетом.

Нині на ринку дієтичних ветеринарних кормів для котів з розладами ендокринної системи, а саме цукрового діабету, представлена значна їх група. До кормів суперпреміум/преміум класу можна віднести Hill's Prescription Diet m/d, Royal Canin Diabetic Feline, PURINA Veterinary Diets Feline DM – Diabetes Management, Equilibrio Veterinary Obesity & Diabetic, Brit Grain Free Veterinary Diet Diabetes Chicken & Pea.

Тож корм для котів Hill's Prescription Diet m/d з куркою повноцінно поживний регулює надходження глюкози в організм kota, адже містить низький рівень моно- і дисахаридів. Вміст L-карнітину регулює жировий обмін та підтримує м'язову масу, а інші компоненти підтримують імунну систему та забезпечують поживність харчування.

Royal Canin Diabetic Feline – дієтичний корм для котів з цукровим

діабетом, його склад допомагає контролювати рівень глюкози, водночас корм має низький вміст крохмалю, а наявний білок забезпечує підтримання маси м'язів. Початковий курс дієти цього корму становить 6 місяців. Окрім наведених складових в кормі наявні вітаміни, мінеральні речовини, частини лікарських рослин які покращують обмінні процеси в організмі хворих котів.

PURINA Veterinary Diets Feline DM – Diabetes Management згодовується котам за цукрового діабету, адже сприяє оптимізації рівня глюкози в крові. За рахунок низького вмісту вуглеводів у кормі проходить швидке розщеплення глюкози. Унікальний комплекс вітамінів підтримує імунітет, а наявні антиоксиданти захищають від дії вільних радикалів клітини організму.

Equilibrio Veterinary Obesity & Diabetic – корм з низькою калорійністю допомагає контролювати масу тіла та підтримувати здоров'я kota. L-карнітин сприяє метаболізму жирів, а значна кількість клітковини регулює відчуття насичення, ефективно запобігає запорам. Вуглеводи з повільною асиміляцією, зокрема ячменю та сорго, нормалізують реакцію інсуліну і глюкози після годівлі.

Brit Grain Free Veterinary Diet Diabetes Chicken & Pea – повноцінний дієтичний корм для котів з цукровим діабетом, допомагає контролювати рівень глюкози за гіперглікемії, адже у складі корму міститься низький рівень вуглеводів (0,8 %). До складу корму входять вітаміни які знижують окислювальний стрес, а високий вміст протеїнів (45 %), забезпечує підтримання оптимальної маси м'язів.

**Висновок.** Таким чином, на ветеринарному ринку дієтичних кормів суперпреміум/преміум класу представлена їх значна кількість. За цукрового діабету в котів рекомендується згодовувати тваринам лікувальний корм не менше, ніж 6 місяців, а подекуди й позиттєво, з обов'язковим вимірюванням рівня глюкози.

### Література

1. Структурні зміни внутрішніх органів свійських kota та собаки у разі ожиріння, зумовленого цукровим діабетом / Т. П. Локес-Крупка та ін. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. № 2 (97). С. 194–201. doi:10.31210/visnyk2020.02.24
2. Вікова динаміка цукрового діабету у свійських котів / Т. П. Локес-Крупка та ін. *Dynamics of the development of world science. 1<sup>st</sup> International scientific and practical conference*. Vancouver, Canada, 2019. P. 343–349.
3. Bloom C. A., Rand J. Feline diabetes mellitus: clinical use of longacting glargine and detemir. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2014. № 16 (3). P. 205–215. doi:10.1177/1098612X14523187

4. 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*. 2020. № 3 (98). С. 227–232. doi:10.31210/visnyk2020.03.26

5. ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats / A. H. Sparkes et al. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015. № 17 (3). P. 235–250. doi:10.1177/1098612x15571880

## ПІДХІД ДО ПАЦІЄНТА У КРИТИЧНОМУ СТАНІ

**Дереза Ю. Ф.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Війна змушує страждати не лише людей, а й тварин. Багато з них досі залишаються у зоні бойових дій та на тимчасово окупованих територіях. Щоб врятувати їх, волонтери організують евакуацію, контактують з ветеринарними центрами та сприяють реабілітації та адоптації тварин.

*Метою* даної роботи є літературний огляд проблематики, що призначений як швидкий і простий довідник для ветеринарних практиків, для оцінки постраждалих тварин на війні та під час надзвичайних ситуаціях, щоб визначити черговість надання допомоги.

Тріаж – медичний відбір пацієнтів за оцінкою тяжкості стану та необхідності надання першочергової медичної допомоги. Даний метод дозволяє швидко виявити та усунути патологічні зміни в організмі, що становлять загрозу для життя.

Усі тварини мають бути оглянуті або ветеринарним лікарем, або ветеринарним фельдшером протягом однієї хвилини після надходження до клініки.

При реєстрації травмованого пацієнта або пацієнта з невідкладним станом проводять швидку оцінку дихальної системи. Це обстеження має бути спрямоване на виявлення патологій, які можуть бути безпосередньою загрозою для життя тварини. Загрозливі для життя порушення повинні бути стабілізовані негайно. Фізикальні та лабораторні обстеження можуть бути проведені після того, як буде стабілізований стан. Всі дослідження повинні проводитись повторно через рівні інтервали часу, щоб стежити за зміною стану пацієнта [1].

Далі визначають, чи намагається тварина дихати самостійно та якісно. Якщо ні, очищають дихальні шляхи, проводять інтубацію та вентилують 100 % киснем. Якщо інтубувати тварину неможливо, проводять термінову трахеотомію.

Після відновлення прохідності дихальних шляхів та нормалізації дихання оцінюють інші основні показники життєдіяльності.

1. Визначають колір слизових оболонок (бліді, синюшні, коричневі, гіперемійовані).

2. Визначають швидкість наповнення капілярів (нормальна ШНК = 1,0–1,5 с).

3. Визначають якість пульсу – якщо за пальпації стегнової артерії прощупується пульс, це означає, що кров'яний тиск становить щонайменше 50 мм. рт.ст. Якщо пульс реєструють на передній стороні заплюсни, це означає, що систолічний кров'яний тиск становить, як мінімум, 80 мм. рт. ст.

4. Вимірюють частоту серцевих скорочень (тахікардія, брадикардія).

5. Вимірюють температуру тіла (гіпертермія, гіпотермія).

Під час проведення первинного обстеження системи тріаж ветеринарний лікар повинен зібрати короткий анамнез у власника.

Далі необхідно контролювати зовнішню або внутрішню кровотечу, якщо така є внаслідок травми.

Проводять екстрену лабораторну діагностику, поки встановлюють внутрішньовенний катетер, щоб отримати початковий аналіз крові [1].

1. Гематокрит – дозволяє клініцисту диференціювати анемію від поганої перфузії у тварин з блідими слизовими.

Забезпечують базові показники для моніторингу перебігу процесу (наприклад, кровотечі, що триває, корекції зневоднення). Спочатку дослідження повторюють кожні 30 хвилин у пацієнтів у шоківому стані або з травмою, яким вводять рідини до нормалізації показників.

2. Азот сечовини крові, глюкоза в крові – ці показники допомагають виявити причину неспецифічних ознак, таких як анорексія та блювання, припускаючи ниркову недостатність або цукровий діабет, замість первинного захворювання шлунково-кишкового тракту.

3. Електроліти в сироватці крові ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) – використання даних за цими показниками допомагає лікарям підібрати відповідну рідинну терапію.

4. За мазком крові можна визначити лейкоцитоз, лейкопенію, оцінити тромбоцити, виявити наявність кровопаразитів та патології еритроцитів.

5. Коагуляційні тести – ці тести можна використовувати для виявлення порушень згортання крові, за отруєння або синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВС-синдром).

6. Електрокардіограма допомагає визначити, погану перфузію обумовлену аритмією чи захворюванням серця.

7. Аналіз сечі. Пробу сечі слід збирати до початку введення розчинів (якщо це можливо), щоб оцінити здатність тварини концентрувати сечу. Проводять дослідження сечового осаду та використовують тест-смужки.

Наступним етапом обстеження пацієнта буде повний фізикальний огляд, він повинен проводитися після обстеження дихальної та серцево – судинно системи [2].

Пацієнта обстежують на наявність серйозних неврологічних порушень мозку: виявляють ознаки травми голови, оцінюють рівень свідомості. У випадках травми голови стан оцінюють у порядку збільшення тяжкості ураження та погіршення прогнозу за такими ознаками:

- нормальний розмір зіниці та рефлекс зіниць;
- уповільнений рефлекс зіниць;
- білатеральний міоз, реакція на світло;
- зіниці сильно звужені, реакція відсутня;
- двосторонній мідріаз, немає реакції.

Залучення ствола головного мозку несе дуже поганий прогноз і характеризується:

- несвідомим станом;
- двостороннім розширенням або звуженням зіниць, що не реагують на світло;
- відсутністю блювотного, ковтального рефлексів;
- страбізмом;
- відсутністю фізіологічного ністагму, спонтанним чи позиційним ністагмом;
- нерегулярним ритмом дихання/апноє;
- децеребральною ригідністю.

Комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія, якщо доступні, допоможуть розкрити природу та ступінь внутрішньочерепних патологій та виявити кандидатів на операцію.

Обстеження пацієнта на наявність серйозних неврологічних порушень спинного мозку та периферичних нервів проводять шляхом пальпації, виявляючи болючість хребта та зміщення хребців. Перевіряють стан спінальних рефлексів, панікулярну відповідь, довільні рухи та больову чутливість усіх кінцівок у всіх тварин із підозрою на травму хребта. Завжди

потрібно стабілізувати хребет під час проведення рентгенографії чи транспортування пацієнта [3]. Слід провести ректальне обстеження, перевіряючи наявність переломів тазу, тонус анального сфінктера, тонус хвоста, глибоку больову чутливість, ущипнувши тварину за фалангу, та оцінюють перехресний рефлекс екстензорів.

Наступним етапом виявляють та обробляють відкриті рани та переломи. Рани повинні завжди закриватися, щоб не допустити контамінації резистентними шпитальними бактеріями, навіть якщо первинна пов'язка накладена лише тимчасово. Сторонній і контамінуючий матеріал краще видаляти рясним промиванням за допомогою стерильного сольового розчину. Проводиться профілактика подальшої травматизації нервів та тканин фрагментами кісткових уламків, контроль кровотечі, мінімізація болю.

Фінальним обстеженням, за надходження невідкладного пацієнта, є обстеження черевної порожнини та сечовидільного тракту. Прогресуюче здуття черева може вказувати на розширення – заворот шлунку або абдомінальну кровотечу. У разі скупчення крові в черевній порожнині часто спостерігається гематома в ділянці пупка. Абдомінальна пункція в 4 квадратах показана, для проведення цитології, у разі: шоку, тупої травми черевної порожнини, нездатності візуалізувати сечовий міхур під час ультразвукового дослідження [4].

Розрив сечового міхура слід підозрювати у пацієнтів із болючою черевною порожниною, гематомами на животі та блювотою протягом 24-48 годин після травми.

Розрив уретри призводить до сильного набряку та появи гематом на тазових кінцівках та в області тазу. Діагноз підтверджують за допомогою позитивної контрастної уретрографії. Травма нирок і сечоводів призводитиме до появи болю в ділянці нирок, збільшення щільності рідини в ретроперитонеальній ділянці та азотемії. Діагноз підтверджують шляхом внутрішньовенної урографії чи ультразвукового дослідження черевної порожнини [5].

У разі виявленні гострих травм сечовивідного тракту слід моніторити діурез пацієнта. Олігурія (продукція сечі  $< 0,5$  мл/кг/год) може вказувати на зневоднення, гіпотензію, неадекватні реанімаційні заходи, ниркову недостатність, постренальну обструкцію або розрив сечового міхура.

**Висновок.** Тріаж постраждалих тварин унаслідок надзвичайної ситуації проводиться з метою своєчасного надання медичної ветеринарної допомоги максимальній кількості постраждалих в обсязі, що забезпечує відновлення раптової втрати життєвих функцій та сприяє збереженню здоров'я

постраждалих. Сортування постраждалих проводиться за єдиними принципами щодо діагностики, лікування та прогнозу результатів лікування.

### Література

1. Lesley G. King and Amanda Boag. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2018. P. 1–8.
2. Boon J. A. Veterinary Echocardiography. Wiley-Blackwell, 2010. P. 5–7.
3. Holloway A., McConnell F. BSAVA Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology: A Foundation Manual. BSAVA Publications, 2013. P. 342–350.
4. Barr F., Gaschen L. BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography. BSAVA Publications, 2011. P. 248–256.
5. Boysen S. R., Lisciandro G. R. *The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room: AFAST and TFAST. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 2013. № 43. P. 773–797.

## ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЇ СТРАВОХОДУ У СОБАК

**Киричко Б. П.**, д. вет. н., професор,

**Параска О. О.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** На сьогоднішній день ендоскопія зарекомендувала себе, як сучасний метод лікування хірургічних проблем. Великим плюсом даної процедури – малоінвазивність [1]. При видаленні стороннього тіла, ця техніка не потребує розрізів та накладання швів. А післяопераційна реабілітація проходить значно швидше і займає 2–3 дні [1–3].

Тому *метою* наших досліджень була апробація методики малоінвазивних оперативних втручань у ветеринарній медицині за допомогою ендоскопу. Ми розберемо техніку операції при видаленні стороннього тіла зі стравоходу у собаки.

**Матеріали і методи досліджень.** Об'єктом дослідження були собаки з механічною обтурацією стравоходу. Оперативні втручання виконували в умовах ветеринарної клініки «Animal Health West». Знеболювання операцій забезпечували комбінованим наркозом.

Для виконання операції використовували лапароскопічний комплекс: лапароскоп (KARL STORZ), скловолоконний кабель, галогеновий освітлювач, ендовідеокамеру, монітор, набір інструментів для оперативного доступу.

**Результати досліджень.** Для ілюстрації алгоритму оперативного втручання наведемо окремо взятий клінічний випадок. Собака породи пекінес, віком 10 років, була доставлена до клініки в критичному стані. Зі слів власників, він проковтнув курячу кістку та почав задихатись. Тварину екстрено помістили у кисневий бокс. Після стабілізації стану, собаку ввели в загальний наркоз та провели інтубацію трахеї для кращої вентиляції легень. В такому стані була проведена рентгенографія (рис. 1).



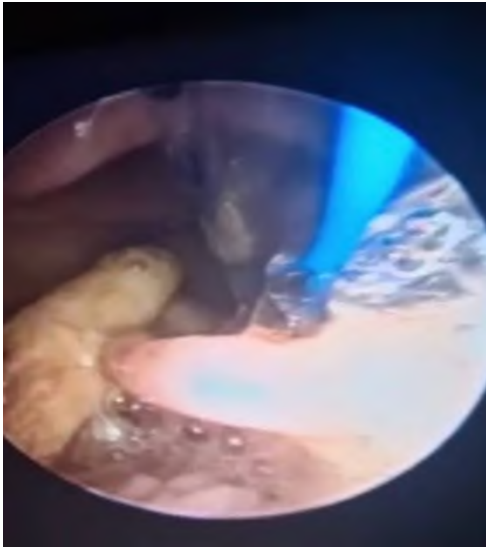
**Рис. 1. Рентгенограма ділянки шії і грудної порожнини у боковій проекції**

На знімку чітко візуалізується рентгенконтрасне тіло, що і являється курячою кісткою. Для того, щоб дістати сторонній предмет ми обрали ендоскоп з оптикою Karl Storz 30° (рис. 2).

В ході оперативного втручання кістку візуалізували, та, за допомогою хірургічних затискачів, зафіксували. Після цього її за допомогою кусачок Керісона (рис. 3) розділили на декілька частинок і по одному уламку дістали з порожнини стравоходу (рис. 4).

Шви на слизову не накладались. По закінченню операції, ми провели обов'язкову ревізію на наявність перфорації стравоходу та дрібних уламків кістки. Після цієї процедури, пекінесу були призначені протизапальні препарати та антибіотикотерапія.





**Рис. 2. Знімок з камери ендоскопу, на якому візуалізується куряча кістка у стравоході**



**Рис. 3. Кусачки Керісона**



**Рис. 4. Уламки курячої кістки, яку дістали зі стравоходу собаки**

Стан після процедури задовільний, фізіологічні показники дихання, серцевих скорочень та температура тіла в межах фізіологічної норми. Через чотири години після проведеного оперативного втручання, пацієнт вже міг вживати м'які консерви.

**Висновок.** Ендоскопічне оперативне втручання з вилучення стороннього тіла зі стравоходу у собаки зарекомендувало себе, як швидка та малоінвазивна процедура, з мінімальними ризиками та коротким періодом відновлення.

## Література

1. Киричко Б. П. Ветеринарні хірургічні технології: навчальний посібник. Полтава: «Астроя», 2016. 59 с.
2. Киричко Б. П., Параска О. О. Ендоскопічне лікування абдомінального крипторхізму у кобелів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин. Матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (23–24 листопада 2022, м. Полтава).* Полтава, 2022. С. 65–67.
3. Киричко Б.П., Звенігородська Т.В., Попова Д.В. Особливості лапароскопічної оваріоектомії у кішок. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин. Матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (20–21 жовтня, 2021, м. Полтава).* Полтава, 2021. С. 75–77.

## СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ЕНДОКАРДИТУ У КОТІВ

**Кушнір В. Ю.**, к. вет. н.,

**Франчук М. М.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна*

**Актуальність проблеми.** Ендокардитом називають запальний процес, що вражає внутрішню оболонку серця. Перебіг даної патології має гострий чи хронічний характер. При ендокардиті можуть уражатися як клапани так і стінки серця, за патологічними змінами розрізняють виразковий та бородавчастий ендокардит. Дана патологія у котів може виникати як через неспецифічні ураження (сильні стрес-фактори, виснаження імунної системи, ураження міокарда) [2], так і внаслідок інфекційних хвороб (лептоспірозу, туляремії, сальмонельозі та хворобі Ауескі) [3, 4]. Своєчасно діагностувати ендокардит не завжди легко, так як первинні симптоми неспецифічні [2]. Існуючі методи лікування теж не є досконалими, оскільки вони мають низку побічних ефектів та протипоказань.

Тому *метою* нашої роботи є розробити сучасні алгоритми діагностики та лікування котів, хворих на ендокардит.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для дослідження було 30 котів, хворих на ендокардит. В дослідженні брали участь тварини, у яких хвороба має незаразне походження. Для підтвердження цього та виключення інфекційних хвороб нами проводилися серологічні дослідження.

Для постановки діагнозу та подальшого моніторингу стану хворих тварин нами було розроблено наступну схему досліджень:

1. Загальні дослідження: огляд, пальпація аускультация – щоденно протягом 40 діб

2. Електрокардіографія – на 1, 20 та 40 добу.

3. Ехокардіографія – на 1, 20 та 40 добу.

4. Лабораторні дослідження – дослідження морфологічних показників крові та вмісту гемоглобіну, дослідження активності АЛТ, АСТ, ЛДГ, креатинкінази – на 1, 20 та 40 добу.

Для лікування тварин було розділено на три групи по 10 тварин у кожній. Тваринам першої групи застосували комбі-кел у дозі 1 мл на 10 кг маси тіла 1 раз на три доби, преднізалон 0,3 мл/кг внутрішньом'язово 1 раз на добу, сульфокамфокаїн у дозі 0,25 мл підшкірно 2 рази на добу протягом 10 діб, ізотонічний розчин натрію хлориду у дозі 20 мл 1 раз на добу внутрішньовенно, дуфалайт у дозі 10 мл підшкірно 1 раз на добу. Для тварин другої групи додатково застосували препарат Анти Стрес *valeriana* у дозі 0,05 мл на 1 кг маси тіла перорально ввечері. Тваринам третьої групи додатково до другої групи застосували препарати *Arnica injeel* підшкірно по 0,7 мл 1 раз на добу та *zeel* підшкірно в дозі 1,1 мл 1 раз на добу.

*Анти стрес Valeriana.*

Склад 1 мл препарату містить діючу речовину:

фенібут – 100 мг. Допоміжні речовини: валеріани кореневища екстракт сухий, м'яти екстракт сухий, кропиви собачої екстракт сухий. хмелю шишок екстракт сухий, ялівцю екстракт сухий. натрію бензоат. сукралоза, гліцерин, вода очищена. Був застосований з метою забезпечення спокою тварині.

*Arnica injeel*

100 мл містять: *Arnica D10, D30, D200* по 3,63мкл.

В досліді препарат був використаний як такий, що сприяє зменшенню запального процесу та сприяє стимуляції захисних сил організму.

*Zeel ad us. vet.*

1 ампула 5 мл. містить: *Cartilago suis D6 0,005 ml; Funiculus umbilicalis suis D6 0,005 ml; Embrio totalis suis D6 0,005 ml; Placenta totalis suis D6 0,005 ml; Solanum dulcamara D3 0,025 ml; Symphytum officinale e radice D6 0,025 ml; Nadidudm D8 0,005 ml; Coenzym A D8 0,005 ml; Sanguinaria canadensis D4 0,0075 ml; Arnica montana D3 0,05 ml; Sulfur D6 0,009 ml; Natrium*

diethylomalaceticum D8 0,005 ml; Acidum alpha-liponicum D8 0,005 ml; Toxicodendron quercifolium e summitatibus rec. D2 0,025 ml.

В нашому випадку препарат застосовувався як такий, що покращує кровопостачання.

**Результати досліджень.** Під час клінічних досліджень у хворих тварин виявлялися характерні ознаки ендокардиту. У тварин спостерігалось загальне пригнічення, зниження або відсутність апетиту, гіпертермія. При аускультатії виявляли посилення серцевого поштовху та тонів серця, також відмічалася поява ендокардіальних шумів.

При проведенні електрокардіографії були виявлені скорочення інтервалів, деформація сегменту ST та збільшення зубців P R T. Також реєструвалися екстрасистоли.

При проведенні ультразвукового дослідження серця виявляли щільну масу прикріплену до клапанного або пристінкового ендокарду.

Протягом лікування спостерігалася нормалізація загального клінічного стану, а також картини електро- та ехокардіографії. У дослідних групах нормалізація відбувалася набагато швидше, ніж у контрольній. Серед двох дослідних груп найбільш ефективним виявилось лікування, що було застосоване для тварин третьої групи. Це проявляється у меншій тривалості лікування, більшій кількості тварин, що одужали, та відсутністю летальних наслідків (табл. 1).

*Таблиця 1*

**Результати комплексної терапії**

Група	Кількість тварин (n)	Тривалість лікування (діб)	Результати лікування		
			Одужало	Хвороба набула хронічного перебігу	Загинуло
I	10	30–39	5 (50%)	3 (30%)	2 (20%)
II	10	29–36	6 (60%)	3 (30%)	1 (10%)
III	10	26–33	8 (80%)	2 (20%)	–

Ефективність комплексної терапії, застосованої для тварин третьої групи, підтверджується і за результатами лабораторних досліджень. Так, при дослідженні морфологічних показників крові та вмісту гемоглобіну у тварин усіх трьох груп спостерігається підвищення кількості лейкоцитів та швидкості осідання еритроцитів, а також зниження кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну [2]. Протягом лікування спостерігається нормалізація даних показників. Найбільш швидко це відбувається у тварин дослідних груп. Серед двох дослідних груп найкраще зміни відбуваються у тварин третьої групи (табл. 2).

Таблиця 2

**Динаміка морфологічних показників крові та вмісту гемоглобіну  
(M±m)**

Показники	1 доба			20 доба			40 доба		
	I група (n=10)	II група (n=10)	III група (n=10)	I група (n=10)	II група (n=10)	III група (n=10)	I група (n=10)	II група (n=10)	III група (n=10)
Лейкоцити (Г/л)	23 ±0,77 *	27 ±0,56 *	25 ±0,67 *	19 ±0,26 ◇	15 ±0,38 ◇	11 ±0,29**	11 ±0,36 ***	10 ±0,25 ***	7 ±0,37 ***
Еритроцити (Т/л)	4,8 ±0,36 ◇	3,1 ±0,48 *	5,2 ±0,55 *	5,6 ±0,42 **	6,3 ±0,23 **	6,4 ±0,36 *	5,7 ±0,22 ***	6,3 ±0,31 ***	6,9 ±0,42 ***
ШОЕ (мм/год)	9 ±1,14 ◇	7 ±1,12	9 ±1,14 ◇	5 ±1,12 **	4 ±2,11	3 ±1,41 **	4 ±1,45	4 ±1,12 **	2 ±1,26 **
Гемоглобін (г/л)	52 ±3,67 ◇	55 ±2,43 **	58 ±3,29	58 ±2,62 ◇	79 ±2,24	107 ±3,17 ◇	100 ±2,72 **	110 ±2,48 **	136 ±2,57 **

Примітка: ◇p<0,1; \*p<0,05; \*\*p<0,01 \*\*\*p<0,001 порівняно з клінічно здоровими тваринами.

При проведенні біохімічних досліджень було встановлено підвищення активності АЛАТ та АсАТ, ЛДГ та креатинкінази [1]. Протягом лікування спостерігається тенденція до нормалізації зазначених показників. Найбільш ефективно це відбувається у тварин дослідних груп, зокрема у тварин третьої групи (табл. 3).

## Динаміка біохімічних показників крові (M±m)

Показники	1 доба			20 доба			40 доба		
	I група (n=10)	II група (n=10)	III група (n=10)	I група (n=10)	II група (n=10)	III група (n=10)	I група (n=10)	II група (n=10)	III група (n=10)
АЛТ (нкат/л)	711,3 ±22,77 *	722,25 ±28,56 ◇	721,33 ±23,67 ◇	655,33 ±22,26 **	597,33 ±23,38 **	508,33 ±27,29 ***	398,22 ±0,36* **	397,33 ±22,25 ***	345,55 ±25,37 ***
АСТ (нкат/л)	893,25 ±25,36 ◇	879,45 ±21,48 *	886,2 ±23,57 *	766,67 ±29,42 **	655,5 ±27,25 **	601,7 ±23,36 *	404,7 ±21,24 ***	395,9 ±23,33 ***	336,9 ±21,41 ***
ЛДГ (нкат/гл)	3025,2 ±211,14 *	3033,3 ±221,12 **	3022,6 ±1,14 *	28755,25 ±111,12 ◇	2590,66 ±112,11 **	2572,22 ±121,41 **	2032,22 ±121,45 ***	1986,54 ±1,12 ***	988,85 ±111,26 ***
Креатин- кіназа (нкат/л)	3792,32 ±133,67 ◇	3755,55 ±112,43 **	3758,03 ±123,29	3685,13 ±222,62 ◇	2179,25 ±122,24 ◇	1107,12 ±113,17 ◇	2100,01 ±122,72 **	1110,11 ±122,48 **	936,26 ±122,57 **

Примітка: ◇p<0,1; \*p<0,05; \*\*p<0,01 \*\*\*p<0,001 порівняно з клінічно здоровими тваринами.

**Висновок.** На підставі викладеного можна зробити висновок, що комплексна терапія з використанням препаратів Антистрес Valeriana, Arnica Injeel та Zeel є найбільш ефективною при лікуванні котів, хворих на ендокардит.

## Література

1. Ветеринарна клінічна біохімія / М. І. Карташов та ін. Харків, «Еспада», 2010. 400 с.
2. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко та ін. Ч.1. Біла Церква, 2012. 528 с.
3. Vegetative endocarditis in six cats / R. Malik et al. *J Feline Med Surg*. 1999. № 1 (3). P. 171–180. doi:10.1016/S1098-612X(99)90206-1
4. Focused Cardiac Ultrasound Examination as a Tool for Diagnosis of Infective Endocarditis and Myocarditis in Dogs and Cats / O. Szaluś-Jordanow et al. *Animals (Basel)*. 2021. № 11 (11). P. 3162. doi:10.3390/ani11113162

## ДИНАМІКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ХВИЛЯСТОГО ПАПУГИ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

**Лаврова І. Ю.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії,

**Куш М. М.**, д. вет. н., професор,

**Красніков Д. А.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність дослідження.** *Psittacidae* є одним з зникаючих сімейств птахів. Знання про їхнє живлення є важливим для розуміння їхнього виживання та продуктивності в дикій природі, а також для їх адекватного утримання під опікою людини [1]. Екзотичні птахи – не надто відома частина клієнтів ветеринара. Відсутність різноманітного раціону, надто тривалий час зберігання насіння та відсутність знань щодо харчової поведінки папуг і особливостей морфофункціональної організації апарату травлення призводять до їх захворювань [2]. Виявлення та виправлення дієтичних помилок відіграє важливу роль у пташиній медицині [3]. Наші знання про пташине харчування переважно базуються на даних, зібраних від свійської курки, що є основою для дієтичних рекомендацій для птахів-компаньйонів, таких як хвилясті папуги (*Melopsittacus undulatus*), що потенційно може призвести до ризику недоїдання, розвитку дистрофічних порушень і хвороб органів травлення [4].

**Метою** роботи було визначення особливостей зміни мікроскопічних структур дванадцятипалої кишки найбільш поширеного виду сімейства *Psittacidae* – хвилястого папуги (*Melopsittacus undulatus*) у постнатальному періоді онтогенезу.

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріалом для досліджень була дванадцятипала кишка (n=5) папуги хвилястого 9 вікових груп: 1-, 3-, 7-, 14-, 21- добового, 1-, 2-, 6-місячного і 1-річного віку. Досліджували гістологічні препарати зі зрізу середньої ділянки кишки, що були забарвлені гематоксиліном і еозином. Морфометричні показники (МП) мікроструктур кишки визначали за використання мікроскопу з цифровою камерою *Sigeta MCMOS 5100 5.1MP*. Отримані дані аналізували за допомоги програми статистичного аналізу *Biostat LE 7.3*. Різницю між значеннями показників у різних вікових групах встановлювали шляхом визначення теста Тьюкі з урахуванням поправки Бонферроні, де достовірними вважали різницю за  $p < 0,05$ .

**Результати досліджень.** У стінці дванадцятипалої кишки папуги хвилястого визначали три оболонки: слизову, м'язову і серозну. У складі слизової оболонки виявлено три шари: епітеліальний, власну пластинку і м'язову пластинку, м'язової оболонки – два шари: внутрішній коловий і зовнішній поздовжній. З віком досліджувані морфометричні показники кишки збільшувались, за винятком щільності ворсинок і крипт, які зменшувались. Найбільшого значення діаметр кишки, ширина ворсинок, глибина, ширина крипт і висота їх епітелію мали в 21-добовому віці, товщина стінки, абсолютна і відносна товщина слизової оболонки, висота ворсинок, площа їх поверхні, висота епітелію ворсинок – у 14-добовому, абсолютна і відносна товщина м'язової оболонки, а також абсолютна товщина м'язової пластинки слизової оболонки – в 1-річному. З віком папуг відносна товщина внутрішнього шару м'язової оболонки зменшувалась, а зовнішнього – збільшувалась.

**Висновок.** Зміни морфометричних показників дванадцятипалої кишки хвилястого папуги відбуваються асиметрично, значень дорослої птиці вони сягають у 14–21-добовому віці, що свідчить про морфофункціональну зрілість органу, а враховуючи визначальне значення кишкового тракту в забезпеченні організму поживними і біологічно активними речовинами, свідчить про важливість цього вікового періоду в процесах розвитку і росту цього виду птахів.

### Література

1. Nutrition of free-living Neotropical psittacine nestlings and implications for hand-feeding formulas / J. Cornejo et al. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2022. № 106 (5). P. 1174–1188. doi:10.1111/jpn.13749
2. Cummings A. M., Hess L. R., Spielvogel C. F., Kottwitz J. J. An evaluation of three diet conversion methods in psittacine birds converting from seed-based diets to pelleted diets. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2022. № 36(2). P. 145–152. doi:10.1647/21-00025
3. Schoemaker N. J., Lumeij J. T., Dorrestein G. M., Beynen A. C. Voedingsgerelateerde problemen bij gezelschapsvogels [Nutrition-related problems in pet birds]. *Tijdschr Diergeneeskd*. 1999. № 124 (2). P. 39–43.
4. Eggleston K. A., Schultz E. M., Reichard D. G. Assessment of three diet types on constitutive Immune parameters in captive budgerigar (*Melopsittacus undulatus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2019. № 33 (4). P. 398–405. doi:10.1647/2018-395



## БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ СОБАК ЗА ГІПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМУ

**Маценко О. В.**, к. вет. н., доцент,

**Маслак Ю. В.**, к. вет. н., доцент,

**Ляхович Л. М.**, к. вет. н., доцент

*Державний біотехнологічний університет, Інститут ветеринарної  
медицини та тваринництва, смт. Мала Данилівка, Україна*

**Актуальність проблеми.** Гіпеадренокортицизм – це системне порушення, що розвивається внаслідок хронічного підвищення секреції кортизолу в кров [1, 2]. Синдром Кушинга це поширена ендокринопатія дрібних тварин. Діагностують синдром Кушинга переважно у собак середнього та старшого віку [3]. Надлишок глюкокортикоїдів призводить до комбінованих фізичних та біохімічних змін, які впливають на якість життя тварини.

Гіпеадренокортицизм може виникнути внаслідок патологічної надлишкової секреції адренокортикотропного гормону гіпофізом в результаті пухлини останнього (гіпофізарно-залежний гіпеадренокортицизм) або внаслідок порушення роботи надниркових залоз (наднирково-залежний гіпеадренокортицизм) [4, 5]. Надлишок адренокортикотропного гормону внаслідок двобічної гіперплазії наднирників та гіперсекреції глюкокортикоїдів (особливо кортизолу). Найменш поширеною причиною гіпеадренокортицизму, приблизно 15 з 5 випадків є гіперсекреція кортизолу через пухлини наднирників [6]. Значну схильність до гіпеадренокортицизму виявлено у геріатричних собак певних порід: мініатюрний пудель, боксер, такс [7].

В сироватці крові собак за синдрому Кушинга спостерігають підвищену активність лужної фосфатази, аланінамінотрансферази, гіперхолестеролемію та помірну гіперглікемію, «стресов» лейкограму, протеїнурію через гломерулосклероз [8, 9]. Підвищення активності лужної фосфатази не є специфічною за синдрому Кушинга, і у деяких собак активність ферменту в нормі. Проте стрес частото призводить до підвищення активності лужної фосфатази через підвищення концентрації кортизолу в крові. Також підвищення активності лужної фосфатази можна спостерігати за гіперплазії печінки у собак старшого віку, яку часто діагностують. Підвищення концентрації кортизолу призводить до лімфопенії, нейтрофілії, моноцитозу та еозинопенії. Хоча всі ці параметри не є специфічними для синдрому Кушинга, необхідно звертати на них увагу за діагностики синдрому. В дослідженнях

Яcobу рівень коагуляції II, V, VII, X, XI факторів на фібриногену були збільшені за синдрому Кушинга [10].

Гіпофосфатемію, гіпернатріємію та гіпокаліємію іноді діагностують за синдрому Кушинга в собак, проте вірогідність цих показників незначна і з метою діагностики синдрому необхідно проводити ендокринні тести. Тест на гіперадренкортицизм собак з клінічними ознаками хвороби рекомендують проводити з метою диференціації хибнопозитивних результатів [11, 12].

Ouschan C. A. зі співавторами рекомендує визначати рівень кортизолу в шерсті з метою діагностики гіперадренкортицизму собак [13].

*Мета досліджень:* встановити інформативність біохімічних показників сироватки крові та клінічних показників крові з метою діагностики гіперадренкортицизму.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження було проведено на 20 собаках у яких підозрювали синдром Кушинга на основі анамнестичних даних та клінічних ознак. Аналіз крові для біохімічних та лабораторних досліджень проводили в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб та клінічної діагностики тварин Державного біотехнологічного університету та лабораторії «Алвіс-класе» м. Харків. Проби крові брали у кожного собаки на початку досліджень для визначення клінічних показників крові та біохімічних показників сироватки крові. Аналізували анамнестичні дані при опитуванні господарів на наявність впливу стрес факторів на собаку. Проби крові для біохімічного дослідження центрифугували за 300 обертів 10 хвилин. У сироватці крові визначали вміст глюкози, сечовини, креатиніну, фосфору, кальцію, загального білка, білірубіну, холестеролу, активність аланінової трансамінази, амілази та лужної фосфатази. В крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, концентрації гемоглобіну, гематокрит та лейкограму.

Використовували t-критерій Стюдента у програмі EXCELL з метою встановлення вірогідності різниці показників.

**Результати досліджень.** Результати досліджень наведені в табл. 1, 2 можна використовувати з метою діагностики синдрому Кушинга в собак а також контролювати ефективність лікувальних заходів.

В сироватці крові хворих на гіперадренкортицизм собак концентрація аланін-амінотрансферази та лужної фосфатази була в 2,6 та 3,0 рази вищою порівняно зі здоровими тваринами. Вміст холестеролу в сироватці крові хворих собак був вищим на 49 %.

**Біохімічні показники сироватки крові собак за гіперадренкортицизму та контрольної групи тварин.**

Показники	Собаки хворі на гіперадренкортицизм n=15		Контрольна група тварин n=5	
	M±m	Lim	M±m	Lim
Глюкоза, ммоль/л	7,78±0,94	1,33–30,5	4,51±0,76	1,12–8,05
Сечовина, ммоль/л	8,20±0,5	1,9–17,0	5,84±0,78	2,5–11,9
Креатинін, мкмоль/л	73,6±0,72	35,0–103,0	90,8±1,69	47,0–133,0
Фосфор, ммоль/л	1,68±0,11	0,7–2,7	1,71±0,23	1,17–2,55
Кальцій, ммоль/л	2,50±0,05	2,1–3,1	2,35±0,19	1,85–3,08
Загальний білок, г/л	67,4±0,17	60,0–78,0	82,0±0,89	65,0–105,0
АЛТ, Од/л	551,0±5,21	80,0–946,0	209,2±11,4	58,0–800,0*
ЛФ, Од/л	765,7±4,3	30,0–2000,0	252,6±6,21	30,0–542,0*
Білірубін, мкмоль/л	11,0±0,79	3,0–22,0	21,2±1,96	4,0–48,0
Холестерол, ммоль/л	10,34±0,40	3,2–13,3	6,92±0,82	3,6–12,4*
Амілаза, Од/л	1030,7±7,87	445,0–2500,0	714,4±12,7	239,0–1177,0
Натрій, ммоль/л	148,9±0,33	145,0–153,0	143,8±0,75	137,0–154,0
Калій, ммоль/л	4,19±0,08	3,7–5,2	4,56±0,16	3,9–5,4
Хлор, ммоль/л	109,5±0,13	104,0–116,0	108,4±0,26	102,0–116,0

*Примітка:* \* –  $p \leq 0,05$

Клінічні показники крові собак з синдромом Кушинга та контрольної групи тварин наведено в табл. 2.

Кількість еритроцитів в крові хворих тварин була на 40 % вищою, а тромбоцитів – у 3,1 рази вищою порівняно з тваринами з групи контролю. У хворих на гіперадренкортицизм собак встановлено еозинопенію, кількість еозинофілів була меншою в 2,7 разів.

Ми досліджували 20 собак, з них 14 утримували в кімнаті та 6 у дворі.

Behrend, 2013 встановив, що біохімічні показники сироватки крові не є специфічними для діагностики синдрому Кушинга [12]. Revista de Chimie також повідомляє, що за гіперадренкортицизму собак в сироватці крові виявляють гіперхолестеролемію та підвищення активності лужної фосфатази та трансаміназ [8]. Cho, 2013 вказує, що за синдрому Кушинга підвищується вміст глюкози, активність трансаміназ та лужної фосфатази в сироватці крові собак [14]. У нашому дослідженні також концентрація глюкози була

підвищеною у 4 собак, активність аланінамінотрансферази у 10, лужної фосфатази – у 8 тварин (табл. 1).

Таблиця 2

**Клінічні показники крові собак за гіперадренокортицизму та контрольної групи тварин**

Показники	Собаки хворі на гіперадренокортицизм		Контрольна група тварин	
	M±m	Lim	M±m	Lim
Еритроцити, Т/л	6,71±10,4	4,39–7,78	4,79±0,19	4,79–7,95**
Лейкоцити, Г/л	8,70±0,99	5,3–15,2	10,30±0,97	5,55–22,3
Нейтрофіли	10,66±0,23	3,2–12,4	6,88±1,09	3,8–18,2
Лімфоцити	1,34±0,16	0,27–2,16	1,32±0,39	0,66–3,13
Моноцити	0,98±0,17	0,18–1,7	1,09±0,15	0,66–1,5
Еозинофіли	0,36±0,10	0,1–0,6	0,97±0,09	0,8–1,2*
Базофіли	0,06±0,04	0,01–0,11	0,08±0,06	0,05–0,16
Тромбоцити, тис/мкл	618,7±9,36	88–1088	200,2±3,32	70–376*
Гемоглобін, г/л	147,2±3,10	93–214	147,2±2,54	123–195
Гематокрит, %	47,32±1,41	30,3–60,8	45,60±1,49	31,3–57,8

Примітка: \* –  $p \leq 0,05$ ; \*\* –  $p \leq 0,01$

За синдрому Кушинга кортизол інтенсифікує глюконеогенез з амінокислот, що призводить до гепатомегалії та підвищується активність трансаміназ [15]. Ми також встановили гіперхолестеролемію та гіперглікемію в собак за синдрому Кушинга (табл. 1) через катаболізм структурних протеїнів та утилізацію амінокислот в процесі глюконеогенезу.

Хоча вірогідної різниці між вмістом електролітів немає, іноді реєструють гіпофосфатемію, гіпонатріємію та гіпокаліємію в собак за синдрому Кушинга. Andrea Corsini зі співавторами встановила, що за гіперадренокортицизму концентрація фосфору в сироватці крові хворих собак була вищою за здорових тварин [16]. В нашому дослідженні концентрація електролітів була в межах норми в обох груп тварин (табл. 1).

Gilgr and Graves повідомляють, що за синдрому Кушинга характерні еритроцитоз та тромбоцитоз, що спостерігали і в нашому дослідженні [17].

Race S. L. зі співавторами повідомляє, що у 80 % собак за гіперадренокортицизму реєструють тенденцію до гіперкоагуляції [18].

Рання діагностика та лікування собак за гіперадренокортицизму допоможуть подовжити та покращити якість життя хворим тваринам [19, 20].

**Висновок.** В сироватці крові хворих на гіперадренокортицизм собак концентрація аланін-амінотрансферази та лужної фосфатази була в 2,6 та 3,0

рази вищою порівняно зі здоровими тваринами. Підвищення активності лужної фосфатази, можна пояснити тим, що у собак ендогенний та екзогенний глюкокортикоїди призводять до синтезу печінкового ізоферменту лужної фосфатази, проте підвищення активності цього ізоферменту лужної фосфатази може спостерігатись і за хвороб печінки та жовчних ходів, пухлин, цукрового діабету. Вміст холестеролу в сироватці крові хворих собак був вищим на 49 %. Кількість еритроцитів в крові хворих тварин була на 40 % вищою, а тромбоцитів – у 3,1 рази вищою порівняно з тваринами з групи контролю. У хворих на гіперадренкортицизм собак встановлено еозінопенію, кількість еозінофілів була меншою в 2,7 разів. Кількість еозінофілів була зменшеною в 2,6 рази у хворих собак. Надлишок кортикостероїдів може призводити до затримки диференціації еозінофілів. Діагноз на гіперадренкортицизм не повинен базуватися лише на даних біохімічних та клінічних показників крові. З метою діагностики гіперадренкортицизму необхідні специфічні тести. Найбільш інформативним є тест стимуляції адренкортикотропним гормоном та тест супресії низькими дозами дексаметазону.

### Література

1. Hans S. Kooistra S. G. Recent advances in the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs. *Top Companion Anim Med.* 2012. № 27 (1). P. 21–24. doi:10.1053/j.tcam.2012.06.001
2. Игнатенко Н. Гиперадренкортицизм: диагностика и лечение у собак. *Vetpharma.* 2012. № 6. P. 73–79.
3. Frequency and risk factors for naturally occurring Cushing's syndrome in dogs attending UK primary-care practices / I. Schofield et al. *J Small Anim Pract.* 2022. № 63 (4). P. 265–274. doi:10.1111/jsap.13450
4. Behrend E. N. Canine hyperadrenocorticism. In: Canine and feline endocrinology; 4th ed. Eds., Feldman E. C., Nelson R. W. St. Louis, MO: Elsevier-Saunders, 2010. P. 377–451.
5. Cushing's syndrome an epidemiological study based on canine population of 21, 281 dogs / G. Carotenuto et al. *Open Vet. J.* 2019. № 9. P. 27–32. doi:10.4314/ovj.v9i1.5
6. Sanders K., Galac S., Meij B. P. Pituitary tumour types in dogs and cats. *Vet J.* 2021. № 270. P. 105623. doi:10.1016/j.tvjl.2021.105623
7. Major medical causes by breed and life stage for dogs presented at veterinary clinics in the Republic of Korea: a survey of electronic medical records / K. Eunju et al. *Peer J.* 2018. № 3 (6). e5161. doi:10.7717/peerj.5161

8. Revista de Chimie. Clinical Biochemistry of Cushing Syndrome in Dogs Bucharest-Original Edition. 2001. № 71 (3). P. 320–324. doi:10.37358/RC.20.3.8004
9. Smets P., Meyer E., Maddens B., Daminet S. Cushing's syndrome, glucocorticoids and the kidney. *Gen Comp Endocrinol*. 2010. № 169 (1). P. 1–10. doi:10.1016/j.ygcen.2010.07.004
10. Biochemical basis for the hypercoagulable state seen in Cushing syndrome / R C. Jacoby et al. *Arch. Surg*. 2001. № 136. P. 1003–1007. doi:10.1001/archsurg.136.9.1003
11. Sanders K., Skooistra H., Galac S. Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. *Vet. J*. 2018. № 241. P. 42–51. doi:10.1016/j.tvjl.2018.09.014
12. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: Consensus statement (Small Animal) / E. N. Behrend et al. *J. Vet. Intern. Med*. 2013. № 27. P. 1292–1304. doi:10.1111/jvim.12192
13. Ouschan C., Kuchar A., Möstl E. Measurement of cortisol in dog hair: a noninvasive tool for the diagnosis of hypercortisolism. *Vet. Dermatol*. 2013. № 24. P. 428–431. doi:10.1111/vde.12043
14. Efficacy of low- and high dose trilostane treatment in dogs (<5 kg) with pituitary - dependent hyperadrenocorticism / K. D. Cho et al. *J. Vet. Intern. Med*. 2013. № 27. P. 91–98. doi:10.1111/jvim.12007
15. Adrenal necrosis in a dog receiving trilostane for the treatment of hyperadrenocorticism / P. S. Chapman et al. *J. Small Anim. Pract*. 2004. № 45. P. 307–310. doi:10.1111/j.1748-5827.2004.tb00241.x
16. Calcium and phosphate homeostasis in dogs with newly diagnosed naturally occurring hypercortisolism / A. Corsini et al. *Epub*. 2021. № 35 (3). P. 1265–1273. doi:10.1111/jvim.16143
17. Gilor C., Graves T. K. Interpretation of laboratory tests for canine Cushing's syndrome. *Top. Comp. Anim. Med*. 2011. № 26. P. 98–108. doi:10.1053/j.tcam.2011.03.001
18. Assessment of coagulation and potential biochemical markers for hypercoagulability in canine hyperadrenocorticism / S. L. Pace et al. *J Vet Intern Med*. 2013. № 27 (5). P. 1113–20. doi:10.1111/jvim.12159
19. Machine-learning based prediction of Cushing's syndrome in dogs attending UK primary-care veterinary practice / I. Schofield et al. *Sci Rep*. 2021. № 27, 11 (1). P. 9035. doi:10.1038/s41598-021-88440-z
20. Development and evaluation of a health-related quality-of-life tool for dogs with Cushing's syndrome / I. Schofield et al. *J Vet Intern Med*. 2019. № 33 (6). P. 2595–2604. doi:10.1111/jvim.15639

## ПОШИРЕННЯ ТА СПРИЯТЛИВІ ФАКТОРИ ГІПЕРТИРЕОЗУ В КОТІВ

**Маслак Ю. В.**, к. вет. н., доцент,

**Маценко О. В.**, к. вет. н., доцент,

**Фурда І. В.**, асистент

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність проблеми.** Гіпертиреоз – поширене ендокринне порушення у кішок, яке характеризується високим рівнем циркулюючих тиреоїдних гормонів [1–3]. У кішок гіпертиреоз майже завжди пов'язаний з гіперфункцією щитоподібної залози [4]. Патологічний процес може захоплювати одну або обидві частки щитоподібної залози. У 70 % випадків у кішок спостерігається мультинодулярна білатеральна аденоматозна гіперплазія щитоподібної залози. Серед етіологічних факторів розвитку гіпертиреозу називають аутоімунні процеси, генетичну схильність, інфекційні захворювання, вплив факторів довкілля, а також харчування [5–10].

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для досліджень були коти старше 10 річного віку, яких господарі привели в клініку для диспансерного дослідження. У сироватці крові тварин визначали концентрацію вільного тироксину ( $T_4$ ), і залежно від концентрації тироксину котів поділили на три групи: перша гіпертиреοїдна, в яку входили тварини з концентрацією  $T_4$  більш ніж 60 нмоль/л та друга еутиреоїдна, до якої входили тварини з концентрацією  $T_4$  від 30 до 60 нмоль/л та третя нормотиреоїдна, концентрація  $T_4$  в сироватці котів цієї групи була нижчою за 30 нмоль/л. У тварин з еутиреоїдної групи повторно визначали концентрацію тироксину через 4 тижні. Котів яким було встановлено діагноз – гіпертиреоз і яких лікували в дослідження не включали.

**Результати досліджень.** Було проведено клінічне дослідження та дослідження сироватки крові 55 котів: у 11 тварин (20,0 %) концентрація  $T_4$  була більшою за 60 нмоль/л; у 6 котів (10,9 %) від 30–60 нмоль/л та у 38 тварин (69,1 %) від 15 до 30 нмоль/л, відповідно. У тварин першої групи реєстрували наступні клінічні ознаки: зоб, тахіпное, тахікардію, поліфагію та втрату ваги.

У тварин з зобом гіпертиреоз реєстрували частіше порівняно з тваринами без збільшення залози. Хоча збільшення щитоподібної залози в котів за гіпертиреозу яке виявляється пальпацією було лише у 4 з 11 котів (36,4 %).

Сприятливим фактором гіпертиреозу був вік: гіпертиреоз діагностували переважно в котів геріатричного віку. Кореляції між статтю, породою та способом життя котів за гіпертиреозу нами не встановлено.

**Висновок.** Гіпертиреоз діагностують в котів у 31,9 % випадків. Лише вік був сприятливим фактором гіпертиреозу котів у нашому дослідженні. У 60 % котів щитоподібна залоза не збільшена за гіпертиреозу.

### Література

1. Feldman E. C., Nelson R. W. Feline hyperthyroidism (thyrotoxicosis) In: Feldman EC, Nelson RW, editors. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3rd ed. St Louis, MO, USA: Elsevier Saunders; 2004.
2. Cloning of the cat TSH receptor and evidence against an autoimmune etiology of feline hyperthyroidism / L. Q. Nguyen et al. *Endocrinology*. 2002. № 143 (2). P. 395–402.
3. Evaluation of dietary and environmental risk factors for hyperthyroidism in cats / K. M. Martin et al. *J Am Vet Med Assoc*. 2000. № 217 (6). P. 853–856.
4. Peterson M.E., Ward C.R. Etiopathologic findings of hyperthyroidism cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2007;37(4):633–645.
5. Klein I., Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Engl J Med*. 2001. № 344 (7). P.501–509.
6. Syme H. M. Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2007. № 37 (4). P.723–743.
7. Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats / T. L. Williams et al. *J Vet Intern Med*. 2010. № 24 (4). P. 863–869.
8. Mayer-Poenne B., Goldstein R. E., Erb H. N. Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *J Feline Med Surg*. 2007. № 9 (2). P. 124–132.
9. Peterson M. E., Melian C., Nichols R. Measurement of serum concentrations of free thyroxine, total thyroxine, and total triiodothyronine in cats with hyperthyroidism and cats with nonthyroidal disease. *J Am Vet Med Assoc*. 2001. № 218 (4). P. 529–536.
10. Peterson M. E. Diagnostic testing for hyperthyroidism in cats: more than just T4. *J Feline Med Surg*. 2013. № 15 (9). P. 765–777.



## ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕДІНКИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ІНТЕНСИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ВИРОБНИЦТВА МОЛОКА

**Нагорна Л. В.**, д. вет. н., професор,  
**Нестерук В. С.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
*Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна*

**Актуальність проблеми.** Розведення корів в умовах інтенсивних технологій вирощування передбачає отримання від них максимальних показників продуктивності при якомога тривалішому періоді використання. Для досягнення цього необхідно не лише забезпечити коровам належні умови годівлі та ветеринарно-санітарного обслуговування, але й враховувати поведінкові особливості великої рогатої худоби, їхній темперамент та тип вищої нервової діяльності окремих особин у стаді [1, 2]. Окремі корови у стаді володіють різними темпераментами, а, відповідно, й різними адаптаційними властивостями, тому при формуванні груп корів бажано намагатися враховувати ці особливості.

Особини великої рогатої худоби можуть належати до одного з чотирьох типів: меланхоліки, флегматики, сангвініки та холерики. Бажано намагатися комплектувати стадо тваринами-сангвініками, оскільки це один з найбажаніших типів, хоча потрібно розуміти, що підібрати стадо з тварин одного типу неможливо, особливо в умовах інтенсивних технологій, тому варто за поєднуваними типами намагатися хоча б формувати окремі групи корів. В умовах невеликих фермерських господарств простіше сформувати стадо корів за ідентичним типом і темпераментом [2, 3, 4]. Також тварини різного типу нервової діяльності по різному реагують на різноманітні стреси, а підбір череди зі стресостійких особин є одним із важливих факторів для отримання високих показників молочної продуктивності [1, 2, 5, 6]. Відповідно, виходячи з вищевказаного, *метою* наших досліджень було попереднє встановлення типів темпераментів корів у стаді одного з господарств ТОВ фірма «Астарта-Київ» Полтавської області.

**Матеріали і методи досліджень.** З метою визначення типів нервової діяльності у стаді, враховували рухову та харчову поведінку корів [7]. Всього було досліджено 85 голів корів на різних стадіях лактації.

**Результати досліджень.** Загалом у стаді нами було встановлено наявність корів з різними типами нервової діяльності. Тварини-сангвініки були найбільш резистентними до захворювань, легко контактували у стаді з іншими особинами, при проведенні ветеринарних обробок проявляли найменший ступінь агресії. На противагу сангвінікам, тварини-холерики

нерідко були агресивними не лише до обслуговуючого персоналу, але й до інших особин у стаді. Вони виявляли високу чутливість до впливу мікрокліматичних, технологічних та кормових стресів.

Під час проведення ветеринарного обслуговування тварин-холериків потрібно проявляти максимальний ступінь зосередженості та обережності, оскільки тварини здатні запам'ятовувати осіб, які в них асоціюються з больовими реакціями. Якщо до корів даного типу застосувати грубе поводження, їх поведінка у групі стає «некерованою».

Корови флегматичного типу є відносно витривалими. Також вони проявляють значну стійкість до стресів, але є чутливими до різких змін мікрокліматичних чинників. За ідентичних умов обслуговування у групі, корови-флегматики мали інтенсивніший ступінь забруднення задньої частини тіла, ніж корови інших типів. На нашу думку, це пов'язано зі схильністю даних особин до гіподинамії.

Відповідно до даних наукових досліджень, тварини-флегматики є одним з бажаних типів при відгодівлі, оскільки вони є малорухливими [1].

Тварини-меланхоліки у групі корів проявляли найвищий ступінь настороженості, навіть за відсутності зовнішньої загрози. Соціалізація у стаді даних корів була найнижчою. Під час перебування на вигульних майданчиках, корови намагалися максимально дистанціюватися від інших корів і не проявляли агресії як до інших особин у групі, так і до обслуговуючого персоналу. Проте, корови-холерики проявляли найчастіше агресію саме до корів даного типу. З усіх представлених типів, у корів-сангвініків та корів-холериків реєстрували найменшу частоту розладів харчової поведінки. Ці тварини за будь-яких умов, споживали найбільшу кількість корму, перебуваючи на вигульних майданчиках найдовше знаходилися поблизу кормового столу.

**Висновок.** Отже, врахування індивідуальної поведінки є основою для комплектації груп. Комплектація стада з урахуванням поведінкових нервових особливостей сприяє підвищенню добових надоїв у групі, оскільки корови поєднаних типів виявляли максимальний ступінь міжособистісної взаємодії. Найвигіднішим з економічної точки зору є комплектування стада коровами-сангвініками.

## Література

1. The social network structure of a dynamic group of dairy cows: From individual to group level patterns / K. Natasha et al. *Applied Animal Behaviour Science*. 2016. № 174. P. 1–10.

2. Persistence of sociality in group dynamics of dairy cattle / E. C. Luis et al. *Applied Animal Behaviour Science*. 2020. № 223. doi:10.1016/j.applanim.2019.104921

3. Барабаш В. І. Етологічні аспекти навчання корів машинному доїнню. Розведення і генетика тварин. *Міжвідомчий тематичний науковий збірник*. 2002. № 36. С. 22–23.

4. Безалтична О. Поведінка корів української червоної молочної породи при безприв'язному утриманні. *Agrarian bulletin of the black sea littoral*. 2019. № 94. С. 51–56.

5. Черненко О. І. Результати відбору корів за стресостійкістю. *Тваринництво України*. 2000. С. 9–10.

6. Сірацький Й. З., Федорович Є. І. Запорука ефективного використання корів. *Пропозиція*. 2000. № 7. С. 68–69.

7. Шевців М. В., Філоненко М. М. Зоопсихологія з основами етології, Київ. Центр учбової літератури, 2013. 242 с.

## ДІАГНОСТИКА ТЕЛЯТ ЗА ДИСПЕПСІЇ

**Соломоненко М. В.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр,  
**Канівець Н. С.**, к. вет. н., доцент

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** У новонароджених телят, в перші дні життя найчастіше розвиваються розлади травлення, які характеризуються проносами і називаються диспепсією. Диспепсія зумовлена фізіологічною неспроможністю організму тварини метаболізувати молозиво внаслідок порушення механізмів ферментації [1]. Цей стан сприяє розвитку гнильної мікрофлори та отруєння організму теляти продуктами їх життєдіяльності [2]. Водночас, розлади в сичузі біомеханізмів травлення молозива новонародженої тварини провокують накопичення продуктів розкладу протеїнів й утворення токсинів гнильних бактерій, які подразнюють чутливі нерви кишечника викликаючи діарею [3]. За несвоєчасної допомоги смертність телят з диспепсією в перші 2–3 дні життя становить близько 50 % від загальної летальності молодняку [4]. Тому дослідження проблеми диспепсії телят є актуальною.

*Метою* нашого дослідження була діагностика телят за диспепсії.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводили в господарстві ТОВ «КОНОВАЛІВКА-АГРО» Полтавського району, Полтавської області. Об'єктом дослідження були телята 2–5-денного віку в кількості 15 голів підібраних за принципом аналогів (маса тіла, тип годівлі, умови утримання).

**Результати досліджень.** Згідно досліджень, У хворих новонароджених телят віком від 2 до 5 днів життя (n=15) реєстрували знижений апетит (гіпорексію, 73 %), посилену перистальтику кишечника (80 %). У двох телят до початку діареї температура тіла коливалась в межах від 39,5 до 39,9°C, що може вказувати на розвиток бактеріальної інфекції, а з розвитком хвороби різко знижувалась. Водночас, у інших телят температура тіла була в межах норми. Еластичність шкіри була знижена (53 %), волосяний покрив мав тьмянний вигляд (60 %). У 6,7 % телят реєстрували западання очних яблук, що вказувало на тяжкий ступінь дегідратації. Місцева температура тіла, зокрема ділянки вух, кінцівок, носового дзеркала у 53 % тварин була знижена (холодна шкіра).

У хворих тварин спостерігали діарею, акт дефекації частий, кал рідкий, жовто-сірого кольору. Хвіст і тазові кінцівки забруднені каловими масами, які мимоволі витікали з відкритого анального отвору. При цьому реєстрували вдвічі зменшення виділення сечі, що збільшує інтоксикацію організму, адже в крові заструмуються продукти розпаду білків (сечовина, креатинін, аміак).

**Висновки.** 1. Диспепсія телят реєструється у віці 2–5 років.

2. Характерними ознаками диспепсії телят є гіпо-/анорексія, діарея, кал сіро-жовтого кольору, зниження еластичності шкіри, затримання сечі в організмі, тьмяність волосяного покриву, гіпотермія, іноді западання очних яблук.

## Література

1. Колтун Є. М. Механізми розладу шлунково-кишкового травлення телят за диспепсії. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Гжицького*. Т. 12 № 2 (44) Ч. 1, 2010. С. 153–157.

2. Стецько Т. І. Основні принципи нормування живлення телят у період формування передшлунків. *Науковий вісник ЛНУВМ та БТ*. 2009. Т. 11. № 3 (42). Ч. 1. С. 158–165.

3. Smolentsev S. Yu. Calf dyspepsia treatments (review). *AGRIS*. 2022. № 8. Р. 3–31.

4. Advances in Etiology of Calf Dyspepsia / J. Renjiao et al. *China Dairy*. 2021. № 10. Р. 40–45. doi:10.12377/1671-4393.21.10.09

## ДИСФУНКЦІЯ СЕЧОВОГО МІХУРА У КОТІВ

Степанов Є. С., здобувач вищої освіти ступеня магістр,

Канівець Н. С., к. вет. н., доцент,

Іщенко М. П., здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Однією із патологій сечовидільної системи, а саме порушення функції сечового міхура є проблеми з сечовипусканням, спричинені скороченням стінки сечового міхура та сфінктера уретри [1]. Чинники розладу роботи сечового міхура у ссавців – це зміни гальмуючого контролю нервових центрів, які відповідають за рефлекс скорочення м'язів сечового міхура [2]. Розлади характеризується дискоординацією між скороченням м'язів міхура, які виштовхують сечу, та розслабленням сфінктеру (замикаючий апарат) [3]. Тому дослідження пов'язані з вивченням дисфункції сечового міхура є актуальними.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження виконані в період 2022 року в умовах клініки ветеринарної медицини м. Полтава. Об'єктом дослідження були коти різного віку, породи і статі з дисфункцією сечового міхура (n=21). Проводили аналіз запису амбулаторно хворих тварин, визначали дисфункцію сечового міхура в котів та їх причини.

**Результати досліджень.** Аналізуючи літературні дані відомо, що значна кількість факторів, в тому числі й захворювань можуть провокувати розвиток дисфункції сечового міхура у котів. Провівши аналіз записів журналів хворих тварин клініки, щодо розладів роботи видільної системи (дисфункції сечового міхура) було визначено основні причини, які наведені в таблиці.

*Таблиця*

### **Причини виникнення дисфункції сечового міхура в котів, (n=21)**

Показник	Кількість тварин, гол.	Частка хворих тварин, %
Запалення органів сечовидільної системи	5	23,8
Уролітіаз	4	19
Травми	4	19
Вікові зміни	5	23,8
Ускладнення після кастрації	2	9,6
Отруєння	1	4,8

За наведеними результатами дисфункція сечового міхура в котів найчастіше була викликана запаленням органів сечовидільної системи (23,8 % – уроцистит), що ймовірно пов'язано з тим, що на початку запалення тонус стінки сечового міхура зазвичай підвищений, а прогресування запалення викликає її атонію. Однією із причин дисфункції сечового міхура був уролітіаз (19,0 %). У разі закупорювання уретри сечовими конкрементами, сеча затримувалась в сечовому міхурі викликаючи напружене його розтягнення, як наслідок атонія та слабкість сфінктеру. У 19 % котів причиною розладів роботи сечового міхура були травми. Ураження тканин внаслідок травми викликало розлади спинномозкової іннервації сечового міхура, що як і за попередніх причин, характеризувалось атонією м'язів органу та його сфінктеру. Вікові зміни також були однією із причин дисфункції сечового міхура в котів та відмічались у тварин старше 10 років, однак відсоток їх був значним (23,8 %).

Не виключенням були й ускладнення після кастрацій, зокрема у 9,6 % тварин внаслідок утворення післяопераційних спайок та на тлі гормонального порушення розвивалась дисфункція сечового міхура.

За аналізу причин розвитку розладів роботи сечового міхура було відмічене отруєння тварини (4,8 %). Розвиток інтоксикації внаслідок поліотрути, накопичення токсинів у тканинах сечового міхура призвело до спотворення імпульсів нервової системи, як наслідок знизився тонус м'язів сечового міхура, та їх скорочувальна здатність.

**Висновок.** Таким чином, дисфункція сечового міхура у котів має різні причини, однак патогенез характеризується порушенням іннервації органу викликаючи атонію м'язів його стінок та сфінктера.

### Література

1. A review of the neural control of micturition in dogs and cats: neuroanatomy, neurophysiology and neuroplasticity / F. Gernone et al. *Vet Res Commun.* 2022. № 46 P. 991–998. doi:10.1007/s11259-022-09966-9
2. Méridol I., Dunn M., Vachon C. Feline urinary incontinence: a retrospective case series (2009–2019). *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2022. № 24 (6). P. 506–516. doi:10.1177/1098612X211033182
3. Фірсова Є. С., Канівець Н. С., Бездельна А. С., Хоменко А. М. Обґрунтування доцільності різних методів лікування уролітіазу у котів. *Вісник ПДАА.* 2019. № 3 (94). С. 175–180. doi:10.31210/visnyk2019.03.23

## МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ КАЖАНА ПІЗНЬОГО (*EPTESICUS SEROTINUS*) ПРИ ГІМЕНОЛЕПІДОЗІ

Філіпець Є. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр,

Сердюков Я. К., к. вет. н., доцент

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

**Актуальність проблеми.** Хвороби ссавців з ряду Рукокрилі (Chiroptera) є недостатньо відомими і недостатньо вивченими [2]. Це стосується як заразних, так і незаразних хвороб. Між тим, питання боротьби з патологією тварин з даного ряду є надзвичайно актуальним, оскільки ці тварини, по-перше, знищують комах, серед яких є шкідники, переносники хвороб людей і тварин, по-друге, багато видів рукокрилих на території України є рідкісними, занесеними в Червону книгу. Тому знання патології, притаманної цим тваринам, необхідне для успішного підтримання чисельності цих видів та їх реабілітації [1].

Нами був досліджений випадок загибелі двох особин кажана пізнього. При дослідженні трупа з'ясувалося, що тварина уражена гельмінтами, які, за морфологією, належать до типу Plathelminthes, класу Cestodaе, родини Hymenolepididae. Рід і вид гельмінта нам остаточно ідентифікувати не вдалося.

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріалом для дослідження були трупи двох тварин виду Кажан пізній (*Eptesicus serotinus*), самці, що надійшли в центр реабілітації рукокрилих (м. Київ). При проведенні патолого-анатомічного розтину в тонкій кишці було виявлено по два екземпляри цестод, запальні та дистрофічні процеси в тонкій кишці, печінці, нирках, дилатацію правого шлуночка серця, набряк легень. Для гістологічного дослідження відбирали такі органи, як шлунок, тонка кишка разом із підшлунковою залозою, серце, легені, печінка, нирки. Відібрані органи фіксували у 10 % розчині формаліну, заливали в парафін, виготовляли гістозрізи товщиною 5 мкм, фарбували гематоксиліном та еозином (використовували готові розчини, виготовлені фірмою «Leica»), отримані препарати вивчали і фотографували під світловим мікроскопом [3].

**Результати досліджень.** В тонкій кишці в просвіті виявляли численні проглотики гельмінта, які мали овально-видовжену форму, їх кутикула утворювала численні відростки. Епітелій кишки відшаровувався від слизової оболонки. Кишкові залози були розширені, переповнені слизовим вмістом блідо-рожевого кольору. Слизова оболонка кишки була інфільтрована

клітинами лімфоїдного ряду. подекуди виявляли ділянки некрозу слизової оболонки. В шлунку мікроскопічних змін не виявляли.

В печінці виявляли велику кількість гепатоцитів у стані зернистої дистрофії, та поодинокі гепатоцити у стані жирової інфільтрації. Місцями спостерігали дисконкомплексацію печінкових пластинок та некроз гепатоцитів.

В нирках виявляли ураження ниркових тілець у вигляді серозного екстракапілярного гломерулонефриту. Епітелій канальців майже повністю був у стані зернистої дистрофії (білковий нефроз), подекуди епітеліоцити були зруйновані.

В підшлунковій залозі виявляли зернисту дистрофію панкреатитів, в серці – зернисту дистрофію кардіоміоцитів.

В легнях виявляли різко виражену гіперемію судин. В альвеолах виявлявся вміст блідо-рожевого кольору, міжальвеолярна сполучна тканина набрякла, містить еритроцити. На препаратах часто спостерігали наявність гранул гемосидерину, що свідчить про розвиток хронічного венозного застою.

**Висновок.** Таким чином, із мікроскопічних змін, окрім присутності в тонкій кишці гельмінтів, нами виявлено: гострий катаральний ентерит; зернисту дистрофію гепатоцитів, епітеліоцитів ниркових канальців, панкреатитів, кардіоміоцитів; жирову інфільтрацію гепатоцитів; некротичні зміни в тонкій кишці та печінці; серозний екстракапілярний гломерулонефрит; гіперемію та набряк легень. Розвиток запалення в тонкій кишці можна пояснити механічним подразненням слизової оболонки гельмінтами та токсичною дією їх продуктів життєдіяльності, розвиток дистрофічних змін та гіперемії й набряку легень – наслідками інтоксикації організму, що супроводжує будь-який гельмінтоз.

### Література

1. Klimpel S., Mehlorn H. Bats (Chiroptera) as vectors of diseases and parasites. *Heidelberg*. 2014. P. 187.
2. Wibbel G., Moore M., Schoutz T., Voigt C. Emerging diseases in Chiroptera: why bats? *Royal Society Publishing: Biology Letters*. 2010. № 6 (4). P. 438–440.
3. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: «Полісся», 2011. 288 с.



# ОСНОВНІ КРИТЕРІЇ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЕНДОКАРДІОЗУ СОБАК

**Шаповал Д. С.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр,

**Ульяницька А. Ю.**, к. вет. н., доцент

*Державний біотехнологічний університет, м Харків, Україна*

**Актуальність проблеми.** Патології ендокарду у собак включають досить велику групу різних за своїм етіопатогенезом захворювань серед яких дегенеративний або міксоматозний ендокардіоз є найбільш розповсюдженим хронічним, прогресуючим захворюванням з розвитком суттєвих змін у інтерстиції клапанів серця [1, 2]. За походженням ендокардіоз собак частіше первинний, за локалізацією – у мітральному клапані, він складає до 75 % всіх вад серця собак [3]. Також ендокардіоз може бути вторинним щодо основного захворювання, розвиватися за токсемії ендогенної чи екзогенної. Ендокардіоз являється безпосередньою причиною смерті самостійно або через розвиток ускладнення. Сучасна патоморфологічна діагностика повинна розкривати характер та особливості морфологічних змін, допомагати ветеринарному лікарю визначити основне захворювання, встановити причину загибелі тварини. Нажаль, на цей час немає чітких критеріїв, які б дозволяли провести диференційну діагностику первинних та вторинних ендокардіозів собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для досліджень були випадки ендокардіозу домашніх собак різного віку та породи, які загинули з ознаками гострої чи хронічної серцевої недостатності. Всього було досліджено 12 випадків. Проводилося комплексне патоморфологічне дослідження, яке включало аналіз історії хвороби, патологоанатомічний розтин, патогістологічне дослідження фрагментів серця. За секційного дослідження звертали увагу на ознаки серцево-судинної недостатності, наявність системних розладів гемоциркуляції, набряковий синдром, ціаноз шкіри, слизових оболонок, стан крові, стан серця та судин. Також встановлювали характер змін у печінці, нирках, легенях. Для патогістологічного дослідження відбиралися фрагменти стінки серця на рівні клапанів, фрагменти стінки крупних судин, перикарду, легень, печінки та нирок. З відібраних фрагментів виготовляли парафінові гістозрізи з подальшою проводкою та забарвленням гематоксилін-еозином відповідно до рекомендацій. Фрагменти ендокарду з клапанним апаратом серця додатково забарвлювали альціановим синім за Мowry, 1 % розчин.

**Результати досліджень.** Під час секційного дослідження були сформовані декілька груп піддослідних тварин. Тварини першої групи

(7 собак) – це були переважно дорослі тварини дрібних декоративних порід брахіцефалічного типу, з масою тіла менш ніж 10 кг. У цих тварин виявляли значне розширення просвіту лівого передсердя, деформацію мітрального клапану, гіпертрофію стінки лівого шлуночку, атріовентрикулярний клапан потовщений дещо скорочений, з нерівною поверхнею, у деяких ущільнений, у двох собак виступав у просвіт лівого передсердя, відмічається різна ступінь гіпертрофії сосочкових м'язів, хорди грубі, незначно потовщені. У однієї тварини цієї групи виявили трансмуральні інфаркти стінки лівого передсердя, гемоперикардіум. Системні патології включали венозний застій та набряк переважно у каудо-дорсальних ділянках правої легені, виявляли також альвеолярні крайові емфіземи, у двох собак – пневмосклероз з розвитком гемосидерозу. Крім того, реєструвати крововиливи під слизову оболонку трахеї, розширення мембранозної частини трахеї з деформацією стінки. Патології печінки, нирок носили вторинний характер. У другій групі піддослідних тварин (5 собак) виявили розширення серця переважно за рахунок розширення правого шлуночка. Собаки цієї групи були різного віку та маси тіла. Стулки трикуспідального клапану набрякли, у деяких є крововиливи та тромби. У однієї тварини у порожнині правого шлуночка та у просвіті легеневої артерії виявили нематоди роду *Dirofilaria immitis*. На секційному рівні реєстрували загальний венозний застій, ціаноз слизових оболонок, ущільнення печінки з появою характерного мускатного малюнка з поверхні та на розрізі, також виявляли портальну гіпертензію та асцит, інфаркти легень, вогнищеву інтерстиціальну пневмонію. У двох тварин виявляли уремичний синдром, субендокардіальні некрози з мінералізацією, набряк легень, хронічний інтерстиціальний нефрит, нефросклероз з атрофією кіркового шару нирок. У інших двох тварин цієї групи виявили кардіосклероз, з вторинними змінами ендокарду. При гістологічному дослідженні фрагментів серця тварин першої групи, встановили зміни міксоматозного характеру у товщі мітрального клапану: потовщення інтерстицію, проліферація фібробластів та гістіоцитів, гіаліноз, накопичення кислих глікозаміногліканів, проліферацію ендотелію, дефрагментацію колагенових волокон. У тварин другої групи виявляли більш виражений набряк сполучно-тканинної основи клапанів серця, локальні некрози ендотелію, інфільтрацію лейкоцитами, проліферацію сполучної тканини тільки за місцем локальних некрозів, тромбоендокардит у випадку дирофіляріозу. Також, на відміну від тварин першої групи, виявляли не дифузну, а локальну метакромазію тільки у маргінальних ділянках клапанів.

**Висновок.** Основним критерієм патоморфологічної діагностики первинного ендокардіозу собак є прогресуюча лівостороння серцева

недостатність, проліферативно-альтеративні патології мітрального клапану, проліферація у його основі пухкої сполучної тканини з підвищеним синтезом глюкозаміногліканів, втратою фібрилярності. Розвиток ексцентричної гіпертрофії стінки лівого шлуночка та вогнищевий субендокардіальний фіброз стінки правого передсердя (ознаки регургітації), характерні для термінальних стадіях цього варіанту захворювання. Вторинний ендокардіоз собак характеризується розвитком хронічної правосторонньої серцевої недостатності, є варіантом завершення ендокардиту різної етіології, розвивається без ексцентричної гіпертрофії міокарду та вираженого продуктивного компонента ендокардіозу.

### Література

1. Markby G. Myxomatous degeneration of the canine mitral valve: from gross changes to molecular events. *J Comp Pathol.* 2017. № 156 (4). P. 373–383. doi:10.1016/j.jcpa.2017.01.009
2. Immunohistochemical characterization of the extracellular matrix in normal mitral valves and in chronic valve disease (endocardiosis) in dogs / H. Aupperle et al. *Res. Vet. Sci.* 2009. № 87. P. 277–283. doi:10.1016/j.rvsc.2009.01.009
3. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs / B. W. Keene et al. *J Vet Intern Med.* 2019. № 33 (3). P. 1127–1140. doi:10.1111/jvim.15488

## ДИНАМІКА РОЗВИТКУ ТРУПНОГО ОХОЛОДЖЕННЯ ЯК КРИТЕРІЙ ВИЗНАЧЕННЯ ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ В КОТІВ СВІЙСЬКИХ

**Шкундя Д. Ю.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії,

**Сердюков Я. К.**, к. вет. н., доцент

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

**Актуальність проблеми.** Під час здійснення судових експертиз, об'єктом дослідження в яких є трупи тварин, часто постає проблема визначення терміну давності настання смерті. Знання динаміки розвитку посмертних змін і чинників, які на них впливають, допомагає визначити посмертний інтервал (PMI – post-mortem interval). Оцінка PMI є важливою в

багатьох дослідженнях випадків загибелі людей і тварин [4]. Під час формулювання такої оцінки слід бути дуже обережним, оскільки вона залежить від багатьох обставин і чинників навколишнього середовища, а точність оцінки зменшується зі збільшенням РМІ [2].

Методи визначення часу настання смерті, засновані на посмертному охолодженні трупа (Algor mortis), відрізняються від інших методів: охолодження трупа є переважно фізичним процесом; вплив біологічних процесів (наприклад, передсмертна лихоманка, гіпотермія) є відносно низьким, анатомічні особливості (видові та індивідуальні) розпізнаються і можуть бути враховані при оцінці часу настання смерті [3]. Трупне охолодження починається одночасно з припиненням серцебиття й дихання, і триває до зрівняння температури трупа з температурою навколишнього середовища [1].

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріалом для дослідження були трупи трьох котів породи мейн-кун, кастровані самці, віком від 1 до 3 років, маса від 4 до 6 кг, евтаназовані за бажанням власників. Температуру трупів вимірювали за допомогою термометра електронного в двох контрольних точках, а саме: в прямій кишці та печінці. Перше вимірювання здійснювали в момент смерті тварини, і далі дотримувались інтервалу в 1 годину, до моменту зрівняння температури трупа з температурою навколишнього середовища, яка за весь час проведення досліді була стабільною і становила 20 °С.

**Результати досліджень.** За допомогою термометрії встановлено, що остаточно температура трупа та температура навколишнього середовища зрівнюються через 29 годин з моменту смерті. Результати вимірювань викладено в таблицях 1 (ректальна температура) і 2 (температура печінки).

Із таблиць видно, що температура трупа в першу годину після смерті різко зменшується (на 3,1 °С ректальна і на 2,2 °С печінки). На 2–3 годину після смерті зменшення температури складає приблизно 1 °С, з 3 по 9 годину – від 0,6 до 0,9 °С, з 10 по 18 годину – від 0,4 до 0,9 °С, в наступні години – від 0,1 °С до 0,3 °С в обох точках виміру. На 29 годину температура в обох точках виміру зрівнюється з температурою навколишнього середовища. Тому залежність температури трупа від часу, який минув з моменту настання смерті, нагадує швидше адіабатичну криву, в той час як переважна більшість літературних джерел, як наукових, так і навчальних, подають цю залежність як лінійну. Температура печінки за результатами всіх вимірювань була вищою на 0,1–1,2 °С за ректальну температуру, що можна пояснити більшою захищеністю органів черевної порожнини від впливу зовнішнього середовища, ніж органів тазу, тому з печінки повільніше відбувається тепловіддача.

Таблиця 1

**Динаміка розвитку трупного охолодження в котів  
(ректальна температура)**

T <sup>0</sup> C/год	Смерть														
Тварина		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	37,1	32,9	32,6	33,1	32,3	30,9	30,0	29,3	28,6	28,0	27,4	27,0	26,2	26,3	25,1
2	36,6	33,9	32,3	31,3	31,0	30,1	29,6	28,8	27,5	26,9	26,7	26,1	26,1	25,3	24,6
3	38,1	35,9	33,4	31,9	31,3	30,1	29,2	28,3	26,9	25,9	26,0	25,5	24,5	24,0	23,9
M±m	37,3 ± 0,62	34,2 ± 1,25	32,8 ± 0,46	32,1 ± 0,75	31,5 ± 0,56	30,4 ± 0,38	29,6 ± 0,33	28,8 ± 0,41	27,7 ± 0,70	26,9 ± 0,86	26,7 ± 0,57	26,2 ± 0,62	25,6 ± 0,78	25,2 ± 0,94	24,5 ± 0,49
T <sup>0</sup> C/год	Тварина														
Тварина		15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
1	24,7	24,3	24,3	24,0	23,5	23,1	22,5	22,7	22,1	21,9	21,8	21,4	20,7	20,3	20,0
2	24,0	23,6	23,3	23,0	22,9	22,8	22,3	21,7	21,6	21,5	21,2	20,8	20,4	20,2	20,0
3	23,3	22,8	22,6	22,3	22,1	21,7	21,5	21,1	21,3	21,0	20,8	20,5	20,2	20,1	20,0
M±m	24,0 ± 0,57	23,6 ± 0,61	23,4 ± 0,70	23,2 ± 0,85	22,8 ± 0,57	22,5 ± 0,60	22,1 ± 0,43	21,8 ± 0,66	21,7 ± 0,33	21,5 ± 0,37	21,3 ± 0,41	20,9 ± 0,37	20,4 ± 0,21	20,2 ± 0,08	20,0 ± 0,00

Таблиця 2

**Динаміка розвитку трупного охолодження в котів  
(температура печінки)**

T <sup>0</sup> C/год	Смерть														
Тварина		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	37,8	34,8	33,9	34,4	33,3	32,7	31,6	31,1	30,4	29,5	29,0	28,2	27,5	26,9	26,5
2	36,8	35,3	34,5	33,5	31,9	31,6	30,3	29,5	28,6	28,1	27,5	26,6	25,9	25,4	25,0
3	38,1	36,0	34,3	32,6	32,8	31,3	29,5	29,0	28,1	27,5	26,8	26,1	25,3	24,6	24,1
M±m	37,6 ± 0,56	35,4 ± 0,49	34,2 ± 0,25	33,5 ± 0,73	32,7 ± 0,58	31,9 ± 0,60	30,5 ± 0,87	29,9 ± 0,90	29,0 ± 0,99	28,4 ± 0,84	27,8 ± 0,92	27,0 ± 0,90	26,2 ± 0,93	25,6 ± 0,95	25,2 ± 0,99

Продовження табл. 2

Т°С/год	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
Тварина															
1	25,8	25,5	24,8	24,1	23,7	23,3	22,8	22,6	22,5	22,2	21,7	21,4	20,9	20,4	20,0
2	24,6	24,1	23,8	23,4	23,0	22,7	22,3	21,9	21,9	21,7	21,5	21,0	20,6	20,2	20,0
3	23,7	23,3	22,7	22,5	22,2	21,8	21,5	21,3	21,1	21,0	20,9	20,6	20,3	20,1	20,0
M±m	24,7	24,3	23,8	23,3	23,0	22,6	22,2	21,9	21,8	21,6	21,4	21,0	20,6	20,2	20,0
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	0,86	0,91	0,86	0,65	0,61	0,62	0,54	0,53	0,57	0,49	0,34	0,33	0,24	0,12	0,00

**Висновок.** Температура трупа в дорослих котів повністю зрівнюється з температурою навколишнього середовища через 29 годин (за вимірювання при кімнатній температурі), що робить доцільним встановлення терміну давності настання смерті в котів за показниками температури приблизно за 29–30 годин після загибелі. Швидкість охолодження трупів поступово пригальмовується з часом, і не є лінійною, що слід враховувати при встановленні давності настання смерті. Динаміка остигання тканин в обраних нами точках виміру (пряма кишка та печінка), хоча дещо відрізняється за числовими значеннями (температура печінки на 0,1–1,2 °С більша за ректальну), проте залежність температури від часу простежується однаково. Отже, термометрію необхідно використовувати при встановленні терміну давності настання смерті кота свійського як один з достовірних та простих у виконанні методів.

### Література

1. Marshall T., Hoare F. Estimating the time of death – the rectal cooling after death and its mathematical representation. *J. Forensic Sci.* 1962. № 7. P. 56–81.
2. Megyesi M. S., Nawrocki S. P., Haskell N. H. Using accumulated degree-days to estimate the postmortem interval from decomposed human remains. *J. Forensic Sci.* 2005. № 50 (3). P. 618–626.
3. Merck M., Miller D. Postmortem changes and the postmortem interval. In: Merck M., ed. *Veterinary Forensics: Animal Cruelty Investigations*. 2nd ed. Ames I. A.: John Wiley, 2013. P. 255–271.
4. Muggenthaler H., Sinicina I., Hubig M., Mall G. Database of post-mortem rectal cooling cases under strictly controlled conditions: a useful tool in death time estimation. *Int. J. Legal Med.* 2012. № 126 (1). P. 79–87.

## ЗАХОДИ З БІОБЕЗПЕКИ НА ПРАТ «ПОЛТАВСЬКА ПТАХОФАБРИКА»

**Щербакова Н.С.**, к. вет. н., доцент,  
**Передера С. Б.**, к. вет. н., доцент,  
**Передера Ж. О.**, к. вет. н., доцент

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Важливою умовою виробництва продукції птахівництва являється якісна організація і чітке проведення ветеринарно-санітарних заходів, направлених на підвищення резистентності птиці, збереження поголів'я, високої продуктивності і запобігання захворювання, а також створення відповідної кормової бази в господарстві. Отже стабілізація епізоотичної ситуації з інфекційних (бактеріальних і вірусних) хвороб птахів є важливим завданням служби ветеринарної медицини птахівничих господарств спрямованих на біозахист, а для цього потрібно забезпечити стійке благополуччя і попередження виникнення інфекційних хвороб птиці на підконтрольних територіях [1, 2, 3].

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалами дослідження були птиця та звітна ветеринарна документація. Дослідження виконували за загальноприйнятими методиками.

**Результати досліджень.** Біозахист підприємства ПРАТ «Полтавська птахофабрика» щодо інфекційних захворювань проводиться з урахуванням епізоотичної ситуації по регіону розташування птахофабрики та епізоотичного контролю за ремонтним молодняком, що надходить із за кордону. Застосування вакцин, корекція програми імунізації птиці, грають важливу роль у зниженні економічного збитку від інфекційних захворювань птиці і забезпечують стійке її епізоотичне благополуччя. Здійснення ветеринарного надзору на кожному із виробничих етапів виробництва суттєво відображається на зберіганні поголів'я, рості продуктивності та якості виробленої продукції.

ПРАТ «Полтавська птахофабрика» працює у закритому режимі – стороннім людям заборонено заходити на територію птахофабрики. На в'їзді на птахофабрику працює ветеринарно-санітарний пропускник з дезінфекційним бар'єром, у кожному пташнику перед входом лежить дезінфекційний килимок, який своєчасно заправляється дезінфекційним розчином.

Працівники птахофабрики працюють лише у спеціалізованому одязі та взутті. На санпропускнику є душова кабіна, спеціалізована пральня, також у

кожному пташнику є місця для миття рук з гарячою водою та дезінфекційним засобом.

Працівники господарства не мають права переміщуватися зі своєї зони роботи в іншу, щоб не було перехрещення виробничих потоків.

Вакцинація птиці проводиться у добовому віці безпосередньо на інкубаторі. Курчат вакцинують проти хвороби Марека, Ньюкасла й інфекційного бронхіту.

Потім на 6–10 добу життя відбирається кров у курчат і відправляється в діагностичну лабораторію фірми – постачальника вакцин, яка проводить моніторинг сироваток крові птиці, використовуючи серологічні методи досліджень. Метою цих досліджень є визначення рівня титру антитіл у крові курчат. Це допомагає установлювати правильний строк вакцинації. Разом із фірмою – постачальником вакцин коригується графік вакцинації. Потім згідно з графіком проводиться вакцинація птиці від хвороби Гамборо, Ньюкасла, інфекційного бронхіту. У віці 90–100 днів проводиться кінцева вакцинація птиці інактивованою комбінованою тривалентною емульс-вакциною проти синдрому зниження несучості, хвороби Ньюкасла й інфекційного бронхіту.

Також проводиться вакцинація і проти респіраторного мікоплазмозу.

Ефективність проведеної вакцинації можна контролювати серологічно за титрами антитіл у сироватці крові.

Птиці випоюються комплексні вітамінні препарати — кожен місяць або перед стресовою ситуацією: транспортування, після вакцинації та після пересадки птиці.

Проведення дезінфекції. Для цього раз на місяць застосовується протягом 2 діб поспіль йодні шашки. Особливо ретельно дезінфікуються в перший місяць після розсаджування птиці по ярусах, потім — після вакцинації. А вже у дорослої птиці дезінфекція проводиться кожного тижня для профілактики респіраторних захворювань. Також у присутності птиці використовується Екоцид С – 0,5 % розчин.

На птахофабриці проводяться всі профілактичні обробки курей-несучок відповідно до схеми, розробленої та затвердженої управлінням Держпродспоживслужби району та ветеринарними фахівцями птахофабрики, що добре забезпечує біозахист птахопоголів'я.



**Висновок.** На ПРАТ «Полтавська птахофабрика» ветеринарно-санітарні заходи проводяться на високому рівні, спалахів інфекційних захворювань не виявлено, а це значить що заходи з біобезпеки та біозахисту відповідають на птахофабриці сучасним вимогам.

### Література

1. Присяжнюк М. В., Зубец М. В., Саблук Т. П. Аграрний сектор економіки України (стан і перспективи розвитку). ННЦ «ІАЕ». 2011. № 2. С. 106–108.

2. Союз птахівників України. Союз птахівників України. 2019. URL:<http://www.poultryukraine.com>

3. Сендецька С. В. Птахівництво в особистих селянських господарствах: проблеми і перспективи. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького*. 2014. № 1. С. 130–134.

## СЕКЦІЯ 2

### ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

#### АНАЛІЗ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ НЕМАТОДОЗІВ ТА ЕЙМЕРІОЗУ КУРЕЙ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

**Година В. П.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Одним із головних завдань птахівництва України на сучасному етапі розвитку є забезпечення населення повноцінними екологічно чистими продуктами харчування. Але отримати якісні продукти, а саме м'ясо та яйця, можливо лише від здорової птиці. У сучасних екологічних умовах на її організм впливає багато хвороботворних факторів, які знижують якість цієї продукції та наносять економічні збитки птахівницьким господарствам [1, 2]. Цьому сприяють такі фактори, як практикування технології підлогового, вигульного та підлогово-вигульного утримання домашніх курей, особливо у присадибних господарствах (за відсутності ефективної профілактики). Все це сприяє формуванню ензоотичних фауністичних комплексів ендопаразитів та широкого поширення змішаних інвазій з високими показниками екстенсивності та інтенсивності інвазій [3, 4].

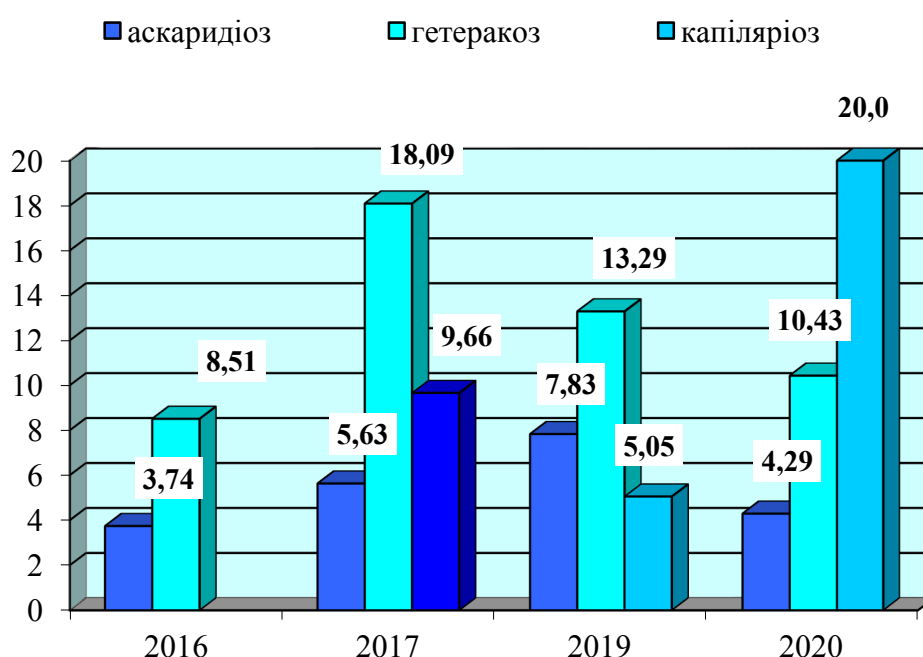
Відомо, що технологія вигульного утримання домашніх курей створює умови для одночасного зараження їх десятками видів паразитів. Змішані інвазії домашніх і диких птахів багатовидовими комбінаціями, найчастіше з яких реєструються шлунково-кишкові гельмінтози та протозоози [5–7].

Тому, актуальним є проведення аналізу моніторингових досліджень паразитозів курей, особливо шлунково-кишкових нематодозів та еймеріозу, на території України, що дасть можливість проводити ефективні превентивні заходи.

**Матеріали і методи досліджень.** Моніторингові дослідження щодо поширення шлунково-кишкових нематодозів та еймеріозу курей на території України проводили за результатами аналізу статистичних даних звітної документації Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (м. Київ) впродовж 2016–

2020 рр. Проводили аналіз показників екстенсивності інвазій (EI, %) по областях України. Визначали середні показники EI за досліджуваний період та у кожному дослідженому році.

**Результати досліджень.** Встановлено, що на території України з шлунково-кишкових нематодозів у курей виявлено аскаридіоз (EI – 4,76 %), гетеракоз (EI – 11,36 %), капіляріоз (EI – 8,99 %). Водночас, середня екстенсивність інвазії у курей за еймеріозу становить 14,99 %. Зокрема, показники екстенсивності інвазій коливалися в межах: за аскаридіозу – від 3,74 до 7,83 %, за гетеракозу – від 8,51 до 18,09 %, за капіляріозу – від 5,05 до 20,0 %, за еймеріозу – від 12,47 до 34,93 % (рис.).



**Рис. Динаміка показників екстенсивності інвазії (EI, %) за шлунково-кишкових паразитозів курей на території України**

При аналізі ураженості курей збудниками паразитозів у різних областях встановлено, що найчастіше аскаридіоз виявляли в Донецькій (EI – 54,55 %), Волинській (EI – 36,36 %), Закарпатській (EI – 36,0 %), Рівненській (EI – 66,67 %) та Черкаській (EI – 40,0 %) областях (табл.).

Гетеракоз курей найчастіше виявляли в Дніпропетровській (EI – 100,0 %), Рівненській (EI – 50,0 %), Тернопільській (EI – 58,82 %), Херсонській (EI – 100,0 %), Черкаській (EI – 100,0 %) та Чернівецькій (EI – 100,0 %) областях. Капіляріоз курей найчастіше виявляли в Кіровоградській (EI – 100,0 %) та Рівненській (EI – 1000,0 %) областях.

**Поширення шлунково-кишкових нематодозів та еймеріозу курей на території окремих областей України**

Область	Аскаридіоз		Гетеракоз		Капіляріоз		Еймеріоз	
	досл./інваз., голів	ЕІ, %	досл./інваз., голів	ЕІ, %	досл./інваз., голів	ЕІ, %	досл./інваз., голів	ЕІ, %
Волинська	121/44	36,36	–	–	–	–	57/19	33,33
Дніпропетровська	130/5	3,85	2/2	100,0	40/1	2,5	33/5	15,15
Донецька	22/12	54,55	–	–	–	–	141/15	10,64
Житомирська	225/14	6,22	–	–	–	–	419/126	30,07
Закарпатська	25/9	36,0	–	–	–	–	–	–
Запорізька	383/53	13,84	74/10	13,51	–	–	425/159	37,41
Київська	638/2	0,31	11/2	18,18	–	–	18/3	16,67
Кіровоградська	281/19	6,76	–	–	1/1	100,0	37/14	37,84
Львівська	695/6	0,86	10/1	10,0	–	–	1340/6	0,45
Луганська	1112/108	9,71	636/38	5,97	242/29	11,98	987/214	21,68
Одеська	11393/437	3,84	–	–	–	–	3369/223	6,62
Полтавська	254/10	–	33/3	9,09	129/23	17,83	486/83	17,08
Рівненська	12/8	66,67	4/2	50,0	7/7	100,0	16/3	18,75
Сумська	319/11	3,45	164/40	24,39	–	–	472/144	30,51
Тернопільська	16/3	18,75	17/10	58,82	–	–	–	–
Харківська	446/49	10,99	80/24	30,0	–	–	423/97	22,93
Херсонська	17/4	23,53	2/2	100,0	–	–	12/4	33,33
Черкаська	10/4	40,0	1/1	100,0	–	–	48/6	12,5
Чернівецька	–	–	1/1	100,0	–	–	17/7	41,18
Чернігівська	37/5	13,51	21/5	23,81	–	–	25/3	12,0

Еймеріоз курей найчастіше виявляли в Волинській (ЕІ – 33,33 %), Житомирській (ЕІ – 30,07 %), Запорізькій (ЕІ – 37,41 %), Кіровоградській (ЕІ – 37,84 %), Сумській (ЕІ – 30,51 %), Херсонській (ЕІ – 33,33 %) та Чернівецькій (ЕІ – 41,18 %) областях.

**Висновок.** На території України, згідно даних звітної документації, поширеними інвазіями шлунково-кишкового тракту курей є аскаридіоз, гетеракоз, капіляріоз та еймеріозу. Екстенсивність інвазій становить: за аскаридіозу – 4,76 % (за коливань від 3,74 до 7,83 %), гетеракозу – 11,36 % (за коливань 8,51 до 18,09 %), капіляріозу – 8,99 % (за коливань від 5,05 до 20,0 %), еймеріозу – 14,99 % (за коливань від 12,47 до 34,93 %).

### Література

1. Євстаф'єва В. О., Клименко О. С., Хижня Л. Ю. Моніторинг кишкових паразитозів курей приватних господарств Полтавської області. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2010. № 4. С. 130–131.
2. Заїкіна Г. В. Гельмінтозно-протозойні інвазії сільськогосподарської птиці (поширення, скринінг дезінвазійних засобів) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : спеціальність 16.00.11 – паразитологія. Київ, 2013. 24 с.
3. Poulin R. *Evolutionary Ecology of Parasites. From individuals to communities*. London, 1998. 212 p.
4. Wojciech K., Czekaj H., Styś N. Avian zoonoses – a review. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*. 2015. № 59. P. 171–178.
5. Гірковий А. Ю. Епізоотична ситуація щодо еймеріозу курей у господарствах Івано-Франківської області. *Науковий вісник НУБіП України*. 2012. Вип. 172. Ч. 2. С. 43–47.
6. Голубцова М. В. Асоціативні інвазії у курей (поширення, патогенез та заходи боротьби) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : спеціальність 16.00.11 – паразитологія. Харків, 2016. 22 с.
7. Стибель В. В., Гірковий А. Ю. Аналіз епізоотологічної ситуації щодо еймеріозу курей у господарствах Тернопільської області. *Вісник ЖНАЕУ*. 2012. № 1 (32). Т. 3. Ч. 1. С. 37–40.

## ПАРАЗИТАРНЕ ЗАБРУДНЕННЯ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ ЯЙЦЯМИ НЕМАТОД *TRICHURIS VULPIS*

Долгін О. С. \*, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

**Актуальність проблеми.** Нематоди є однією з найчисельніших груп паразитичних організмів, що здатні викликати захворювань у тварин, а також людини [1]. З-поміж цієї групи варто виділити збудника виду *Trichuris vulpis*, що викликає захворювання у собак на трихуроз. До захворювання сприйнятливими є собаки різних вікових груп незалежно від статі та їх видової належності [2–4].

Як вказують дослідники, хвороба є досить розповсюдженою у багатьох країнах світу, не виключенням є й Україна. За даними українських науковців встановлено, що екстенсивність інвазії серед домашніх та безпритульних тварин може сягати 50 % [2–4].

Яйця *Trichuris vulpis* є стійкими в умовах навколишнього середовища та здатні тривалий час зберігати свою життєздатність [2–5].

Безсистемний вигул собак, а також збільшення популяції безпритульних тварин у містах створює умови для підвищення забрудненості об'єктів довкілля яйцями збудників трихурозу, що в свою чергу може призвести до збільшення захворюваності серед собак [1–5].

Виходячи з цього, важливий науковий і практичний інтерес представляє вивчення ситуації щодо паразитарного забруднення об'єктів довкілля яйцями нематод *Trichuris vulpis*.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження виконували на базі лабораторії паразитології Полтавського державного аграрного університету впродовж 2022 року. Для дослідження було відібрано пісок із 30 пісочниць та прилеглої до них території у Подільському районі м. Полтава. Матеріал для досліджень відбирався на поверхні та з глибини 5 і 10 см із 5 різних місць. Всього було досліджено 450 проб. Дослідження матеріалу здійснювали за способом Мельничука та ін. [6].

При встановленні паразитарного забруднення об'єктів враховували екстенсивний індекс контамінації (ЕІК), інтенсивний індекс контамінації (ІІК) та абсолютне число (АЧ) виявлених яєць трихурисів.

Отримані дані оброблені статистично з визначенням середньоарифметичного (М) та його статистичної похибки (m).

---

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

**Результати досліджень.** Дослідженнями встановлено, що об'єкти довкілля, пісочниці та прилегла до них територія, в умовах Подільського району міста Полтави виявилися рясно контамінованими яйцями *Trichuris vulpis*.

Слід зазначити, що найвищий рівень контамінації зафіксовано біля стінок в середині пісочниці, натомість найменшу кількість яєць було виділено з проб взятих на відстані 3 м від стінки пісочниці.

Так, при відборі матеріалу в центрі пісочниці показник екстенсивного індексу контамінації (ЕІК) та інтенсивного індексу контамінації (ІІК) – зменшувались пропорційно збільшенню глибини відбору матеріалу, та становили від 33,33 до 16,67 % та від 271,43±80,07 екз/кг на глибині 5 см, до 150,00±52,44 екз/кг відповідно (табл.)

Таблиця

**Контамінація пісочниць та прилеглої до них території яйцями трихурисів на території Подільського району, м. Полтава Полтавської області, n=30**

Місце відбору зразків	Глибина відбору, см	Позитивних зразків, екз	ЕІК, %	АЧ, екз/кг	M±m екз/кг
Центр Пісочниці	0	10	33,33	2600	260,0±45,83
	5	7	23,33	1900	271,43±80,07
	10	5	16,67	750	150,00±52,44
Біля стінок в середині пісочниці	0	13	43,33	4100	315,38±56,15
	5	5	16,67	1150	230,00±95,66
	10	4	13,33	550	137,50±42,70
Зовні пісочниці біля стінок	0	8	26,67	2250	281,25±89,11
	5	4	13,33	1050	262,50±116,14
	10	3	10,0	300	100,0±28,87
Зовні на відстані 1 м від пісочниці	0	15	50,0	3400	226,67±49,01
	5	5	16,67	900	180,00±43,59
	10	4	13,33	400	100,0±20,41
Зовні на відстані 3 м від пісочниці	0	9	30,0	1150	127,78±35,46
	5	4	13,33	300	87,50±12,50
	10	2	6,67	150	75,0±25,0

При відборі матеріалу біля стінки з внутрішнього боку пісочниці показники так само зменшувались зі збільшенням глибини та становили ЕІК від 43,33 до 13,33 %, а ІІК від 315,38±56,15 до 137,50±42,70 екз/кг, що є

найвищим показником ПК серед усіх місць відбору. Зовні пісочниці біля стінок ЕІК коливався від 26,67 до 10,0 %, а ПК від  $281,25 \pm 89,11$  до  $100,0 \pm 28,87$  екз/кг.

На відстані 1 м від пісочниці ЕІК був найвищим серед досліджуваних проб і на поверхні складав 50 %, а на глибині 10 см ЕІК складав 13,33 %. ПК коливався від  $226,67 \pm 49,01$  до  $100,0 \pm 20,41$  екз/кг. Також на відстані 1 м визначили найбільшу кількість позитивних зразків 15 екз. На відстані 3 м від пісочниці ЕІК був у межах від 30,0 % до 6,67 %, що є найнижчим показником серед досліджуваних, ПК від  $127,78 \pm 35,46$  до  $75,0 \pm 25,0$  екз/кг.

**Висновки.** 1. Значна кількість пісочниць Подільського району м. Полтава виявилися контамінованими яйцями збудника *Trichuris vulpis*.

2. Найвищий ПК спостерігаються в поверхневому шарі піску, біля стінки пісочниці з внутрішнього боку і становив  $315,38 \pm 56,15$  екз/кг, а ЕІК на відстані одного метра від стінки пісочниці зовні і складав 50 %.

### Література

1. Волошина Н. О. Паразитарне забруднення довкілля збудниками підряду Ascaridata та його взаємозв'язок із інвазованістю тварин. *Наукові доповіді НУБіП*. 2010. № 17. С. 1–10.

2. Бородай Є. О., Година В. П., Поширення та особливості перебігу трихурузу собак на території міста Полтава. *Вісник Полтавської державної аграрної академії* 2019. № 3. С. 200–206. doi:10.31210/visnyk2019.03.27

3. Корнюшин В. В., Малишко Е. І., Малега О. М. Свійські собаки і коти як резервенти природновогнещевих і зоонозних гельмінтозів у сучасних умовах України. *Vet. медицина України* 2013. № 97. С. 383–387.

4. Долгін О. С. Особливості життєвої лабораторної діагностики нематодозів шлунково-кишкового тракту собак. *Problems of practice, science and ways to solve them. The IV International Science Conference (October 11–13, 2021)*. Milan, Itali, 2021. С. 199–200.

5. Мельничук В. В. Епізоотична ситуація щодо нематодозів травного каналу овець в умовах Центрального та Південно-Східного регіонів України. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2019. № 7 (3). С. 153–157.

6. Мельничук В. В., Юськів І. Д. Виробничі випробування різних способів дослідження ґрунту на наявність яєць нематод – збудників паразитарних захворювань овець. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького*. Серія: Ветеринарні науки. 2019. Т. 21. № 94. С. 9–14. doi:10.32718/nvlvet9402



## ЕКОНОМІЧНА ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗУ

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

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

*Інститут ветеринарної медицини НААН України, м. Київ, Україна,*

**Криворучено Д. О.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна,*

**Мельничук В. В.**, к. вет. н., доцент

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

*Інститут ветеринарної медицини НААН України, м. Київ, Україна,*

**Актуальність проблеми.** За даними літератури, у собак та інших м'ясоїдних зареєстровано і описано кілька видів дирофілярій, серед яких найбільш розповсюдженим і патогенним є вид *Dirofilaria immitis* Leidy, 1856. Це пов'язане з локалізацією цих паразитів у правому шлуночку серця та легеневих артеріях, що призводить до тяжких розладів всіх систем організму, особливо серцево-судинної, та може викликати загибель тварини [1–3].

Актуальність дирофіляріозу, також, обумовлена складнощами терапії, тому що ефективні лікарські засоби імпортного виробництва малодоступні через високу вартість, а арсенал вітчизняних аналогів невеликий. Причому, пропонувані схеми і методи лікування собак за паразитування *D. immitis* є достатньо тривалими, трудомісткими, іноді призводять до ускладнень і не завжди є ефективними на сьогоднішній день у боротьбі з дирофіляріозом [4–6].

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували впродовж 2018–2022 рр. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету, лабораторії кафедри паразитології Державного біотехнологічного університету та в умовах приватної ветеринарної клініки «Довіра» (м. Харків).

Визначали ефективність лікарських засобів за дирофіляріозу собак: «Іммітицид» (Merial Spa, Італія), «Стронгхолд» (Zoetis Inc, США), «Доксицил» (УкрЗооВетпромстач, Україна) та «Адвокат» (Bayer, Німеччина). Дослідження проводили на собаках віком 3–10 років вагою від 20 до 40 кг різних порід. Було сформовано чотири групи тварин, в кожній з яких було по чотири дослідні групи (по 6 голів у кожній, всього – 96 собак), які були спонтанно інвазовані мікрофіляріями з різною інтенсивністю інвазії та позитивним експрес-тестом на *D. immitis*. До першої групи були віднесені собаки з П менше, ніж 20 лич./см<sup>3</sup> крові («+»); другої – з П від 20 до 40 лич./см<sup>3</sup>

(«+++»); третьої – з П від 40 до 60 лич./см<sup>3</sup> («++++»); четвертої – з П більше, ніж 60 лич./см<sup>3</sup> («+++++»).

Собакам перших дослідних груп одночасно застосовували «Іммітицид» внутрішньом'язово у дозі 2,5 мг/кг маси тіла тварини двічі з інтервалом 24 год та «Стронгхолд» зовнішньо у дозі 6 мг/кг маси тіла 1 раз в місяць впродовж року. Собакам других дослідних груп одночасно застосовували «Доксицил» внутрішньом'язово у дозі 0,25 мл/10 кг маси тіла тварини один раз на добу впродовж 30 діб та «Стронгхолд». Собакам третіх дослідних груп одночасно застосовували «Іммітицид» та «Адвокат» зовнішньо у дозі 10 мг імідаклоприду і 2,5 мг моксидектину на кг маси тіла тварини 1 раз в місяць впродовж року. Собакам четвертих дослідних груп одночасно застосовували «Доксицил» та «Адвокат».

Ефективність лікувальних схем визначали на 15, 30, 60, 90, 180 та 360 добу після початку їх застосування. Одночасно враховували: кількість собак у досліді; кількість собак, що звільнилися від паразитів; вартість лікарських засобів; кількість використаних препаратів; витрати на лікування однієї собаки та дослідної групи тварин; термін лікування.

**Результати досліджень.** За результатами проведених розрахунків встановлено, що найвищі витрати на лікування собак за дирофіляріозу були при одночасному застосуванні «Іммітициду» та «Адвокату», а також «Іммітициду» та «Стронгхолду».

Так, вартість на лікування однієї тварини відповідно становила 17 340,00 грн та 16 383,60 грн, а всієї дослідної групи собак – 104 040,00 грн та 98 331,60 грн.

Разом з тим, їх ефективність становила 100 % – за показників мікрофіляремії до 40 лич./см<sup>3</sup>, а за показників мікрофіляремії вище, ніж 40 лич./см<sup>3</sup> – 100 % (відносно мікрофілярій) і 83,33 % (відносно самок *D. immitis*) (табл. 1).

Витрати на лікування собак за використання «Доксицилу» та «Адвокату», а також «Доксицилу» та «Стронгхолду» виявилися меншими і становили на одну тварину відповідно – 5 088,51 грн та 4 132,11 грн., на дослідну групу собак – 30 531,06 грн та 24 7924,66 грн. Причому, використані схеми лікування мали таку ж ефективність, як і вищезазначені схеми лікування, а саме: 100 % – за показників мікрофіляремії до 40 лич./см<sup>3</sup>, а за показників мікрофіляремії вище, ніж 40 лич./см<sup>3</sup> – 100 % (відносно мікрофілярій) і 83,33 % (відносно самок *D. immitis*).

Аналізуючи вартість лікування впродовж експерименту можна зазначити, що найбільші витрати відбуваються у перший місяць (табл. 2).

Таблиця 1

**Економічні показники використання мікрофілярицидів та препаратів для адультицидної терапії за дирофіляріозу собак залежно від показників інтенсивності інвазії мікрофіляріями**

Показники	Препарати															
	іммітицид + стронгхолд				доксицил + стронгхолд				іммітицид + адвокат				доксицил + адвокат			
Інтенсивність інвазії	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Кількість тварин у досліді, гол.	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
Кількість тварин, що одужали, гол.	6	6	6	5	6	6	6	5	6	6	6	5	6	6	6	5
Термін лікування, діб	360															
Вартість препаратів, грн. (форма випуску, об'єм)	4 100,00 (флакон 50 мг) + 340,30 (п/е туба 2 мл)				215,58 (флакон 100 мл) + 340,30 (п/е туба 2 мл)				4 100,00 (флакон 50 мг) + 420,00 (п/е піпетка 4 мл)				215,58 (флакон 100 мл) 420,00 (п/е піпетка 4 мл)			
Використано препаратів для курсу лікування на одну тварину	150,0 мг + 24,0 мл				22,5 мл + 24,0 мл				150,0 мг + 48,0 мл				22,5 мл + 48,0 мл			
Витрати на курс лікування однієї тварини, грн.	12 300,00 + 4 083,60 = 16 383,60				48,51 + 4 083,60 = 4 132,11				12 300,00 + 5 040,00 = 17 340,00				48,51 + 5 040,00 = 5 088,51			
Витрати на лікування дослідної групи, грн.	98 331,60				24 7924,66				104 040,00				30 531,06			

**Вартість лікування однієї тварини у процесі лікування  
впродовж року**

Препарати	Вартість лікування, грн./міс.											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Іммітицид + Стронгхолд	12 640,30	340,30	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//
Доксицил + Стронгхолд	388,81	340,30	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//
Іммітицид + Адвокат	12 720,00	420,00	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//
Доксицил + Адвокат	468,51	420,00	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//

*Примітка:* «//» – витрати аналогічні як в попередньому місяці

Зокрема, за використання «Іммітициду» та «Адвокату», а також «Іммітициду» та «Стронгхолду» у перший місяць лікування собак витрати були найбільшими і становили відповідно 12 720,00 грн та 12 640,30 грн. За використання інвазованим собакам «Доксицилу» та «Адвокату», а також «Доксицилу» та «Стронгхолду» у перший місяць лікування витрати були нижчими і становили відповідно 468,51 грн та 388,81 грн.

В подальшому, витрати кожного місяця на лікування собак значно зменшуються і становлять за використання «Іммітициду» та «Адвокату» – 420,00 грн, «Іммітициду» та «Стронгхолду» – 340,30 грн, «Доксицилу» та «Адвокату» – 420,00 грн, «Доксицилу» та «Стронгхолду» – 340,30 грн.

**Висновок.** Встановлено, що найменш витратними за лікування собак хворих на дирофіляріоз виявилися схеми одночасного застосування «Доксицилу» та «Адвокату», а також «Доксицилу» та «Стронгхолду» і становили на одну тварину відповідно 5 088,51 та 4 132,11 грн.

### Література

1. Євстаф'єва В. О., Кукла Л. А. Дирофіляріоз тварин і людини. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції (15–16 лютого 2022)*. Полтава: ПДАУ, 2022. С. 73–76.
2. Morchón R., Montoya-Alonso J. A., Rodríguez-Escolar I., Carretón E. What has happened to heartworm disease in Europe in the last 10 years? *Pathogens*. 2022. № 11 (9). P. 1042.
3. Ocular dirofilariasis by *Dirofilaria immitis* in a child in Iran: A case report and review of the literature / H. Mirahmadi et al. *Parasitology International*. 2017. № 66 (1). P. 978–981.

4. Ames M. K., Atkins C. E. Treatment of dogs with severe heartworm disease. *Veterinary Parasitology*. 2020. № 283. 109131.

5. Variation of the adulticide protocol for the treatment of canine heartworm infection: Can it be shorter? / E. Carretón et al. *Veterinary Parasitology*. 2019. № 271. P. 54–56.

6. Venco L., McCall J. W., Guerrero J., Genchi C. Efficacy of long-term monthly administration of ivermectin on the progress of naturally acquired heartworm infections in dogs. *Veterinary Parasitology*. 2004. № 124(3-4). P. 259–268.

## ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ МАЛАСЕЗІЙНОГО ДЕРМАТИТУ У СОБАК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Іовенко А. В.**, к. вет. н., доцент,

**Лумедзе І. Х.**, к. вет. н., доцент,

**Кот С. П.**, к. б. н., доцент,

**Бондар А. О.**, к. с.-г. н., доцент,

**Лумедзе Т. С.**, лікар вет.мед.

*Миколаївський національний аграрний університет, м. Миколаїв, Україна*

**Актуальність.** Маласезіоз – мікоз собак, що викликається дріжджовим грибком *Malassezia pachydermatis*, який в нормі мешкає на шкірі і слизових оболонках здорових собак [1–3]. Проблема діагностики та лікування маласезійного дерматиту у собак є актуальною, оскільки ця патологія часто проявляється у породистих собак.

*Метою* даної роботи було провести огляд літературних джерел щодо діагностики та лікування маласезійного дерматиту у собак.

Маласезійні дерматити можуть зовнішньо виглядати як atopічні дерматити, харчова алергія, демодекоз, нерідко спостерігається утворення кірочок та струпів, що характерно при ураженні дерматофітами. Це все ускладнює діагностику даного захворювання [1, 3].

Частіше за все уражається вентральна частина шиї, шкіра на череві та у паху, міжпальцеві простори та шкіра зовнішнього слухового проходу [1–4].

Діагноз базується на наявності відповідної клінічної картини, виявленні грибків *Malassezia* на шкірі та клінічній та мікологічній відповіді на протигрибкову терапію. Маласезійний дерматит необхідно диференціювати від всіх сверблячих дерматозів, які супроводжуються еритемою, лущенням та

гіперпігментацією, тобто в основному від шкірних алергічних реакцій та бактеріальної інфекції [1–3].

Терапія маласезійного дерматиту у більшості випадків підбирається індивідуально, все залежить від важкості, локалізації та розповсюдження уражень. Лікування повинно бути комплексним, включаючи в себе застосування і системних препаратів, і зовнішні обробки. Також враховуємо, що це асоційована інфекція, тому лікування повинно включати й відповідну специфічну антибіотикотерапію. В якості місцевої терапії можуть бути використані шампуні, які містять протигрибкові препарати, наприклад 2–4 % хлоргексидин, 2 % міконазол, 2 % кетоконазол або лосьон для ополіскування, який містить енілконазол (Imaverol®). Звичайна частота використання цих місцевих засобів – 2 або 3 рази на тиждень. Крім того, використовують вушні краплі або креми, гелі, спреї з ністатіном, тіабендазолом, хлоргексидином, клотримазолом, міконазолом, кетаконазолом або тербінафіном [1, 4].

Системне лікування необхідне при сильно виражених клінічних проявах, при генералізованому дерматиті або при дерматиті, який не піддається локальному лікуванню. Цікаво, що при отиті системно призначені протигрибкові засоби, нажаль, не володіють вираженою дією. Ефективні: кетоконазол, інтраконазол або флуконазол в дозі 5 мг/кг на день, тербінафін 30 мг/кг на день. Белова С. в якості засобу першого вибору віддає перевагу інтраконазолу. За рахунок накопичення препарату в роговому шарі епідермісу його можна використовувати в пульсовому режимі 2 рази на тиждень, що знижує ризик побічних ефектів та вартість лікування [1].

При правильно встановленому діагнозі зниження свербіжності, як правило, помітно вже через тиждень, а значне покращення клінічної картини настає приблизно через два тижні. Курс лікування, як місцевого так і системного, займає не менше 3 тижнів, за виключенням маласезійного отиту, коли можливі більш короткі курси локального використання крапель. За супутньої піодермії необхідна відповідна антибактеріальна терапія. Якщо первинне захворювання – це реакція гіперчутливості (алергія), то для зняття свербіжності можна використовувати місцеві або системні глюкокортикостероїди, останні – короткотривалої дії і у протизапальних дозах, наприклад преднізолон 0,5–1 мг/кг на день. Важливо пам'ятати, що маласезійний дерматит являється лише вторинною інфекцією і для повного одужання вкрай необхідно виявити та ліквідувати або взяти під контроль першопричину. При ідіопатичному рецидивуючому дерматиті та/або отиті, коли неможливо взяти під контроль першопричину для профілактики рецидивів використовується місцева або системна терапія 1–2 дні на тиждень [1, 4].

**Висновок.** Лікування повинно бути комплексним, включаючи в себе застосування як системних препаратів, так й зовнішні обробки. Особливу увагу звертають на першопричину захворювання.

### Література

1. Белова С. Малассезиозный дерматит. *Современная ветеринарная медицина*. 2012. № 5. С. 10–12.
2. Лаврова І. Г., Лавров Г. В., Ляховецька Л. П. Діагностика та лікування отитів змішаної етіології у собак. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2010. Вип. 56. С. 62–65.
3. Конков Е., Білек Я. Маласезійний дерматит дрібних домашніх тварин. *Вет. практика*. 2015. № 1. С. 18–23.
4. Дерматомикози у собак та кішок. ESCCAP: Рекомендації. 2019. 17 с.

## АНАЛІЗ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ НЕМАТОДОЗІВ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

**Кітіченко А. С.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** В останні десятиріччя в Україні спостерігається швидке зростання чисельності свійських собак. З'являються і набувають популярності нові породи, значну частину породних тварин завозять до України з різних країн світу, створюючи можливість потрапляння нових для регіону видів паразитів, зокрема і гельмінтів. З огляду на спільність гельмінтофауни свійських собак і диких хижаків (вовк, лисиця, шакал тощо) все це створює зовсім нову епідеміологічну та епізоотологічну ситуацію у світі [1, 2]. Із поширених гельмінтозів дрібних домашніх тварин добре відомі і мають важливе значення, зокрема й епідеміологічне: токсокароз, токсаміоз, трихуроз, унцинаріоз тощо [3, 4].

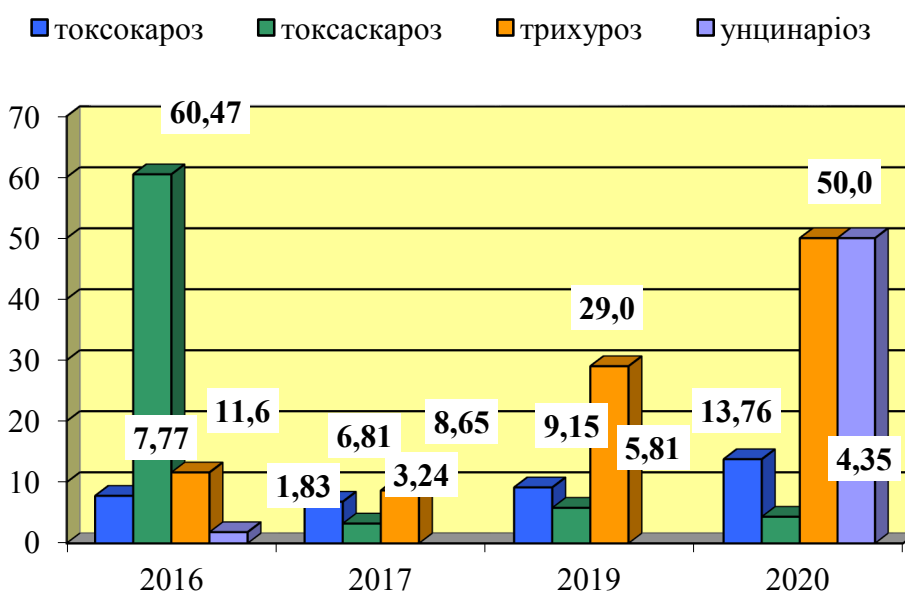
Нерідко у діагностиці гельмінтозів основними є результати копрологічних досліджень, які за ряду причин теж не завжди дають остаточне підтвердження. Тому, за твердженням науковців, підхід до діагностики гельмінтозних інвазій, повинен бути комплексним [5, 6].

Тому, актуальним є проведення аналізу моніторингових досліджень шлунково-кишкових нематодозів у собак на території України, що дозволить

своєчасно діагностувати та ефективно застосовувати заходи боротьби та профілактики за цих інвазій.

**Матеріали і методи досліджень.** Моніторингові дослідження щодо поширення шлунково-кишкових нематодозів собак на території України проводили за результатами аналізу статистичних даних звітної документації Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (м. Київ) впродовж 2016–2020 рр. Проводили аналіз показників екстенсивності інвазій (EI, %) по областях України. Визначали середні показники EI за досліджуваний період та у кожному дослідженому році.

**Результати досліджень.** Встановлено, що на території України з шлунково-кишкових нематодозів у собак виявлено токсокароз (EI – 7,85 %), токсаскароз (EI – 4,42 %), трихуроз (EI – 12,65 %) та унцинаріоз (EI – 2,69 %). Причому, середня екстенсивність за шлунково-кишкових інвазій у собак за досліджуваний період становить 7,16 %. Залежно від досліджуваного періоду показники екстенсивності інвазії коливалися в межах: за токсокарозу – від 7,77 до 13,76 %, за токсаскарозу – від 3,24 до 60,47 %, за трихурозу – від 11,6 до 50,0 %, за унцинаріозу – від 1,83 до 50,0 % (рис.).



**Рис. Динаміка показників екстенсивності інвазії (EI, %) за шлунково-кишкових нематодозів собак на території України**

У розрізі окремих областей на території України показники інвазованості собак шлунково-кишковими нематодами залежали від кількості обстежених тварин, способів копроовоскопії, що застосовували для



дослідження та сезону, віку та способу утримання собак, від яких відбирали матеріал (табл.).

Таблиця

**Поширення шлунково-кишкових нематодозів собак на території окремих областей України**

Область	Токсокароз		Токсаскароз		Трихуроз		Унцинаріоз	
	досл./інваз., голів	ЕІ, %	досл./інваз., голів	ЕІ, %	досл./інваз., голів	ЕІ, %	досл./інваз., голів	ЕІ, %
Волинська	9/1	11,11	–	–	33/6	18,18	–	–
Дніпропетровська	208/18	8,65	–	–	–	–	–	–
Донецька	22/3	13,64	–	–	–	–	–	–
Житомирська	76/2	2,63	–	–	–	–	–	–
Запорізька	87/7	8,05	34/1	2,94	–	–	–	–
Івано-Франковська	2/2	100,0	8/1	12,5	–	–	–	–
Кіровоградська	140/36	25,71	140/4	2,86	39/21	53,85	–	–
Львівська	25/6	24,0	–	–	–	–	–	–
Луганська	110/6	5,45	122/8	6,56	–	–	–	–
Миколаївська	–	–	12/4	33,33	–	–	–	–
Одеська	1785/68	3,81	–	–	–	–	–	–
Полтавська	261/31	11,88	56/5	8,93	–	–	–	–
Рівненська	49/9	18,37	–	–	9/7	77,78	5/3	60,0
Сумська	131/19	14,50	26/11	42,31	3/3	100,0	–	–
Харківська	101/16	15,84	98/7	7,14	–	–	–	–
Черкаська	87/16	18,39	73/6	8,22	–	–	–	–
Чернігівська	206/4	1,94	46/2	4,35	–	–	–	–

Зокрема, найчастіше токсокароз виявляли в Івано-Франковській (ЕІ – 100,0 %), Кіровоградській (ЕІ – 25,71 %) та Львівській (ЕІ – 24,0 %) областях. Токсаскароз найбільше діагностовано у собак в Миколаївській (ЕІ – 33,33 %) та Сумській (ЕІ – 42,31 %) областях. Найчастіше трихуроз виявляли в Кіровоградській (ЕІ – 53,85 %), Рівненській (ЕІ – 77,78 %) та Сумській (ЕІ – 100,0 %) областях. Унцинаріоз виявлено у Рівненській області, де ЕІ становила 60,0 %.

**Висновок.** Встановлено, що на території України у собак виявлено шлунково-кишкові нематодози – токсокароз, токсамароз, трихуроз та унцинаріоз, де середні показники екстенсивності інвазії відповідно становили 7,85 %, 4,42 %, 12,65 % та 2,69 %.

### Література

1. Корнюшин В. В., Ємець О. М. Собаки як чинник формування паразитологічної ситуації в сільській місцевості. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*. 2016. № 6. С. 145–148.

2. Корнюшин В. В., Малишко Е. І., Малєга О. М. Свійські собаки і коти як резервенти природновогнищевих і зоонозних гельмінтозів у сучасних умовах України. *Ветеринарна медицина*. 2013. Вип. 97. С. 383–387.

3. Бойко О. О., Фали Л. І., Бригадиренко В. В. Різноманіття паразитів м'ясоїдних тварин на території м. Дніпропетровськ. *Вісник Дніпропетровського національного університету*. 2011. Вип. 2 (2). С. 3–7.

4. Павленко С. В. Гельмінтози собак міських популяцій: поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії : автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.11. Харків, 2004. 20 с.

5. Долгін О. С., Євстаф'єва В. О. Діагностична ефективність методів копроовоскопічної діагностики трихурузу собак. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин. Матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (23–24 листопада, 2022, м. Полтава)*. Полтава, 2022. С. 111–112.

6. Євстаф'єва В. О., Будник Д. Г. Порівняльна ефективність копроовоскопічних методів діагностики стронгілідозів органів травлення, трихурузу та стронгілоїдозу великої рогатої худоби. *Сучасний стан розвитку ветеринарної медицини, науки і освіти. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 35-річчю заснування факультету ветеринарної медицини (12–13 жовтня 2022, м. Житомир)*. Житомир: ПНУ, 2022. С. 192–195.

## КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ХОРІОПТОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА НИЗЬКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ ІНВАЗІЇ

**Коваленко С. О.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна,*

**Мельничук В. В.**, к. вет. н., доцент  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*  
*Інститут ветеринарної медицини НААН України, м. Київ, Україна*

**Актуальність проблеми.** Хоріоптоз є найбільш поширеною акароною інвазією, що значно уражає молочну худобу в світі. Збудник хоріоптозу – *Chorioptes bovis* живиться, головним чином, епідермальними клітинами і є видоспецифічним до хазяїна. Життєвий цикл кліща триває від 2 до 3 тижнів і відбувається на тілі хазяїна. Тривалість часу, протягом якого кліщі *C. bovis* можуть виживати поза тіла хазяїна, становить біля 2 місяців [1–3].

Дослідники свідчать, що клінічно хоріоптоз у великої рогатої худоби характеризується неспокоєм, свербіжем, збудженням та зниженням апетиту та продуктивності. Телята рідко уражаються клінічно, і хвороба, як правило, клінічно проявляється у дорослих дійних корів. Частіше у 10–20 % стада виявляються легкі ураження шкіри. Чим більше площа ураження шкіри у тварин, тим негативніше інвазія впливала на молочну продуктивність. Хоріоптоз частіше встановлено науковцями у зимові місяці. Це пов'язано з біологічною активністю кліщів у цей сезон, сприятливими для їх розвитку факторами навколишнього середовища, більш довшою шерстю, способом утримання, що призводить до скупченості худоби взимку. Хвороба може спонтанно регресувати в теплі місяці, і вважається, що залишкові популяції кліщів концентруються в шкіри п'ясті, кореня хвоста, промежини або нижньої частини пальців [4, 5].

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували упродовж зимового періоду 2022 року в умовах господарства ТОВ «Комишуватський молочний комплекс», с. Микола-Комишувата, Красноградського району, Харківської області та лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету. Дослідження проводили на коровах української чорно-рябої, монбельярдської та голштинської порід спонтанно інвазованих збудником хоріоптозу віком від 2 до 6 років.

Акарологічні дослідження зіскрібків зі шкіри проводили вітальним способом за удосконаленою методикою (Євстаф'єва В. О. та ін., 2015). Виявляли кількість кліщів у зіскрібку з ділянки шкіри тіла розміром 2 × 2 см.

Встановлювали клінічні ознаки за хоріоптозу у великої рогатої худоби за низьких показників інтенсивності інвазії – до 60 екз. кліщів у зіскрібку шкіри (екз./4 см<sup>2</sup>). Всього досліджено 47 голів.

**Результати досліджень.** Проведеними дослідженнями встановлено, що за низької інтенсивності хоріоптозної інвазії у корів клінічний перебіг характеризувався специфічними ознаками (табл.).

Таблиця

**Клінічний прояв хоріоптозу великої рогатої худоби  
за показників П до 60 екз./4 см<sup>2</sup> площі шкіри**

Клінічні ознаки	Вираженість симптомів					
	відсутні		незначно виражені		виражені значною мірою	
	гол.	%	гол.	%	гол.	%
Ураження шкіри ділянки кореня хвоста	–	–	33	70,21	14	29,79
Ураження шкіри ділянки молочного дзеркала	47	100	–	–	–	–
Ураження шкіри ділянки сідничних горбів	47	100	–	–	–	–
Ураження шкіри ділянки шиї та лопаток	47	100	–	–	–	–
Ураження шкіри ділянки тазових кінцівок	47	100	–	–	–	–
Скуйовдженість волосяного покриву у місцях ураження	–	–	30	63,83	17	36,17
Свербіж	7	14,90	29	61,70	11	23,40
Поява лусочок та струпів у місцях ураження	6	12,76	32	68,09	9	19,15
Потовщення та складчастість шкіри, її пересихання	39	82,98	6	12,77	2	4,25
Порушення цілісності шкіри з витоком ексудату чи крові	22	46,80	19	40,43	6	12,77
Наявність алопецій	47	100	–	–	–	–
Пригнічення	44	93,62	3	6,38	–	–
Зниження апетиту	47	100	–	–	–	–
Зниження продуктивності	47	100	–	–	–	–

Так, з 14 найбільш поширених описаних авторами, клінічних симптомів за хоріоптозу, нами виявлено лише 7 ознак. Так, у 70,21 % корів незначно були виражені ураження шкіри в ділянці кореня хвоста, а у 29,79 % тварин – симптоми були виражені значною мірою. Скуйовдженість волосяного покриву була незначно виражена у 63,83 % корів, а значно виражена – у 36,17 % тварин (рис.).



**Рис. Скуйовдженість волосяного покриву, поява лусочок в області кореня хвоста у корови за низької інтенсивності хоріоптозної інвазії**

Свербіж був відсутнім у 14,90 % тварин, незначно виражений – у 61,70 %, виражений значною мірою – у 23,40 %. Появу лусочок та струпів виявлено у 68,09 % тварин, де ця ознака біла незначно виражена, а у 19,15 % – була виражена значною мірою (рис.). Потовщення, складчастість шкіри та порушення цілісності шкіри з витоком ексудату чи крові виявлено відповідно у 12,77 та 40,43 % тварин з незначною мірою прояву, а у 4,25 та 12,77 % – із значною мірою. Пригнічення діагностували у 6,38 % корів, де ця ознака була незначно виражена.

**Висновок.** За низької інтенсивності хоріоптозної інвазії (до 60 екз./4 см<sup>2</sup>) клінічні ознаки характеризувалися у корів ураженням шкіри ділянки кореня хвоста та скуйовдженістю волосяного покриву (100,0 %), свербіжем (85,10 %), появою лусочок та струпів (87,24 %), потовщенням та складчастістю шкіри, її пересиханням (17,02 %), порушенням цілісності шкіри з витоком ексудату чи крові (53,2 %) з різним ступенем їх прояву.

## Література

1. Nematollahi A., Moghaddam G. A., Golezardy H. An outbreak of *Chorioptes bovis* mange on a dairy farm in Tabriz, Iran. *Iranian Journal of Veterinary Research*. 2007. № 8 (4). P. 351–354.
2. Neog R., Borkakoty M. R., Lahkar B. C. Mange mite infestation in goats in Assam. *Indian Veterinary Journal*. 1992. № 69 (10). P. 891–893.
3. Essig A., Rinder H., Gothe R., Zahler M. Genetic differentiation of mites of the genus *Chorioptes* (Acari: Psoroptidae). *Experimental and Applied Acarology*. 1999. № 23 (4). P. 309–318.
4. Yeruham I., Rosen S., Hadani A. Chorioptic mange (Acarina: Psoroptidae) in domestic and wild ruminants in Israel. *Experimental and Applied Acarology*. 1999. № 23 (11). P. 861–869.
5. Villarroel A., Halliburton M. K. Control of extensive chorioptic mange natural infection in lactating dairy cattle without milk withdrawal. *Veterinary Journal*. 2013. № 197 (2). P. 233–237.

## ЕПІЗООТОЛОГІЯ ДИКРОЦЕЛІОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

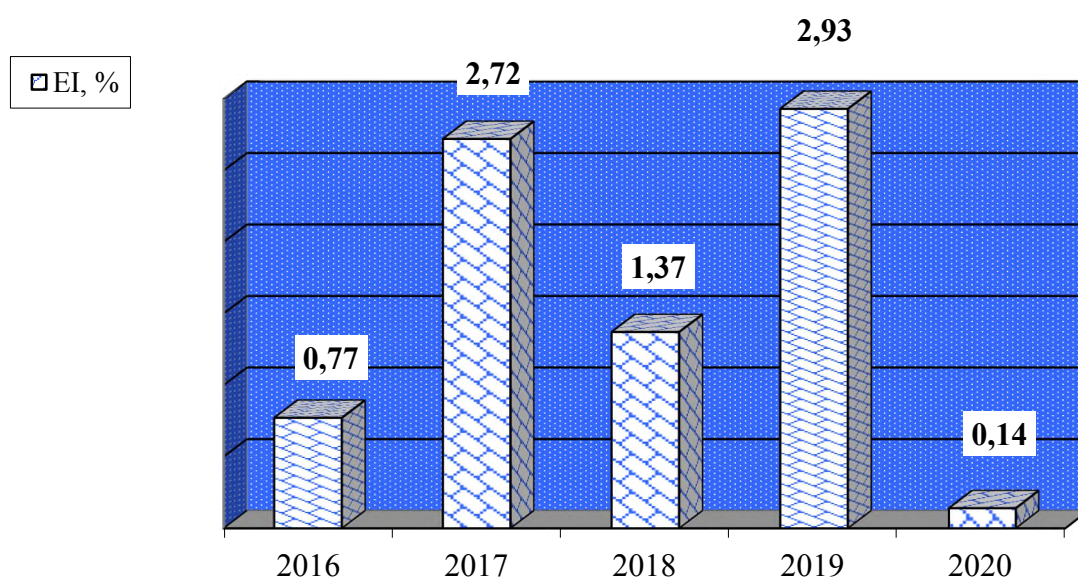
**Копитько С. П.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Значною перешкодою у ефективному розвитку тваринництва є інвазійні захворювання, серед яких одне з провідних місць займають трематодози, у тому числі дикроцеліоз великої рогатої худоби. При цьому економічні збитки складаються зі зниження обсягу виробництва, якості молочної та м'ясної продуктивності та витрат на проведення лікувально-профілактичних заходів [1, 2]. Дикроцеліоз, викликаний трематодою виду *Dicrocoelium dendriticum*, нині є однією з найпоширеніших інвазій. Вогнища дикроцеліозної інвазії у великої рогатої худоби значно поширені у світі. Особливо інтенсивно уражаються збудником дикроцеліозу вівці, кози, велика рогата худоба, олені, лосі, менше – свині, коні, зайці, хворіє також і людина [3, 4]. Крім того, додатковими господарями дикроцелій є близько 30 видів мурах. Тварини заражаються на пасовищі при заковтуванні з травою мурах, які перебувають у стані зціпеніння і містять у собі інвазійних метацеркаріїв. Яйця дикроцелій виділяються з фекаліями зараженої тварини вже з розвиненим мірацидієм. На пасовищі їх поїдають наземні молюски,

переважно роду *Helicella*, у яких розвиваються спороцисти. У дочірніх спороцистах поступово утворюються церкарії, які через 3–6 місяців після зараження у вигляді слизових грудочок поступово виходять із молюска та прилипають до рослин. Ці грудочки з церкаріями поїдають мурахи, де через 1–2 місяці в їх черевній порожнині та головній частині розвиваються метацеркарії, що здатні заражати ссавців. У великої рогатої худоби дикроцелії досягають статевої зрілості через 45–60 діб і живуть до 7 років. Восени в печінці тварин переважають нестатевозрілі дикроцелії в співвідношенні 3 : 1. Навесні всі дикроцелії (100 %) досягають статевозрілої стадії, в інші сезони виявляються як дорослі, так і молоді форми, що необхідно враховувати під час розробки ефективних методів профілактики цієї інвазії [5, 6].

**Матеріали і методи досліджень.** Моніторингові дослідження щодо поширення дикроцеліозу великої рогатої худоби на території України проводили за результатами аналізу статистичних даних звітної документації Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (м. Київ) впродовж 2016–2020 рр. Аналізували показники екстенсивності дикроцеліозної інвазії (EI, %) по областях України та середні показники.

**Результати досліджень.** Встановлено, що дикроцеліоз великої рогатої худоби встановлено на території України у всі досліджені роки, де в середньому, екстенсивність інвазії становила 1,82 % за коливань від 0,14 до 2,93 % (рис.).



**Рис. Динаміка показників екстенсивності дикроцеліозної інвазії на території України**

Зокрема, найбільші показники ЕІ встановлено у 2017 р (2,72 %), 2018 р. (1,37 %) та 2019 р. (2,93 %). Незначні показники інвазованості великої рогатої худоби дикроцеліями за результатами гелмінтоовоскопічних досліджень встановлено у 2016 р. (0,77 %) та 2020 р. (0,14 %).

У розрізі областей на території України показники екстенсивності дикроцеліозної інвазії коливалися в межах від 0,04 до 45,93 % (табл.).

*Таблиця*

**Поширення дикроцеліозу великої рогатої худоби в умовах господарств різних областей України**

Область	Досліджено, голів	Інвазовано, голів	ЕІ, %
Донецька	1103	–	–
Житомирська	640	–	–
Запорізька	16277	6	0,04
Київська	112	–	–
Кіровоградська	1061	2	0,19
Луганська	13998	373	2,66
Миколаївська	626	–	–
Одеська	3082	5	0,16
Полтавська	21010	2258	10,75
Рівненська	3	–	–
Сумська	209	96	45,93
Харківська	30844	65	0,21
Хмельницька	60	–	–
Черкаська	324	4	1,23
Чернівецька	7501	12	0,16
Чернігівська	5356	4	0,07

Так, при дослідженні великої рогатої худоби у Донецькій, Житомирській, Київській, Миколаївській, Рівненській та Хмельницькій областях яєць дикроцелій не виявлено. Незначні показники екстенсивності дикроцеліозної інвазії встановлено при дослідженні великої рогатої худоби у Запорізькій (0,04 %), Чернігівській (0,07 %), Чернівецькій (0,16 %), Одеській (0,16 %), Кіровоградській (0,19 %), Харківській (0,21 %) та Луганській (2,66 %) областях. Максимальні значення екстенсивності дикроцеліозної інвазії встановлено при дослідженні великої рогатої худоби у Сумській (45,93 %) та Полтавській (10,75 %) областях.



**Висновки.** 1. Середня інвазованість великої рогатої худоби збудником дикроцеліозу на території України впродовж 2016–2020 рр. становила 1,82 % за коливань від 0,14 % (у 2020 р.) до 2,93 % (2019 р.).

2. Дикроцеліоз найчастіше зареєстровано у тваринницьких господарствах Сумської (ЕІ – 45,93 %) та Полтавської (ЕІ – 10,75 %) областей.

### Література

1. Badie A. La dicrocoeliose ovine. Incidence des facteurs climatiques et contribution à la mise au point d'une méthode de prévision. *Annales de parasitologie humaine et comparée*. 1978. № 53. P. 373–385.

2. Infestation with *Dicrocoelium dendriticum* – the small liver fluke – in animals and human individuals in Sweden / E. Bengtsson et al. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*. 1968. № 74. P. 85–92.

3. El-Shafie A. M., Fouad M. A., Khalil M. F., Morsy T. A. Zoonotic *Dicrocoeliasis dendriticum* in a farmer's family at Giza Governorate, Egypt. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. 2011. № 41 (2). P. 327–336.

4. Schweiger F., Kuhn M. *Dicrocoelium dendriticum* infection in a patient with Crohn's disease. *Canadian Journal of Gastroenterology*. 2008. № 22 (6). P. 5.

5. González-Lanza C., Manga-González M. Y., Campo R., Del-Pozo P. Larval development of *Dicrocoelium dendriticum* in *Cernuella (Xeromagna) cespitum arigonis* under controlled laboratory conditions. *Journal of Helminthology*. 1997. № 71. P. 311–317.

6. Manga-González M., González-Lanza C. Field and experimental studies on *Dicrocoelium dendriticum* and *dicrocoeliasis* in northern Spain. *Journal of Helminthology*. 2005. № 79 (4). P. 291–302.

## ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «ПРОМЕКТИН» ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗУ КОРІВ

**Корчан Л. М.**, к. вет. н., доцент,

**Корчан М. І.**, к. вет. н., доцент,

**Вовк В. Ю.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Проблема стронгілоїдозу великої рогатої худоби, зокрема корів, останнім часом залишалася поза полем зору паразитологів. Та інформація, що стосується даної інвазії, висвітлює переважно проблеми коней, кіз і овець [1–10].

Стронгілоїдоз – це інвазійне, зоонозне захворювання людини, свійських та синантропних тварин, хвороба супроводжується ураженням шлунково-кишкового тракту і системною алергією. Навіть за незначної інвазованості в організмі хворої тварини відбуваються певні фізіологічні зміни, що призводять до патологічних та імунологічних процесів, які відображаються значними економічними збитками.

З аналізу літературних джерел, можна зазначити, що екстенсивність стронгілоїдозної інвазії серед корів у світі коливається у межах 5–45 % [4, 9].

Дослідження нових, ефективних методів лікування стронгілоїдозу є однією з найважливіших, актуальних задач сучасної клінічної гельмінтології.

*Мета* нашої роботи полягала у вивченні ефективності препарату «Промектин» за спонтанного стронгілоїдозу корів.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконано впродовж 2022 рр. на базі ветеринарного сервісу «Вет Хелп» м. Полтава та індивідуальних господарств м. Зіньків.

Діагностику стронгілоїдозу у корів проводили комплексно на підставі епізоотологічних даних, флотаційного гельмінтокопрологічного дослідження, клінічних ознак хвороби. В процесі вивчення препарату «Промектин» сформували дві групи тварин дослідну та контрольну. Коровам дослідної групи вводили препарат в дозі 1 мл на 50 кг маси тіла (рівнозначно 0,2 мг івермектину на кг маси тіла) підшкірно у ділянку лопатки, однією дозою. Тваринам контрольної групи препарат не вводили.

Ефективність препарату «Промектин» визначали на 14-ту та 30-ту добу після введення препарату за показниками інтенсивності та екстенсивності інвазії (ІІ та ЕІ). На підставі визначення інтенсивності та екстенсивності інвазії визначали інтенс- та екстенсефективність препарату.

**Результати досліджень.** В процесі повторного флотаційного дослідження на 14-ту добу у корів дослідної групи не виявлено жодного яйця у фекаліях за гелмінтокопрологічного дослідження. Іntenс- та екстенсефективність препарату «Промектин» становила 100 %. Подібні результати ефективності препарату отримали і на 30 день спостереження – 100 %.

У тварин контрольної групи інтенсивність стронгілоїдозної інвазії не змінювалась протягом 30 діб. По закінченню дослідження корів контрольної групи обробили препаратом «Промектин». Екстенс- та інтенсефективність на 30 добу становила 100 %.

**Висновок.** Використання препарату «Промектин» за однократного підшкірного введення в дозі 1 мл на 50 кг маси тіла (0,2 мг івермектину на кг маси тіла) у ділянку лопатки коровам за стронгілоїдозної спонтанної інвазії має 100 % інтенс- та екстенсефективності протягом 30 діб спостереження.

### Література

1. Богач М. В., Бездетко Л. Є., Кравець С. М. Поширення стронгілоїдозної інвазії серед овець різного віку. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2010. Вип. 54. С. 15–19.
2. Гугосьян Ю. А. Эффективность антигельминтиков при стронгилоидозе лошадей. *Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» Государственная академия ветеринарной медицины»*. 2016. Т. 52, Вып. 3. С. 33–36.
3. Гугосьян Ю. А. Поширення асоціативних нематодозів шлунково-кишкового каналу коней у Дніпропетровській області. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького*. 2015. Т. 17. № 2 (62). С. 33–37.
4. Демкина О. В. Стронгилоидоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним в Амурской области: дис. ... канд. вет. наук: 03.00.19. Благовещенск, 2006. 132 с.
5. Євстаф'єва В. О., Гугосьян Ю. А., Гаврик К. А. Порівняння ефективності класичних та сучасних копроскопічних методів діагностики стронгілоїдозу коней. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії*. 2016. Вип. 33. Ч. 2. С. 126–130.
6. Корчан Л. М., Корнієнко М. В. Стронгілоїдоз у кіз. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2013. № 4. С. 107–110.
7. Корчан Л. М., Вакарчук А. О. Стронгілоїдоз кіз в умовах індивідуальних господарств Гадяцького району Полтавської області.

*Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції (13–14 лютого 2020, м. Полтава). Полтава, 2020. С. 50–51.*

8. Вакарчук А. О. До епізоотології стронгілоїдоз кіз в умовах господарств Гадяцького району Полтавської області. *Матеріали студентської наукової конференції за результатами науково-дослідної роботи в 2019 (25–26 квітня 2020, м. Полтава). Полтава, 2020. С. 205–208.*

9. Adams M., Page W., Speare R. Strongyloidiasis: an issue in aboriginal communities. *Rural Remote Health*. 2003. № 3 (1). P. 152.

10. Strongyloides hyperinfection syndrome: An emerging global infectious disease / L. A. Marcos et al. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2008. № 102 (4). P. 314–318.

## **ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «МІЛЬПРОЗОН ДЛЯ КОТІВ» ЗА СПОНТАНОГО ДИПІЛІДІОЗУ ТВАРИН**

**Корчан Л. М.**, к. вет. н., доцент,

**Корчан М. І.**, к. вет. н., доцент,

**Іваненко А. П.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Дипілідіоз котів – гостре або хронічне захворювання, спричинене збудником *Dipylidium caninum* (Linnaeus, 1758), який паразитує у тонких кишках. Захворювання, надзвичайно поширене у домашніх і синантропних м'ясоїдних тварин та становить небезпеку для здоров'я людини і, зокрема дітей. Збудник – біогельмінт, проміжними хазяями якого є блохи та волосоїди [1–10].

Поширенню дипілідіозу сприяє збільшення чисельності популяції безпритульних собак та котів, які контамінують ґрунт зрілими члениками паразита, а також сприяють збільшенню чисельності інвазованих бліх у доквіллі, внаслідок чого тварини і люди постійно ризикують бути зараженими [1–10].

Проаналізувавши літературні джерела, можна зробити висновок, що дипілідіоз поширений серед домашніх та синантропних м'ясоїдних тварин у багатьох країнах світу [1–14].

Дослідження нових, ефективних методів лікування дипілідіозу котів є однією з найважливіших, актуальних задач сучасної клінічної гельмінтології. [7–14].

*Мета* нашої роботи полягала у вивченні ефективності препарату «Мільпрозон для котів» за спонтаного дипілідіозу тварин.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконано впродовж 2022 рр. на базі ветеринарного сервісу «Вет Хелп» м. Полтава та ветеринарних клінік м. Кременчук.

Діагностику дипілідіозу у котів проводили комплексно на підставі епізоотологічних даних, флотаційного гельмінтокопрологічного дослідження, клінічних ознак хвороби. В процесі вивчення препарату «Мільпрозон для котів» сформували дві групи тварин дослідну та контрольну. Тваринам дослідної групи задавали таблетку одноразово під час годування з невеликою кількістю корму або вводили примусово на корінь язика після годування мінімальною терапевтичною дозою 2 мг мілбеміціну оксим і 5 мг празиквантелу на кг маси тіла. Котам контрольної групи препарат не вводили.

Ефективність препарату «Мільпрозон для котів» визначали на 14-ту та 30-ту добу після введення препарату за показниками інтенсивності та екстенсивності інвазії (І та ЕІ). На підставі визначення інтенсивності та екстенсивності інвазії визначали інтенс- та екстенсефективність препарату.

**Результати досліджень.** В процесі повторного флотаційного дослідження на 14-ту добу у котів дослідної групи не виявлено жодної капсули і яйця у фекаліях за гельмінтокопрологічного дослідження. Інтенс- та екстенсефективність препарату «Мільпрозон для котів» становила 100 %. Аналогічні результати ефективності препарату отримали і на 30-тий день спостереження – 100 %.

У тварин контрольної групи інтенсивність дипілідіозної інвазії не змінювалась протягом 30 діб. По закінченню дослідження котів контрольної групи обробили препаратом «Мільпрозон для котів» у мінімальній терапевтичній дозі. Екстенс- та інтенсефективність на 30 добу становила 100 %.

**Висновок.** Використання препарату «Мільпрозон для котів» за одноразового орального задавання в мінімальній терапевтичній дозі 2 мг мілбеміціну оксиму і 5 мг празиквантелу на кг маси тіла за стронгілоїдозної дипілідіозу має 100 % інтенс- та екстенсефективності протягом 30 діб дослідження.

## Література

1. Корчан Л. М., Замізіт А. А., Приходько Ю. О. Видовий склад та особливості перебігу паразитозів собак на території міста Полтави. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2022. Т. 24, № 107. С. 44–48.
2. Лаврова Н. А. Патологія і адекватна терапія гельмінтозів собак. *Ветеринар*. 2005. № 1. С. 14–15.
3. Лаптіт О. П. Лікування безпритульних собак та котів за спонтанного дипілідіозу. *Науково-технічний бюлетень Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів агропромислового комплексу*. 2016. Т. 4, № 4. С. 65–69.
4. Павленко С. В. Гельмінтози собак міських популяцій : поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.11. Харків, 2004. 20 с.
5. Пономаренко В. Я., Федорова О. В., Булавина В. С. Паразитози безпритульних собак – небезпека для здоров'я людини. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 12. С. 14–17.
6. Пономаренко В. Я., Федорова О. В. Поширення гельмінтозів серед безпритульних собак (Повідомлення 2). *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2009. Вип. 19 (44), Ч. 2, Т. 1. С. 219–224.
7. Пригодін А. В. Особливості поширення та заходи боротьби з основними паразитарними захворюваннями м'ясоїдних на території м. Донецька : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.11. Харків, 2000. 16 с.
8. Пригодін А. Особливості поширення гельмінтозів м'ясоїдних тварин і заходи боротьби з ними в умовах м. Донецька. *Ветеринарна медицина України*. 2007. № 2. С. 14–15.
9. Приходько Ю. О., Лаптіт О. П. Обстеження безпритульних собак та котів Харківського регіону на гельмінтози. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Ветеринарні науки*. 2013. Вип. 27. Ч. 2. С. 278–282.
10. Приходько Ю. О., Пономаренко В. Я., Лаптіт О. П. Особливості розповсюдження та прояву клінічних ознак за дипілідіозу безпритульних собак та котів Харківського регіону. *Ветеринарна медицина*. 2016. № 10. С. 354–357.
11. Шеховцов В. С., Лученко Л. І., Павленко С. В. Особливості епізоотології гельмінтозів м'ясоїдних в умовах великих промислових міст. *Ветеринарна медицина*. 2016. Вип. 116. С. 354–357.
12. Preventive efficacy of Frontline® Combo and Certifect® against *Dipylidium caninum* infestation of cats and dogs using a natural flea (*Ctenocephalides felis*) infestation model Efficacité préventive de Frontline®

Combo et Certifect® contre l'infestation par *Dipylidium caninum* chez le chat et le chien, utilisant une modèle d'infestation naturelle par les puces (*Ctenocephalides felis*) / F. Beugnet et al. *Parasite*. 2013. № 20.

13. Prophylactic treatment of flea-infested dogs with an imidacloprid / flumethrin collar (Seresto®, Bayer) to preempt infection with *Dipylidium caninum* / J. J. Fourie et al. *Parasitol Res*. 2013. № 112 (1). P. 33–46.

14. Szwaja B., Romański L., Zabczyk M. A case of *Dipylidium caninum* infection in a child from the southeastern Poland. *Wiad Parazytol*. 2011. № 57 (3). P. 175–178.

## **ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «МІЛЬПРОЗОН» ТАБЛЕТКИ ЗА ТРИХУРОЗУ СОБАК**

**Корчан Л. М.**, к. вет. н., доцент,

**Тузенко С. Ю.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Серед гельмінтозів собак, за даними багатьох авторів одним із найбільш патогенних є волосоголовці, які відносяться до роду *Trichuris*, і паразитують у товстому кишечнику своїх хазяїв, зумовлюють розлад травлення, анемію внаслідок крововтрати, токсикоз, відставання у рості і розвитку молодняку. При інтенсивному інвазуванні вони можуть зумовлювати і загибель тварин [1–4].

Тому, вивчення ефективних засобів для лікування собак за трихурозу в умовах окремих регіонів України є досить актуальним напрямом наукових досліджень.

**Мета** роботи полягала у визначенні ефективності препарату «Мільпрозон» за трихурозної інвазії у собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконано впродовж 2022 р. на базі ветеринарного сервісу «Вет Хелп» м. Полтава.

Діагностику трихурозу у собак проводили комплексно на підставі епізоотологічних даних, флотацийного гельмінтокопрологічного дослідження, клінічних ознак хвороби. Ефективність препарату визначали на 14-ту та 30-ту добу після введення препарату за показниками інтенсивності та екстенсивності інвазії (ІІ та ЕІ). На підставі ІІ та ЕІ визначали інтенс- та екстенсефективність препарату (ІЕ, ЕЕ).

Спонтанно інвазованим собакам зі значною трихурозною інвазією дослідної групи задавали таблетку «Мільпрозон» відповідно вазі тварини згідно інструкції. Тваринам контрольної групи препарат не задавали.

**Результати досліджень.** На 14-ту добу у тварин дослідної групи не виявлено жодного яйця у фекаліях за гелмінтокопрологічного дослідження, наступало повне одужання. Інтенс- та екстенсефективність препарату «Мільпрозон» становила 100 %. Аналогічні результати ефективності препарату отримали і на 30-тий день спостереження.

У тварин контрольної групи інтенсивність трихурозної інвазії не змінювалась протягом 30 діб. Після дослідження на 31 добу собакам контрольної групи згодували таблетками «Мільпрозон».

**Висновок.** Використання препарату «Мільпрозон» таблетки для собак за трихурозу має 100 % ефективність після однократного застосування протягом 30 діб спостереження.

### Література

1. Антіпов А. А. Гелмінти травного тракту собак. *Матеріали V міжнародної наук.-практ. конф. з проблем дрібних тварин*. Кам'янець-Подільськ, 2006. С. 12–14.
2. Архипов И. А., Мусаев М. Б. Выбор антгельминтиков для лечения животных. *Ветеринария*. 2004. № 2. С. 28–33.
3. Бородай Є. О., Година В. П. Поширення та особливості перебігу трихурозу собак на території міста Полтава. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2019. № 3. С. 200–206.
4. Долгін О. С. Дослідження епізоотичної ситуації щодо трихурозу собак на території України. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2021. № 4. С. 214–220.
5. Корчан Л. М., Замізій А. А., Приходько Ю. О. Видовий склад та особливості перебігу паразитозів собак на території міста Полтави. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2022. Т. 24, № 107. С. 44–48.
5. Сорока Н. М., Дахно Ю. І. Гелмінтофауна собак центральної частини України. *Науковий вісник НУБіП України*. 2010. Вип. 151. Ч. 2. С. 176–178.



# ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНА ОЦІНКА ПРОДУКТІВ ЗАБОЮ ТВАРИН ЗА ІНВАЗІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

**Котелевич В. А.**, к. вет. н., доцент,

**Гончаренко В. В.**, к. вет. н., доцент

*Поліський національний університет, м. Житомир, Україна*

**Актуальність проблеми.** Головним завданням державної політики України у сфері харчування є виробництво і реалізація харчових продуктів не лише високої якості і біологічної цінності, але й безпечних для споживання та здоров'я населення. Одним із чинників зниження якості і безпечності м'яса і м'ясопродуктів є інвазійні захворювання тварин, які спричиняють не лише економічні збитки, але й впливають на якість і безпечність тваринницької сировини [1, 4, 7–10].

М'ясо і м'ясні продукти – джерело повноцінних білків, тваринного жиру, макро- і мікроелементів, багатьох вітамінів та екстрактивних речовин [2, 11]. Проте, за чисельними публікаціями науковців, щороку на м'ясопереробних підприємствах і в державних лабораторіях ВСЕ продовольчих ринків вибраковується значна кількість продуктів забою з причин інвазійних захворювань [1, 3, 7, 10, 14].

Отже, одним з вагомих факторів ризику є гельмінтози сільськогосподарських тварин. За даними ВООЗ, паразитарними захворюваннями уражено близько 2,5 % населення. У відповідності з повідомленням ФАО «Багатокритеріальний рейтинг для управління ризиками появи паразитів у харчових продуктах» та чисельні публікації науковців свідчать про те, що чільне місце у їх розповсюдженні відіграють продукти тваринного походження [5, 6, 7, 14].

*Метою* наших досліджень, враховуючи актуальність вищезазначеного, було провести аналіз літературних джерел і надати ветеринарно-санітарну оцінку продуктам забою тварин за інвазійних захворювань.

Аналіз звітної документації ТОВ «Житомирський м'ясокомбінат» за інвазійних та незаразних захворювань. Зокрема вибраковано: 37 т 21 кг субпродуктів, в т. ч. печінка з причин фасціольозу та токсичної дистрофії, легені – з причин пневмонії, плевриту та аспірації кров'ю, молочна залоза – з причин маститу, серце – з причин міокардита та перикардита, язик – з причин травм. Проведені дослідження санітарної якості продуктів забою встановили, що загальна кількість мікроорганізмів в печінці після зачистки з причин фасціольозу вища на 86 %, ніж від здорових тварин. З санітарно-показової

мікрофлори було визначено лише *E. coli* та клебсієлли, сальмонели і протей були відсутні у всіх досліджуваних зразках. В продуктах забою, отриманих від здорових тварин, клебсієлли були відсутні, а кількість уражених кишковою паличкою проб була на рівні 10,0 % [8].

За результатами бактеріологічних досліджень Бродовського В. А., обсіменіння м'яса і печінки, отриманих від уражених фасціольозом і дикроцеліозом тварин, збільшувалось залежно від інтенсивності інвазії з 27,7 до 77,7 %. За високого ступеня інвазії БГКП виділялись з 11,1–44,4 % зразків м'яса і 16,6–55,5 % зразків печінки при фасціольозі та 5,5 і 22,8 % при дикроцеліозі відповідно. При високій інтенсивності інвазії з м'яса і печінки виділяли стафілококи з 16,6 і 22,2 % зразків та сальмонели з 11,1 і 16,6 % зразків відповідно за фасціольозу та з 11,1 і 16,6 % зразків і 16,6 % зразків – за дикроцеліозу. Виділені БГКП були зараховані до сероваріантів 026, 0101 і 0111, сальмонели – до *S. paratyphi*, *S. enteritidis*, *S. typhimurium*. Всім виділеним сероваріантам були притаманні патогенні властивості та висока термостійкість. З виділених стафілококів більше ніж половина (54,6 %) були віднесені до *S. aureus*. Захворювання великої рогатої худоби фасціольозом і дикроцеліозом впливає на безпечність м'яса, отриманого при забої тварин. М'язовій тканині притаманна токсичність, як виявлено у 9,5–44,4 % досліджених туш, залежно від інтенсивності інвазії [4].

Як зазначають Коваленко В. В., Гальцев І. В., Рудь В. О., Тарасенко Л. О. м'ясо і м'ясопродукти, отримані від тварин, уражених ехінококозом, є потенційними джерелами токсикоінфекцій. Бактеріальне обсіменіння субпродуктів і м'яса знаходиться в прямій залежності від ступеня ураження, що необхідно враховувати при ветеринарно-санітарній оцінці [5].

Аналіз звітної документації ДЛВСЕ в Одеській області показав, що інвазійні захворювання займають провідну роль (54,07 %) при вибраковці субпродуктів, а саме ехінококоз, фасціольоз та дикроцеліоз [14].

Основною причиною вибракування субпродуктів, за даними звітної документації державних лабораторій ВСЕ м. Житомир і Житомирської області, становлять інвазійні і незаразні захворювання, але переважають інвазійні. Особливу небезпеку, як зазначають Котелевич В. А., Федотов В. С., Столяренко О. В., становлять інвазійні хвороби свиней, особливо ехінококоз. Автори наголошують, що інвазійні захворювання призводять до зниження санітарної якості продуктів забою. Зокрема, бактеріальне обсіменіння свинячої печінки після зачистки від ехінококових міхурів збільшилось у 30 разів, а печінки ВРХ, ураженої фасціольозом і дикроцеліозом – в 40 разів. У паренхіматозних органах після зачищення було виділено бактерії групи кишкової палички, протей, стафілококи, клебсієли [7].

Аналогічні результати отримані дослідженнями Передера Ж. О., Щербаковою Н. С., які зазначають, що основною причиною вибраковки субпродуктів фахівцями ДЛВСЕ м. Хорол є патологічні зміни, викликані інвазійними хворобами ВРХ та свиней: фасціольоз, дикроцеліоз, ехінококоз. Бактеріальне обсіменіння печінки при ехінококозі збільшилось у 35 разів, а печінки ВРХ при фасціольозі і дикроцеліозі відповідно – у 40 і 45 разів. Продути забою, отримані від інвазованих тварин, можуть спричиняти токсикоінфекції і токсикози, адже контаміновані умовно патогенною і патогенною мікрофлорою (*E. coli*, *St. aureus*, протей, сальмонели) [12].

Санітарна оцінка умовно-придатного яловичого м'яса при ураженні цистицеркозом, як зазначає Боцуляк Г. В., має важливе економічне, соціальне і санітарне значення. В 4 пробах (40 %) м'яса від 10 туш, уражених цистицеркозом, виявлена підвищена кількість мезофільних аеробних і факультативно анаеробних мікроорганізмів; у 5 пробах (50 %) виявлено не допустиму кількість бактерій групи кишкової палички; у 2 пробах (20 %) – сальмонели; у 4 пробах (40 %) – коагулазопозитивні стафілококи та золотистий стафілокок. Виділені культури сальмонел та сероваріанти кишкової палички були патогенними та термостійкими. Дослідженнями на загальну токсичність показали, що 60 % проб м'яса притаманна висока та помірна токсичність (відповідно 10 та 50 %). Умовно-придатне м'ясо, уражене цистицеркозом, слід досліджувати бактеріологічно, токсикологічно та в залежності від їх результатів вирішувати питання про шляхи його знезараження та використання [3].

Крім зниження санітарної якості продуктів забою за інвазійних хвороб, знижується й біологічна цінність. Дослідженнями автора [13] доведено, що найменш цінне м'ясо одержують при захворюванні ВРХ фасціольозом і ехінококозом, адже його біологічна цінність у порівнянні з м'ясом, яке отримують від здорових тварин, відповідно складає 68,0 і 72,3 % (сильна ступінь інвазії). За даними учених [6], лише при ураженні ехінококозом біологічна цінність м'яса знижується на 0,8 %, печінки на 5,9–8,4 %, легень – на 1,5–22,5 % в залежності від ступеня ураження.

Згідно з чинним законодавством України відповідальність за безпечність харчових продуктів покладена на виробника, але велику роль відіграє і державний контроль. Особливо це актуальним є сьогодні, адже значна кількість м'яса виробляється і забивається у приватних селянських господарствах, що призводить до зниження санітарної якості продуктів забою і не забезпечує відповідного ветеринарно-санітарного контролю. Тому, на думку вчених, діюча система управління безпечністю продуктів забою, яка проводить контроль на ринку, не враховує всі можливі ризики на попередніх

етапах виробництва і тим самим не може повністю гарантувати споживачу безпечність продукту.

**Висновки.** 1. Будь яка інвазія прямо або опосередковано впливає на товарну якість, поживні властивості, біологічну цінність та санітарні показники тваринницької продукції;

2. Продути забою, отримані від інвазованих тварин, можуть спричиняти токсикоінфекції і токсикози, адже контаміновані умовно патогенною і патогенною мікрофлорою (*E. coli*, *St. aureus*, протей, сальмонели);

3. Діюча система управління безпечністю продуктів забою, яка проводить контроль на ринку, не враховує всі можливі ризики на попередніх етапах виробництва і тим самим не може повністю гарантувати споживачу безпечність продукту. Для усунення цих ризиків необхідно запровадити чітку систему контролю на всьому харчовому ланцюгу від ферми – до столу.

### Література

1. Артеменко Л. П. Безпечність та якість м'ясної профілактика і заходи боротьби за ехінокозної інвазії. *Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України «Кримський агротехнологічний університет»*. Серія : Ветеринарні науки. 2013. Вип. 155. С. 43–53.

2. Порівняльна оцінка якості червоного м'яса, отриманого від великої та дрібної рогатої худоби / І. М. Басараб та ін. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького*. 2015. № 4 (64), Т. 17, Ч. 3, С. 3–6.

3. Боцуляк Г. В. Вплив цистицеркозної інвазії (*T. saginata*) на бактеріальне обсіменіння та загальну токсичність яловичого м'яса. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*. 2011. № 4 (50), Т. 13, Ч. 4. С. 185–192.

4. Бродовський В. А. Ветеринарно-санітарна оцінка м'яса і субпродуктів, отриманих від забою великої рогатої худоби, ураженої фасціольозом та дикроцеліозом. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*. 2015. № 1 (61), Т. 17, Ч. 2. С. 220–226.

5. Коваленко В. В., Гальцев І. В., Рудь В. О., Тарасенко Л. О. Ветеринарно-санітарна оцінка якості та безпечності продуктів забою за ехінококозу. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин. Матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (20–21 жовтня 2021, м. Полтава)*. Полтава, 2021. С.192–194.

6. Ковбасенко В. М., Ямпольський Б. В. Качество и биологическая ценность мяса и субпродуктов рогатого скота, пораженного эхинококкозом. Пути повышения качества животноводства и их ветеринарно-санитарная оценка. Тезиси докладов конференции (23–25 июня 1981, г. Киев). Киев, 1981.

Котелевич В. А., Федотов В. С., Столяренко О. В. Щодо визначення якості й безпеки м'яса та м'ясопродуктів на ринках Житомирщини. *Ветеринарна медицина України*. 2010. № 8. С. 10–14.

8. Котелевич В. А. Ветеринарно-санітарна оцінка якості та безпеки харчових продуктів у Житомирському регіоні. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького*. 2017. № 78. Т. 19. С. 58–61. doi:10.15421/nvlvet7812

9. 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

Котелевич В. А. Качество продуктов животноводства в Житомирской области. *Ученые записки учреждения образования “Витебская ордена “Знак Почета” государственная академия ветеринарной медицины”*. 2018. № 54 (2). С. 95–

Куциняк І. В., Кравців Р. Й. Порівняння вітамінного складу м'яса отриманого від благородного оленя й великої рогатої худоби. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*. 2009. № 2 (41). Т. 11. Ч. 4. С. 127–131.

Передера Ж. О., Щербакова Н. С. Визначення якості і безпеки м'яса та субпродуктів. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2011. № 4. С. 113–115.

13. Тошма М. В., Ерхан Д. К., Помирко Т. И. Влияние гельминтозов на биологическую ценность печени и мяса крупного рогатого скота. *Известия АН МССР. Сер. биол. и хим. наук*. 1983. № 3. С. 69–71.

14. Аналіз динаміки виявлення інвазійних хвороб тварин за проведення ветеринарно-санітарної експертизи / М. С. Хіміч та ін. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2019. № 93. Т. 21. С. 149–154 doi:10.32718/nvlvet9326

## ЗАБРУДНЮВАЧІ ПРОДОВОЛЬЧОЇ СИРОВИНИ І ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ – АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СЬОГОДЕННЯ

**Котелевич В. А.**, к. вет. н., доцент,

**Гончаренко В. В.**, к. вет. н., доцент

*Поліський національний університет, м. Житомир, Україна*

**Актуальність проблеми.** Здорове харчування населення залежить від якості і безпечності продовольчої сировини і харчових продуктів. Дослідження вчених-гігієністів свідчать про те, що проблема збереження здоров'я населення набула особливої актуальності в умовах нинішнього тотального забруднення навколишнього середовища. До основних факторів продовольчої небезпеки для населення належить забруднювачі продовольчої сировини і харчової продукції: важкі метали, радіонукліди, нітрати, нітрити, пестициди, метаболіти мікроорганізмів, пестициди [1, 2, 4–6].

Як зазначають вчені, важки метали потрапляють в продовольчу сировину і харчові продукти з оточуючого середовища. Це викиди в атмосферу, стічні води і тверді відходи промислових підприємств (хімічної, металургійної, гірничорудної, приладобудівної) та електростанцій. Все це зумовлює накопичення токсичних елементів у ґрунті, ґрунтових водах та воді водойм [5, 8, 9, 13]. Одним із джерел надходження в атмосферу свинцю є автомобільний транспорт.

Велику групу небезпечних речовин становлять радіонукліди. Не можна стверджувати, що лише аварія на ЧАЕС породила дію малих доз радіоактивного опромінення на живі організми, але вона поставила їх дію на біоту – рослини, тварини, людину особливо гостро, адже понад 6 мільйонів населення опинилося на забруднених радіонуклідами територіях [3].

Інтенсивне використання мінеральних та органічних добрив спричинює забруднення сільськогосподарської продукції нітратами [4]. Головними джерелами нітратів для населення є овочі (70,0 %) та інша продовольча сировина, а також питна вода з місцевих свердловин і колодязів [1]. В Україні майже шоста частина сільськогосподарської продовольчої продукції містить нітрати у кількостях, що значно перевищують допустимі рівні. Надмірний вміст нітратів у продуктах харчування сприяє розвитку онкологічних і алергічних захворювань [13].

Якість і безпечність харчових продуктів визначає екологічні і біологічні складові національної безпеки кожної держави, в т. ч. й України. Отже, пріоритетним завданням сучасної науки і практики є обмеження потрапляння

в їжу людини продовольчої сировини і харчових продуктів, які містять шкідливі речовини.

*Метою* наших досліджень, враховуючи актуальність вищезазначеного, було провести аналіз літературних джерел і вивчити питання щодо забруднювачів продовольчої сировини та харчових продуктів в контексті продовольчої безпеки.

Індустріалізація, урбанізація і високі темпи життя збільшили ймовірність підвищення вмісту токсикантів природного та штучного походження по харчовому ланцюжку. За оцінками вчених, з їжею в організм людини надходить понад 70,0 % забруднювачів (ксенобіотиків, контамінантів). З м'ясом і м'ясними виробами тварин і птахів – нітриту, антибіотики, радіонукліди, важкі метали, пестициди, продукти життєдіяльності збудників харчових токсикоінфекцій і токсикозів. З свинячими і яловичими нирками – кадмій. З рибою і морепродуктами – ртуть, радіонукліди. З грибами, ягодами і дичиною – значна кількість радіонуклідів [8].

Саме тому вчені наголошують, що пріоритетним завданням сучасної науки і практики є обмеження потрапляння у раціон людини продовольчої сировини і харчових продуктів, які містять токсичні елементи, пестициди, радіонукліди, антибіотики та інші шкідливі речовини [1, 5, 6, 9].

Стан екологічної ситуації, на думку вітчизняних і закордонних вчених, вказує на те, що забруднення довкілля важкими металами за останні роки збільшилось у декілька разів і продовжуватиме зростати. Найбільш шкідливими є Свинець, Кадмій, Ртуть, Миш'як та Цинк. Джерелами їх накопичення в навколишньому середовищі є вихлопні гази автомобілів, відходи промислових підприємств, мінеральні добрива та інше [9, 15].

Токсичний вплив важких металів на організм тварин та людей відбувається повільної і проявляється зниженням функцій окремих органів, імунодефіцитним станом, а також може спричиняти мутагенну, тератогенну і ембріотоксичну дію.

Шкідливим джерелом токсичних елементів є стічні води, що використовуються для зрошення рослин на полях; агрохімікати, металеві та полімерні матеріали, які використовуються при виробництві харчової продукції (обладнання, посуд, пакувальні матеріали, тара та ін.) [15]. Важкі метали накопичуються як в рослинницькій, так і тваринницькій продукції і при тривалому хронічному надходженні в організм людини по ланцюгу рослини – тварини – харчові продукти здатні акумулюватися та спричиняти канцерогенну, мутагенну, ембріотоксичну дію і викликати онкологічні захворювання [14].

Рівень надходження важких металів в організм коливається в широких межах і залежить від інтенсивності техногенного навантаження на довкілля, агроекологічних умов зон розведення, утримання та годівлі тварин. У продуктах забою і молоці тварин, що утримувалися в промислово розвинутих регіонах, вміст Кадмію і Свинцю в декілька разів перевищував цей показник у порівнянні з цими продуктами від тварин з екологічно чистих районів [12].

За результатами досліджень у харчовій лабораторії на базі ДУ «Черкаський обласний лабораторний центр Міністерства охорони здоров'я України зразків овочів, які були відібрані безпосередньо з регіональних огородніх ділянок селян області, на вміст Свинцю, Міді, Кадмію, Цинку і Миш'яку, майже у всіх досліджених пробах встановлено підвищений вміст свинцю (2,5–3,5 мг/кг за ГДН 0,1 мг/кг) [4].

Дослідження 12 зразків незбираного молока на базі РДЛДПСС в Полтавській області встановили, що вміст Кадмію і Свинцю в них не відповідав гранично допустимим рівням, а отже молоко є шкідливим і не допущено до реалізації [15].

Дослідження молока-сировини і молочних продуктів на базі ПрАТ Галичина Львівської області та Чаплинського маслосирзаводу Херсонської області на вміст важких металів встановили, що концентрація важких металів у молочних продуктах була у 1,5 рази нижчою, ніж в молоці-сировини. Це вказує на вплив технологічної операції на перерозподіл цих елементів. Найменша кількість цих шкідливих речовин переходить у масло [9].

За результатами досліджень Врадій О. І., Міщенко Б. Д. грибів, зібраних в умовах лісового господарства смт Таврів, Вінницького району з територій Лісостепу Правобережного України встановлено перевищення ГДК за вмістом свинця, кадмію та цинку у сухих білих грибах відповідно в 4,2, 32,1 і 2,8 разів

У маслоках маринованих перевищення за вмістом свинцю та кадмію були відповідно у 1,4 і 10,8 разів. У маринованих рижиках справжніх перевищення встановлені лише за вмістом цинку в 3,4 разів. В маринованих опеньках справжніх перевищення ГДК встановили за вмістом кадмію в 1,5 разів [2].

Враховуючи широкий спектр токсичної і біологічної дії важких металів, що спричиняють зниження продуктивності і стану здоров'я корів, погіршують якість та екологічну безпечність молока, важливе значення має удосконалення годівлі тварин. Встановлено, що використання раціонів силосно-коренеплідного типу забезпечує менший перехід цих речовин в молоко. А додавання тваринам мінерально-вітамінних преміксів зменшило міграцію важких металів в молоко в 2,0–2,5 разів [10].



Канцерогенні мікотоксини – продукти життєдіяльності пліснявих грибів, потрапляють у харчовий ланцюжок внаслідок розмноження їх на зернових і бобових продуктах, горіхах, хлібі, сирі. Плісняві гриби здатні дуже глибоко проникати у харчові продукти. А їх мікотоксини дуже стійкі і не руйнуються при нагріванні і кулінарній обробці. Найбільш небезпечними для здоров'я людини є афлатоксини. Щоб запобігти шкідливому впливу афлатоксинів, необхідно при купівлі звертати увагу на термін зберігання харчових продуктів, на побиті і прим'яті місця на фруктах і овочах, не купувати продукти, які мають плісняву.

Найбільш часті канцерогенні забруднювачі сировини і харчових продуктів наведені в таблиці.

*Таблиця*

### **Канцерогенні забруднювачі харчових продуктів**

Група продуктів	Канцерогенні забруднювачі
Хліб і зернові продукти	Пестициди, мікотоксини, поліциклічні вуглеводи, важкі метали (миш'як, кадмій, хром, нікель)
Овочі та фрукти	Пестициди, нітрати, поліциклічні вуглеводи, важкі метали
М'ясо та м'ясопродукти	Нітрити, нітрозаміни, поліхлоровані дібензодіоксини і дібензофуранти, діоксини, гормони
Молоко і молочні продукти	Пестициди, мікотоксини, важкі метали, поліхлоровані біфеніли, дібензодіоксини і дібензофуранти, діоксини, гормони
Риба і морепродукти	Нітрозаміни, важкі метали, поліхлоровані біфеніли, дібензодіоксини і дібензофуранти, діоксини

Головним джерелом надходження довгоживучих радіонуклідів  $^{137}\text{Cs}$  і  $^{90}\text{Sr}$  є харчові продукти, особливо дари лісу (гриби, ягоди, м'ясо диких тварин), корми і питна вода [3, 7, 13]. Попри те, що з моменту аварії пройшло 36 років, однак високі рівні забруднення радіонуклідами продовольчої сировини і харчових продуктів фахівці Держпродспоживслужби виявляють до сьогоднішнього дня. Збільшення обсягів заготівлі і споживання харчових продуктів лісового походження та продаж їх за межами забруднених територій є фактором у формуванні дози внутрішнього опромінення населення, адже ситуація у лісах залишається критичною [6, 7, 11].

Основне положення радіаційної біології і концепції безпорогової дії іонізуючих випромінювань наголошує, що немає нешкідливих доз іонізуючої радіації і достатньо попадання лише одного високоенергетичного кванта в молекулу ДНК, щоб викликати мутацію з наступними можливими змінами аж до канцерогенних та спадкових. Адже при дозах, які викликають стимуляцію, спостерігається збільшення в декілька разів кількості клітин з абераціями хромосом [3].

Доза опромінення зумовлюється переважно внутрішнім опроміненням і визначається концентрацією радіонуклідів у кінцевих продуктах, яка залежить від ґрунтово-кліматичних умов, меліорації ґрунтів, технології вирощування і біологічних особливостей сільськогосподарських культур, складу раціонів та способів утримання і годівлі тварин, технології переробки сировини в харчові продукти, віку і фізіологічного стану людини, особливостей харчування та тривалості проживання на потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС територіях, інтенсивністю надходження радіонуклідів у харчовий ланцюг ґрунт – рослини – тварини – харчові продукти [3, 5–7, 12, 13].

Сільськогосподарські культури стають першою ланкою трофічного ланцюга, якою радіонукліди цезію-137 залучаються з ґрунту у біогенну міграцію і в кінцевому через сільськогосподарську харчову продукцію надходять до організму людини [13].

**Висновки.** 1. Для усунення ризику небезпек споживача продовольчої сировини і харчових продуктів вирішальне значення відіграє експертиза продовольчої сировини і харчових продуктів на предмет визначення забруднювачів, яку необхідно посилити на всіх етапах «від лану – до столу» і вилучати з обігу небезпечну, постійно проводити моніторингові дослідження, інформувати населення щодо небезпечності дарів лісу та обмежувати їх вживання.

2. Рівень надходження шкідливих речовин в організм коливається в широких межах і залежить від інтенсивності техногенного навантаження на довкілля, агроекологічних умов зон розведення, утримання та годівлі тварин

3. Запобігання небезпечному впливу забруднюючих речовин на здоров'я населення має ґрунтуватися на заходах, що охоплюють всю міграційну ланку: від зменшення накопичення їх в природному середовищі та відповідно в рослинах – тваринах і харчових продуктах.

## Література

1. Валерко Р. А., Герасимчук Л. О. Органічне сільське господарство як фактор впливу на вміст нітратів у питній воді джерел нецентралізованого водопостачання сільських населених пунктів. *Екологічні науки*. 2019. № 3 (30).

C. 124–133. doi:10.32846/2306-9716/2020.eco.3-30.21

2. Врадій О. І., Міщенко Б. Д. Моніторинг забруднення важкими металами їстівних грибів в умовах Правобережного Лісостепу України. *Вісник Уманського національного університету садівництва*. 2018. № 1. С. 96–99. doi:10.31395/2310-0478-2018-1-96-99

3. Гудков І. М. Уроки Чорнобиля та сучасні проблеми радіобіології. *Чорнобильська катастрофа. Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення*. Збірник праць учасників Міжнародної наук.-практ. конф. (22–23 квітня 2021, м. Житомир). Житомир : Поліський національний університет, 2021. С. 21–25.

4. Гребняк М. П., Федорченко Р. А. Токсиколого-гігієнічна оцінка нітратного навантаження продуктами харчування на організм дітей. *Проблеми харчування*. 2016. № 2. С. 48–54.

5. Засєкін Д. А. Детоксикація надлишку важких металів в організмі тварин – запорука збереження здоров'я та одержання екологічно чистої продукції. *Науковий вісник НАУ*. 2000. Вип. 28. С. 258–269.

6. Котелевич В. А. Актуальні проблеми якості та безпечності харчових продуктів в контексті забезпечення продовольчої безпеки в Житомирському регіоні. *Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій*

7. Ветеринарно-санітарна оцінка харчових продуктів за показниками якості та безпечності у Житомирській області / В. А. Котелевич та ін. *Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2022. Т. 24, № 105. С. 120–128.

8. Кухнюк О. В. Дослідження акумуляції важких металів сільськогосподарською продукцією Черкаської області. *Таврійський науковий вісник*. 2020. № 115. С. 97–102.

9. Лесик М. В., Федорук Р. С., Цесарик О. Й. Вміст важких металів і радіонуклідів у молоці та молочних продуктах, виготовлених у західному та південному регіонах України. *Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького*. 2012. Т. 11, № 2 (52), Ч. 3. С. 97–99.

10. Маменко О. М., Портянник С. В. Вплив годівлі тварин на вміст важких металів в молоці. *Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Серія: Сільськогосподарські науки*. 2019. Т. 21, № 90. С. 37–48.

11. Сучасна радіаційна забрудненість лісових продуктів у Житомирській області порівняно з 2010 роком / З. В. Малімон та ін. *Чорнобильська катастрофа. Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення*. Збірник праць учасників Міжнародної наук.-практ. конф. (22–

23 квітня 2021, м. Житомир). Житомир : Поліський університет, 2021. С. 159–162.

12. Параняк Р. П., Васильцева Л. П., Макух Х. І. Шляхи нагромадження важких металів у довкіллі та їх вплив на живі організми. *Біологія тварин*. 2007. Т. 9, № 1–2. С. 83–89.

13. Романчук Л. Д., Лопатюк О. В., Ковальчук Ю. В., Ковальова С. П. Оцінка вмісту радіонукліду  $^{137}\text{Cs}$  у продуктах харчування лісового походження мешканців радіоактивно забруднених територій у відділений період після аварії на ЧАЕС. *Наукові Горизонти*. 2019. № 11 (84). С. 108–112.

14. Харчування людини: посібник / Т. М. Димань та ін.; під ред. Т. М. Димань. Біла Церква, 2005. 300 с.

15. Щербаківа Н. С., Максиміва Ю. Ю. Вплив токсичних елементів на органолептичні показники молока. *Вісник Полтавської державної академії*. 2019. № 4. С. 153–158.

## ПОШИРЕННЯ ДИРОФІЛЯРІОЗУ У СОБАК (ОГЛЯД)

**Кручиненко О. В.**, д. вет. н., професор,

**Дубовик І. А.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Дані літературних джерел свідчать про те, що у собак та інших м'ясоїдних зареєстровано і описано кілька видів дирофілярій. В той же час найбільш поширеним і патогенним є вид *Dirofilaria immitis* Leidy, 1856. Зумовлено це зокрема з локалізацією даних паразитів у правому шлуночку серця та легеневиx артеріях, що призводить до тяжких розладів всіх систем організму, особливо серцево-судинної, та може викликати загибель тварини [14, 15].

Нематоди виду *Dirofilaria spp.* паразитують у диких та домашніх собак, котячих, а також у людей більшості країн світу, де існують специфічні природні умови для розвитку проміжних хазяїв – комарів [13, 16, 18, 20].

За даними науковців встановлено, що *Dirofilaria spp.* є ендемічною інвазією як у Європі, так і у південно-східних регіонах Азії та все частіше реєструється на території Африки [12, 17].

На території північних районів Сербії мікрофілярії були виявлені у 21 з 122 собак (17,2 %), тоді як у 13 тварин при відсутності мікрофіляремії були виявлені антигени до *D. immitis* [19]. В Угорщині виявили 77 (22,4 %) собак,

які проживали у населених пунктах, уражених одним або двома видами *Dirofilaria spp.* на основі методів ПЛР. Двадцять вісім (8,1 %) і 38 (11,1 %) собак були позитивними щодо *D. immitis* і *D. repens*, відповідно [11]. У визначених регіонах Іспанії ЕІ собак за дирофіляріозу коливалася в межах від 5,8 до 16,7 % [10], тоді як у північній Греції за обстеження собак методом Кнотта екстенсивність інвазії не перевищувала 25 % [9].

На території Швейцарії мікродирофіляремію було встановлено у 2,2 % клінічно здорових собак (1,6 % ідентифіковано *D. immitis*) [8].

В Україні дирофіляріоз також є досить поширеною інвазією серед собак [4, 5]. Згідно проведених досліджень авторів, на території Полтавської, Київській, Чернігівській, Черкаській, Сумської та Хмельницькій областях екстенсивність інвазії собак дирофіляріями сягала 54,8–73,1 % [1, 3, 7].

Згідно статистичних даних (2017–2020 рр.) була встановлена ураженість *D. immitis* серед популяції собак у м. Київ, де за результатами захиттєвої лабораторної діагностики з використанням експрес-тесту коливалася в межах від 5,7 до 29,6 %, а за результатами гельмінтологічного розтину – 16,7 % [2].

Проведеними дослідженнями на території м. Біла Церква середня інвазованість собак дирофіляріями не перевищувала 7,1 %. Щодо вікової динаміки дослідники зазначають, що ЕІ у собак віком 1–3 р. була на рівні 18 %, 4–6 р. – 31 %, 7–9 р. – 28 %, старші 10 р. – 23 %. Важливим є те, що собаки різних порід не в однаковій мірі виявилися сприйнятливими до дирофілярій [6].

**Висновок.** Таким чином, аналіз літературних джерел свідчить про широке поширення дирофіляріозу серед собак як на території України, так і за її межами. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні поширення дирофіляріозу на території м. Кременчук, сезонної динаміки та визначення терапевтичної й економічної ефективності протипаразитарних препаратів за ураження собак збудниками *Dirofilaria spp.*

### Література

1. Бодня К. І. Дирофіляріоз в Україні. *Інфекційні хвороби*. 2006. № 2. С. 76–82.
2. Епізоотична ситуація за дирофіляріозу собак у м. Києві / О. В. Ложкіна та ін. *Наукові доповіді НУБіП України*. 2021. №3 (91). doi:10.31548/dopovid2021.03.009
3. Поживіл А. І., Міщишин В. Т., Галат В. Ф. Випадки захворювання собак на дирофіляріоз в Україні. *Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин. Зб. матеріалів III Міжнародної наук.-практ. конф. (8–9 жовтня 1998)*. Київ, 1998. С. 114–116.

4. Решетило А. И., Никифорова О. В., Турченко О. Н. Динамика и диагностика дирофиляриоза собак в г. Сумы, Украина. *Ученые записки УО ВГАВМ*. 2016. Вып. 52 (1). С. 84–88.
5. Соловйова Л. М. Епізоотологічний прояв дирофіляріозу собак. *XIII Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини (15 жовтня 2015)*. Київ, 2015. С. 76–78.
6. Соловйова Л. М. Епізоотологічний та клінічний прояв дирофіляріозу собак у м. Біла Церква. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького*. 2016. Вип. 18 (1), 1 (65). С. 168–172.
7. Супрун М., Мисан Д., Неволько О. Філяріатози в Черкаському регіоні. *Ветеринарна медицина України*. 2004. № 1. С. 16–19.
8. Bucklar H., Scheu U., Mossi R., Deplazes P. Breitet sich in der Südschweiz die Dirofilariose beim Hund aus? *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde*. 1998. № 140 (6). P. 255–260.
9. Canine and feline dirofilariosis in a highly enzootic area: first report of feline dirofilariosis in Greece / A. Diakou et al. *Parasitology Research*. 2019. № 118 (2). P. 677–682. doi:10.1007/s00436-018-6135-9
10. Current status of canine dirofilariosis in an endemic area of western Spain / A. Diosdado et al. *Journal of Helminthology*. 2018. № 92 (4). P. 520–523. doi:10.1017/S0022149X17000591
11. The current situation of canine dirofilariosis in Hungary / R. Farkas et al. *Parasitology Research*. 2020. № 119 (1). P. 129–135. doi:10.1007/s00436-019-06478-5
12. Genchi C., Kramer L. H. The prevalence of *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in the Old World. *Veterinary Parasitology*. 2020. № 280. 108995. doi:10.1016/j.vetpar.2019.108995
13. Maerz I. Clinical and diagnostic imaging findings in 37 rescued dogs with heartworm disease in Germany. *Veterinary Parasitology*. 2020. № 283. 109156. doi:10.1016/j.vetpar.2020.109156
14. Ocular dirofilariasis by *Dirofilaria immitis* in a child in Iran: A case report and review of the literature / H. Mirahmadi et al. *Parasitology International*. 2017. № 66 (1). P. 978–981. doi:10.1016/j.parint.2016.10.022
15. Morchón R., Montoya-Alonso J. A., Rodríguez-Escolar I., Carretón E. What has happened to heartworm disease in Europe in the last 10 years? *Pathogens*. 2022. № 1 (9). P. 1042. doi:10.3390/pathogens11091042
16. Romano A. E., Saunders A. B., Gordon S. G., Wesselowski S. Intracardiac heartworms in dogs: Clinical and echocardiographic characteristics in 72 cases (2010–2019). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. № 35 (1). P. 88–97. doi:10.1111/jvim.15985

17. Schwand E. V., Durand D. T. Canine filariosis caused by *Dirofilaria immitis* in Mozambique: a small survey based on the identification of microfilariae. *Journal of the South African Veterinary Association*. 2002. № 73 (3). P. 124–126. doi:10.4102/jsava.v73i3.573

18. Development of *Dirofilaria immitis* and *Dirofilaria repens* in *Aedes japonicus* and *Aedes geniculatus* / C. Silaghi et al. *Parasites & Vectors*. 2017. № 10 (1). P. 94. doi:10.1186/s13071-017-2015-x

19. Canine *Dirofilaria* infections in two uninvestigated areas of Serbia: epidemiological and genetic aspects / A. Tasić et al. *Vector Borne and Zoonotic Diseases*. 2012. № 12 (12). P. 1031–1035. doi:10.1089/vbz.2011.0949

20. *Dirofilaria immitis* proteins recognized by antibodies from individuals living with microfilaremic dogs / O. M. Torres-Chable et al. *Journal of Infection in Developing Countries*. 2020. № 14 (12). P. 1442–1447. doi:10.3855/jidc.12711

## **ЕПІЗООТОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ У СВІТІ ЩОДО НЕМАТОДОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

**Кухаренко І. М.\***, здобувач вищої освіти ступеня магістр  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність.** Шлунково-кишкові нематодозні інвазії великої рогатої худоби є найпоширенішими захворюваннями у всьому світі. Зараження цими паразитами є важливою причиною економічних збитків у тваринницьких господарствах. Вони, в основному, зумовлені зниженням темпів росту молодняку, надоїв і якості молока у дорослих корів, зростанням ризику появи супутніх інфекцій. Негативний вплив шлунково-кишкових нематод на продуктивність пояснюється зменшенням споживання корму та енергетичними потребами імунної відповіді організму. Контроль ґрунтується на антигельмінтній обробці та організації випасу. Три критичні фактори, які необхідно враховувати при розробці стратегії антигельмінтного контролю у дорослих корів, це непередбачуваність реакції на лікування, час лікування та ризик розвитку стійкості до антигельмінтних препаратів [1–4]. Тому, актуальним є вивчення епізотологічної ситуації щодо шлунково-кишкових нематодозних інвазій великої рогатої худоби, що дозволить підвищити ефективність проведення лікувально-профілактичних заходів.

---

\* Науковий керівник – д. вет. н., професор Євстаф'єва В. О.

Метою роботи було провести аналіз літературних даних відносно епізоотологічної ситуації щодо нематодозів шлунково-кишкового тракту великої рогатої худоби у світі, зокрема й в Україні.

Шлунково-кишкові нематодози – це основні захворювання великої рогатої худоби в усьому світі, де головним наслідком є зниження виробництва та рентабельності галузі [5]. Зокрема, в окремих регіонах Ефіопії, середня поширеність шлунково-кишкових нематодозів у великої рогатої худоби становить 41,5 %, за коливань від 30 до 60 % в Кенії, понад 30 % у Сьєрра-Леоне та понад 70 % у Нігерії [6, 7]. Показники інвазованості великої рогатої худоби нематодами шлунково-кишкового тракту становить 97,2 % – в Танзанії, 82,8 % – в Голеті, 71,8 % – в Арсі та 71 % – в Азеллі [8, 9]. Науковці зазначають, що серед численних факторів, які впливають на рівень і масштаби паразитизму, є клімат та спосіб утримання тварин [10].

Жуйні тварини, переважно, заражаються збудниками нематодозів через траву, яка містить личинки або яйця гельмінтів. Найчастіше велика рогата худоба інвазована нематодами родини Strongylidae (*Haemonchus* sp., *Ostertagia* sp., *Cooperia* sp., *Nematodirus* sp., *Bunostomum* sp., *Strongyloides* sp. і *Oesophagostomum* sp.), видами *Capillaria* sp. і *Ascarids* sp., де їх поширеність залежить від віку тварин, і, згідно літературних даних, у молодняку великої рогатої худоби становить 80 % [11].

Дослідниками було встановлено, що велика рогата худоба в 15 провінціях Індонезії була заражена нематодами шлунково-кишкового тракту – *Strongyle*, *Capillaria* sp., *Trichuris* sp. і *Ascarids* sp. Автори доводять, що поширеність залежить від географічних та кліматичних умов. Факторами зараження шлунково-кишковими нематодами були сезон року, вік, стать та спосіб утримання жуйних тварин [12].

На території України, згідно результатів вітчизняних дослідників, структура паразитоценозів великої рогатої худоби в умовах господарств центрального регіону України складається зі збудників нематодозів: *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896); *Bunostomum* spp. (Railliet, 1902); *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803); *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803); *Toxocara vitulorum* (Goeze, 1782). Причому, частіше (екстенсивність інвазії – 52,2 %) паразитози перебігали у вигляді поліінвазій, ніж моноінвазії (47,8 %). Вікова динаміка паразитозів характеризувалася найвищими показниками екстенсивності інвазії у корів віком від 3 до 8 років, де до складу яких входять шлунково-кишкові стронгіліди родів: *Haemonchus*, *Bunostomum* і *Oesophagostomum*. У сезонному аспекті пік інвазії спостерігається у зимовий період [13, 14].



**Висновок.** Літературний аналіз дає можливість зробити висновок, що нематодози шлунково-кишкового тракту великої рогатої худоби є найпоширенішими інвазіями у тваринницьких господарствах всього світу, також і в Україні, де основними збудниками є гельмінти родини Strongylidae та родів *Capillaria*, *Trichuris* і *Toxocara*.

### Література

1. Cross-sectional Prevalence of Helminth Infections in Cattle on Traditional, Small-scale and Large-scale Dairy Farms in Iringa District, Tanzania / J. D. Keyyu et al. *Tropical Animal Health and Production*. 2006. № 30 (1). P. 45–55.
2. Hailu D., Cherenet A., Moti Y., Tadele T. Gastrointestinalhelminth infections in small-scale dairy cattle farms of Jimma district, Ethiopia. *Ethiopian Journal of Applied Science and Technology*. 2011. № 2 (1). P. 31–37.
3. Tigist A., Basaznew B., Mersha C. Occurrence of Gastro Intestinal Nematodes of Cattle in and Around Gondar District, Amhara Regional State, Ethiopia. Department of Veterinary Para clinical Studies, Gondar, Ethiopia. *Acta Parasitologica Globalis*. 2012. № 3 (2). P. 28–33.
4. Zerihun T. Helminthosis of sheep and goats in and around Haramaya, Southeastern Ethiopia College of Veterinary Medicine, Haramaya University, Ethiopia. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*. 2012. № 4 (3). P. 48–55.
5. FAO. Production Year book. Food and Agricultural Organization. Rome, Italy, 2009. 140 p.
6. Asanji M. F., Williams M. O. Variables affecting the population dynamics of gastro intestinal helminthes of small farm ruminants in Sierraleone. *Bulletin of Animal Health and Production*. 1987. № 35. P. 308–309.
7. Malangi N., Gichigi M. N. Gastro intestinal nematodes in cattle on four farms in Nyandarua district, Kenya. *Bullet in Animal Health production Africa*. 1992. № 40. P. 9–10.
8. Etsehiwot W. A Study on Bovine Gastro Intestinal Helminthes in Dairy Cows in and around Holota. *DVM Thesis, Faculty of Veterinary Medicine*. Addis Abeba University, Debrezeit Ethiopia, 2004. 5 p.
9. Kayyu J. D., Kyvsgaard N. C., Kassuku A. A., Willingham A. L. Worm control practices and anthelmintic usage in traditional and dairy cattle farm in the southern highlands Tanzania. *Veterinary Parasitology*. 2003. № 114. P. 51–61.
10. Smith B. P. Large Animal internal Medicine, 4th ed. Moss by Elsevier, 2009. P. 1632–1633.

11. Widyaningrum Y., Ratnawati D., Sulistya T. A. Helminthiasis saluran pencernaan pada pedet Sapi Ongole di lokasi penelitian sapi potong. *Seminar Nasional Teknologi Pertanian dan Veteriner*. 2015. P. 14–36.

12. Occurrence of gastrointestinal parasites in cattle in Indonesia / R. W. Nurcahyo et al. *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science*. 2021. № 686. P. 1–7.

13. Кручиненко О. В., Прус М. П., Литвиненко О. П., Клименко О. С., Михайлютенко С. М. Рекомендації з діагностики та заходів боротьби з основними гельмінтозами великої рогатої худоби центральної частини України. К., 2017. 39 с.

14. Прус М. П., Кручиненко О. В. Діагностика шлунково-кишкових гельмінтозів великої рогатої худоби. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва*. 2012. Вип. 172. Ч. 2. С. 148–150.

## ПОШИРЕННЯ КИШКОВИХ ІНВАЗІЙ СЕРЕД БЕЗПРИТУЛЬНИХ СОБАК УРБАНІЗОВАНИХ ЕКОСИСТЕМ

**Люлін П. В.**, к. вет. н., доцент,

**Мазаний О. В.**, к. вет. н., доцент,

**Нікіфорова О. В.**, к. вет. н., доцент

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність проблеми.** Останнім часом глобальних масштабів набуло збільшення популяцій безпритульних тварин. В Україні чисельність безпритульних собак (за оцінками експертів від 50 до 100 тисяч), що станом на сьогодні є значним викликом і потребує вирішення проблеми на державному рівні. Для забезпечення біобезпеки, епізоотичного та епідеміологічного благополуччя Кабінетом Міністрів України (Постанова від 24.06.2022 р. № 720) було затверджено Порядок регулювання чисельності тварин, який передбачає дотримання стандартів щодо захисту тварин від жорстокого поводження, положень міжнародних угод та директив ЄС у сфері охорони тваринного світу, вжиття ряду заходів в тому числі й ветеринарно-санітарних, відповідно до Законів України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» та Указу Президента України «Про невідкладні заходи щодо забезпечення стабільної епізоотичної ситуації в

Україні». Відповідно зазначеного в контексті стратегії боротьби і захисту населення від хвороб, спільних для тварин і людей вагомого значення та актуальності набувають моніторингові дослідження паразитофауни собак, з'ясування епізоотичної ситуації, прогнозування і визначення можливих ризиків з метою запобігання поширення особливо небезпечних зоонозних інвазій [1].

**Мета** досліджень: з'ясувати поширення, видовий склад (біорізноманітність) збудників кишкових в тому числі й зоонозних інвазій серед безпритульних собак урбанізованих екосистем.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження епізоотичної ситуації з поширення кишкових інвазій їх видової біорізноманітності у безпритульних собак проводили протягом 2020–2022 років. Матеріалом для досліджень слугували зразки фекалій (n=262) які відбирали індивідуально, безпосередньо під час дефекації або з підлоги вольєрів від доступних для досліджень безпритульних собак, що були виловлені і розміщені в комунальному підприємстві «Центр поводження з тваринами» м. Харків. Відібраний матеріал (проби фекалій) досліджували в лабораторії кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії (нині Державного біотехнологічного університету). В процесі роботи користувались загальними клініко-паразитологічними та спеціальними флотаційними, комбінованими та седиментаційними методами копроовоскопії та гельмінтоскопії [2]. Видову належність збудників до виду/роду визначали за результатами власних (світлової мікроскопії) досліджень їх морфології та за допомогою спеціальних атласів і визначників [3, 4]. Основними показниками при цьому були екстенсивність (EI,%) та інтенсивність (II) інвазії. Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica 10 [5].

**Результати досліджень.** За результатами паразитологічних досліджень матеріалу встановлено високий ступінь інвазованості безпритульних собак ендопаразитами (EI – 70,6 %) за низької (14,7±1,4 – 26,3±2,5 яєць/ооцист) – серед 69,7 %; середньої (37,6±2,4 – 46,8±3,2 яєць/ооцист) серед 25,4 % і високої (понад 59,3±4,7 яєць/ооцист в 1 грамі фекалій) серед 4,9 % – інтенсивності інвазії (p<0,05). У безпритульних собак копроскопічно виявлено та ідентифіковано 12 видів збудників кишкових інвазій із них 2 види найпростіших 10 видів гельмінтів - класів: *Cestoda* – 4 види та представників типу *Nematoda* (*Secernentea* та *Adenophorea*) – 6 видів. В паразитофауні безпритульних собак були виявлені таксони збудників зоонозних інвазій: *Toxocara canis* (EI – 14,8 %), *Ancylostoma caninum* (EI – 24,4 %), *Capillaria* spp.

(EI – 9,1 %), *Taenia hydatigena* (EI – 0,7 %), *Taenia pisiformis* (EI – 1,1 %), *Dipylidium caninum* (EI – 1,5 %), *Echinococcus granulosus* (EI – 0,4 %).

Серед збудників кишкових інвазій у безпритульних собак домінуючими видами виявились апікомплексні найпростіші ряду *Coccidiida* – *Cystoisospora* sp. (EI – 37,4 %), а серед гельмінтів представники підряду Trichurata – *Trichuris vulpis* (EI – 29,0 %) та *Capillaria* sp. (EI – 9,1 %). Широко поширеними виявились геогельмінти підряду Strongylata родини Ancylostomatidae – *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* (відповідно EI – 24,4 % та EI – 19,5 %) напевно, по причині їх біологічних особливостей – значної стійкості яєць у навколишньому середовищі та шляхів інвазування.

Значне поширення мали представники аскаридат: *Toxascaris leonine* (EI – 16,4 %) та *Toxocara canis* (EI – 14,8 %). Менш поширеними виявились збудники зоонозних гельмінтів класу Cestoda: *Taenia* spp., *Dipylidium caninum*, *Echinococcus granulosus* відповідно 1,9 %; 1,5 %; 0,4 %. Слід зазначити, що особливістю проявів кишкових інвазій серед безпритульних собак були змішані 2-х, 3-х і більше до шести компонентні інвазії EI – 26,7 %; 19,8 %; 4,6 %; 2,7 % та 0,8 % відповідно. Прояви моноінвазій виявлялись серед 16,0 % безпритульних собак.

**Висновок.** На підставі отриманих результатів досліджень слід зазначити, що у безпритульних собак кишкові інвазії широко поширені (EI – 70,6 %). Біорізноманітність паразитофауни нараховує 12 видів збудників із них 7 – збудники зоонозних інвазій що є потенційною загрозою і ризиком поширення серед домашніх тварин та людини.

### Література

1. URL: <https://mepr.gov.ua/news/39346.html>.
2. Kotelnikov G. A. Gelmintologicheskie issledovaniya okruzhayushchej sredy. Moskva, Kolos, 1984. 208 p. (in Russian).
3. Pellerdy L. P. Coccidia and coccidiosis .Berlin: Verlag Paul Parey and Academija Kiady, 1974. 959 p.
4. Cherepanov A. A., Moskvin A. S., Kotel'nicov G. A., Hrenov V. M. Differential'naja diagnostics gel'mintozov po morfologicheskoy structure jaic i lichinok vzbuditelej: Atlas [Differential diagnostics of helminthiasis according to the morphological structure of eggs and larvae of pathogens: Atlas] M.: Kolos, 2001 (in Russian).
5. Lebedko E. Ya., Khokhlov A. M., Baranovskiy D. I., Getmanets O. M. Biometricsin MSExcel: Tutorial. Ed. "Lan", St. Petersburg, 2018. P. 53–59; 81–89.

## ОСОБЛИВОСТІ ТАНАТОГЕНЕЗУ У ДЕКОРАТИВНИХ ФАЗАНІВ ЗА ЕЙМЕРІОЗУ

Ляхович Л. М., к. вет. н., доцент,

Костюк І. О., к. с.-г. н., доцент,

Петренко А. М., к. вет. н., доцент,

Жигалова О. Є., к. вет. н., доцент,

Александрова А. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр  
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

**Актуальність проблеми.** Еймеріоз птиці залишається надзвичайно поширеною інвазією [1–4]. У декоративних та синантропних птахів його перебіг має певні особливості, що пов'язано із їх фізіологічними та морфологічними особливостями та – тривалістю життя [2, 4]. При цьому можливість існування вогнищ певної інвазії чи їх асоціацій у декоративної птиці у рази вища, ніж у свійської. У випадку загибелі птиці із зажиттєво діагностованим еймеріозом, на секційному рівні вловлюються відповідні патологоанатомічні зміни [4, 5]. Але механізм смерті (танатогенез) кожної особини птиці при цьому не досліджується. Хоча, його визначення допомагає з'ясувати, чи можливою була б терапевтична корекція стану хворої птиці та його оптимізація. Тому після патологоанатомічного розтину загиблої птиці доцільно проводити не лише його аналіз, але – й танатогенетичний аналіз. Тоді вдається визначити не лише патоморфоз захворювання, але й ступінь ураження конкретного органу чи системи органів та їх критичну недостатність.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для досліджень були трупи дорослих декоративних фазанів (n=5) із екопарків різної форми власності. За життя у досліджених фазанів діагностовано еймеріоз. Трупи фазанів досліджувалися в секційній залі кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету. Використані методи: патологоанатомічного розтину та його аналізу; танатогенетичного аналізу; нативного мазка із мікроскопічним дослідженням вмісту різних ділянок кишкової трубки (за малого збільшення мікроскопу – 8 x 10). Видова належність виявлених ооцист роду *Eimeria* визначалася самостійно [3].

**Результати досліджень.** За секційного дослідження фазанів основним захворюванням, яке призвело їх організм до смерті, визначений еймеріоз із властивою для нього ентєральною складовою патологоанатомічних змін (із локалізацією в різних ділянках кишкової трубки, особливо – в сліпих кишках). При цьому також встановлена наявність патологоанатомічних змін різної

ступені важкості в печінці, міокарді, легенях та нирках. Ці органи є життєво важливими, тому для визначення варіанту танатогенезу бралися до уваги показники їх максимально вираженого макроскопічного ураження. Варіанти смерті у фазанів були різними. У двох особин фазанів (двох- та трьох-річного віку) визначений кардіальний варіант смерті (виявлені відповідні патологоанатомічні зміни в перикарді, міокарді та закономірний при цьому набряк легень). У одного трьох-річного фазана (загинув взимку за переохолодження) механізм смерті класифікований, як легеневий: мала місце критична емфізема легень на тлі загальної анемії. У двох фазанів (самця двох-річного віку та самця трьох-річного віку) визначений комбінований механізм смерті, коли на тлі зневоднення та інтоксикації організму, розвинулися дисциркуляторні зміни у кровоплинні із ефектом ураження міокарду, паренхіми печінки та нирок (на тлі згущення крові розвинувся гемостаз, важкі ішемічно-некротичні ураження серця та нирок із відповідною критичною для життя їх недостатністю).

**Висновок.** У двох особин досліджених загиблих фазанів визначено моноваріант механізму смерті: відповідно – кардіальний та легеневий; у трьох фазанів визначений комбінований варіант смерті (із приблизно рівномірними за проявом ураженнями печінки, міокарду та нирок). Варіант смерті фазанів залежав від рівня ураження життєво важливих органів на тлі зневоднення, анемії та інтоксикації.

### Література

1. Євстаф'єва В. О., Клименко О. С., Хижня Л. Ю. Моніторинг кишкових паразитозів курей приватних господарств Полтавської області. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2010. № 4. С. 130–131.
2. Антіпов А. А., Бахур Т. І., Гончаренко В. П., Білик Л. В. Поширення збудників інвазійних захворювань у фазанів біопарку "Золотий фазан". *Вісник ЖНАЕУ*. 2017. № 2 (63). Т. 3. С. 3–8.
3. Лабораторна діагностика інвазійних хвороб тварин: методичні рекомендації / Ю. О. Приходько та ін. Харків, 2017. 60 с.
4. Люлін П., Богач М., Ляхович Л., Ульяницька А. Патоморфологічні зміни у домашніх голубів для експериментального зараження *Eimeria species* *Bulletin of Agricultural Science*. 2021. Т. 99. № 7. С. 40–48.
5. Макроскопічна характеристика ентеральних патологій за еймеріозу дорослих свійських курей / Л. Ляхович та ін. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали VII Всеукраїнської наук.-практ. конференції (15–16 лютого 2022, м. Полтава)*. Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2022. С. 106–107.

## СПОСІБ ОТРИМАННЯ ТА МАКРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ НАТИВНОГО ПРЕПАРАТУ КИШКОВОЇ ТРУБКИ СВІЙСЬКИХ КУРЕЙ

**Ляхович Л. М.**, к. вет. н., доцент,

**Петренко А. В.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр,

**Лукічова Я. В.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр,

**Хафізулла А. А.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр,

**Квіцінія Т. Б.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність проблеми.** Кишечник птиці є важливою мішенню для дослідників [1–3]. Особливо цінною є інформація про стан кишкової трубки птахів у випадку загибелі за ентеральних захворювань, зокрема, інвазивних [4–6]. З метою уточнення локації найбільш уражених ділянок кишкової трубки та порівняння важкості змін у різних відрізках, доцільно проводити її тотальне дослідження на цілісному нативному препараті.

**Мета дослідження** – виготовлення цілісного нативного макроскопічного препарату кишкової трубки свійських курей.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для досліджень були трупи кросованих свійських курей ( $n=5$ ), які загинули за різних причин. Зокрема, за життя у курей було діагностовано еймеріоз, аскаридіоз, інфекційний бронхіт. Трупи курей розтинали в секційній залі кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету. Використані методи: патологоанатомічного розтину та його аналізу; анатомічного препарування із макро-мікроскопічним визначенням ступені ураження різних ділянок кишкової трубки (в т.ч., неозброєним оком та – за допомогою використання набору слабо-кратних лінз і додаткового освітлення).

**Результати досліджень.** За патологоанатомічного розтину трупів курей, особливу увагу звертали на стан кишкової трубки та її брижі. Для отримання нативного препарату кишкової трубки анатомічними ножицями відділяли її від м'язового шлунка та від клоаки. Потім скальпелем, під контролем слабо-кратних оптичних лінз, проводили її евісцерацію разом із брижею. Таким чином отримували цілісний макроскопічний препарат кишкової трубки з її брижею. Розміщували його на прозорому пластику товщиною 3 мм (розмірами 40 x 80 см), який закріплювали на спеціальному столику такого ж розміру (без центральної частини, змонтованому по периметру із тоненьких, товщиною 3 см, дерев'яних брусків, скріплених між собою під прямим кутом). Під

столиком, на рівні 30 см, знаходилася електрична лампа. Над столиком, на висоті 1 м, знаходилася стаціонарна лампа освітлення. Таким чином, макроскопічний препарат освітлювався одночасно зверху та знизу. За допомогою додаткового освітлювання були помітні найдрібніші зміни у кишкової брижі, з боку серозної оболонки, у просвіті кишкової трубки. Проводили визначення топографії найбільш уражених ділянок кишкової трубки (спочатку ззовні, а після її розсікання, яке здійснювали з боку брижі, – на рівні слизової оболонки). За допомогою слабо-кратних оптичних лінз визначали рельєф слизової оболонки у різних відрізках кишкової трубки. У ділянках переходу клубової кишки у сліпі кишки препарування здійснювали очним скальпелем з метою візуалізації сліпо-кишкових мигдаликів. Порівнювали виявлені зміни у різних ділянках стінки кишкової трубки за ступенем важкості, за проявом конкретних складових (судинних розладів, ексудативних та альтеративних процесів).

**Висновок.** Отримання тотального макроскопічного препарату кишкової трубки свійських курей та його дослідження за запропонованим способом сприяє визначенню її стану, а також – виявленню різних змін та пропорцій їх прояву у її стінці та брижі.

### Література

1. Калиновська І. Г. Ріст сліпих кишок курей та їх мигдаликів у постнатальному періоді онтогенезу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2006. Вип. 2. С. 48–50.
2. Канівець Н. С., Євстаф'єва В. О. Гельмінтофауна дикої водоплавної птиці. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали VII Всеукраїнської наук.-практ. конференції (15–16 лютого 2022, м. Полтава)*. Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2022. С. 76–77.
3. Люлін П., Богач М., Ляхович Л., Ульяницька А. Патоморфологічні зміни у домашніх голубів для експериментального зараження *Eimeria species* *Bulletin of Agricultural Science*. 2021. Т. 99. № 7. С. 40–48.
4. Люлін П. В. Паразитоценози кишкового каналу голубів Східного регіону України. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали VII Всеукраїнської наук.-практ. конференції (15–16 лютого 2022, м. Полтава)*. Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2022. С. 101–103.
5. Макроскопічна характеристика ентеральних патологій за еймеріозу дорослих свійських курей / Л. Ляхович та ін. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали VII Всеукраїнської наук.-практ. конференції (15–16 лютого 2022, м. Полтава)*. Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2022. С. 106–107.



6. Патоморфологічна характеристика інтестинальних патологій за генералізованого туберкульозу фазанів / Л. М. Ляхович та ін. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2020. № 5. С. 85–90. doi:10.31890/vttp.2020.05.16

## **АКАРИЦИДНА ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА ДЕМОДЕКОЗУ СОБАК**

**Мазаний О. В.**, к. вет. н., доцент,

**Нікіфорова О. В.**, к. вет. н., доцент,

**Федорова О. В.**, к. вет. н., доцент,

**Люлін П. В.**, к. вет. н., доцент,

**Кобелянський А. С.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр  
*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна,*

**Решетило О. І.**, к. вет. н., доцент

*Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна*

**Актуальність проблеми.** Останнім часом відмічається зацікавленість людей до спілкування з домашніми тваринами, що призводить до значного збільшення чисельності собак і кішок в мегаполісах України. Одним із важливих заходів збереження життя собак, є профілактика захворювань різної етіології.

Хвороби, які спричиняють кліщі є дуже розповсюдженими і наносять значну шкоду організму собак. Серед них поширені захворювання, що спричиняються тромбідіформними кліщами, зокрема демодекоз. Даний акароз часто має тяжкий перебіг і може призводити до загибелі тварин.

З огляду на широке розповсюдження демодекозу серед собак, відмічається звикання кліщів до акарицидних препаратів, що використовуються. Тому питання вивчення ефективності сучасних препаратів і схем їх застосування зберігає свою актуальність [1–4].

**Мета** роботи – вивчити дослідним шляхом акарицидну ефективність трьох сучасних препаратів, які рекомендовано застосовувати за демодекозу собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Акарологічні дослідження з метою постановки діагнозу і контролю ефективності лікарських препаратів здійснювали в лабораторії ветеринарної клініки «Animalia» (м. Дніпро). За допомогою ложки Фолькмана на межі ураженої й здорової шкіри у собак

відбирали глибокі, до появи сукрів'я, зіскрібки. Взяття зіскрібків шкіри проводили з дотриманням правил асептики та антисептики. Інструментарій перед взяттям проб дезінфікували і стерилізували за загальноприйнятими методами. Ділянки шкіри після взяття зіскрібку обробляли 5 %-им спиртовим розчином йоду. Зіскрібки переносили на предметне скельце і досліджували вітальним методом запропонованим А. М. Титаренком і В. Ф. Галатом [5] з додаванням до нього суміші: 50 %-го водного розчину гліцерину та диметилсульфоксиду (1 : 1).

У досліді з вивчення акарицидної ефективності препаратів використали 34 хворих собаки різного віку і порід з яких умовно було сформовано три дослідні групи.

Собак першої дослідної групи (n=12) обробляли препаратом «Мега Стоп ProVET» (ТОВ «НВП «Сузір'я», Україна, діючі речовини (ДР) – 100 мг імідаклоприду та 25 мг івермектину у 1,0 мл препарату). Препарат, за допомогою тюрника-піпетки, наносили на суху неушкоджену шкіру між лопатками, кожні 10 діб, чотири рази. Кількість піпеток застосовували в залежності від маси тіла тварин: для обробки собак з масою тіла від 10 до 20 кг використовували 2 мл препарату, від 20 до 30 кг – 3 мл.

Собак другої дослідної групи (n=12) лікували препаратом «Advocate®» («Bayer», Німеччина, ДР – 100 мг імідаклоприду та 25 мг моксидектину в 1,0 мл препарату). Препарат за допомогою спеціальної піпетки наносили на шкіру між лопатками і вздовж хребта собаки по 3–4 краплі. Доза препарату в піпетках розрахована на собак вагою 4–10 кг, 10–25 кг і 25–40 кг. Препарат застосовували кожні 28 діб, три рази.

Собакам третьої дослідної групи (n=10) внутрішньом'язово вводили «Дектомакс®» («Zoetis», США, ДР – 10 мг дорамектину в 1,0 мл препарату) із розрахунку 1 мл/30 кг маси тварини кожні 5 діб, п'ять разів.

Зовні, попередньо очищені від лусочок й інших нашарувань уражені ділянки шкіри собак всіх дослідних груп обробляли Новертиною маззю (ПрАТ «ВНП «Укрзооветпромстач», Україна, ДР – 0,05 г аверсектину С у 100 г препарату), двічі на тиждень протягом трьох тижнів.

Акароскопічні контрольні дослідження на наявність демодексів проводили на 14-ту та 30-ту добу від початку лікування вітальним методом (Титаренко А. М., Галат В. Ф.), який дозволяє встановити життєздатність кліщів (за рухами кінцівок і тіла).

**Результати досліджень.** На ветеринарному ринку України добре себе зарекомендували два комплексних протипаразитарних препарати з вираженою акарицидною дією: німецький – «Advocate®» («Bayer») і український – «Мега Стоп ProVET» (ТОВ «НВП «Сузір'я»). Але, відгуки

практикуючих лікарів ветеринарної медицини щодо їх ефективності за демодекозу собак – суперечливі. Що й спонукало до дослідження ефективності препаратів «Advocate®» і «Мега Стоп ProVET» за демодекозу собак. Препаратом порівняння був американський «Дектомакс®», який часто застосовують для лікування різних видів тварин, в тому числі й за демодекозу собак, і отримували високий лікувальний ефект.

Результати вивчення ефективності препаратів відображені у таблиці.

Таблиця

**Акарицидна ефективність препаратів за демодекозу собак (n=34)**

Дослідна група (кількість собак у групі)	Препарат, спосіб застосування	Екстенсивність інвазії, %		Екстенс- ефективність препаратів, %
		до	після	
		лікування		
I (12)	«Мега Стоп ProVET» зовнішньо; Новертинова мазь, зовнішньо	100	16,7	83,3
II (12)	«Advocate®», зовнішньо; Новертинова мазь, зовнішньо	100	8,3	91,7
III (10)	«Дектомакс®», внутрішньом'язово; Новертинова мазь, зовнішньо	100	0	100

Результати досліджень довели, що препарат «Advocate®» мав виражений лікувальний ефект за демодекозу собак. У зіскрібках лише від однієї тварини із дванадцяти наприкінці досліду виявили двох дорослих демодексів, але без видимих ознак життя. Яець, личинок і німф кліщів – не виявили. Екстенсефективність (ЕЕ) препарату «Advocate®» склала 91,7 %. Термін лікування – 56 діб.

Внаслідок застосування препарату «Мега Стоп ProVET» одужало 10 із 12 собак дослідної групи (ЕЕ = 83,3 %). У зіскрібках зі шкіри двох собак все ж було виявлено поодиноких демодексів, інших стадій розвитку кліщів – не виявлено. Термін лікування – 30 діб.

Застосування за схемою і у вказаних дозах «Дектомаксу®» призвело до повного одужання хворих собак дослідної групи (ЕЕ = 100 %). У зіскрібках зі шкіри тварин даної групи демодексів не виявлено. Шкіра собак була

гладенькою, блискучою, а шерсть почала відростати. Термін лікування – 20 діб.

Проведені дослідження показали, що застосування препаратів «Advocate®» і «Дектомакс®» в комплексі із зовнішніми обробками ураженої шкіри Новертиноюю маззю є високоефективним за демодекозу собак. Вважаємо, що обидва препарати можуть бути застосовані у боротьбі з даним акарозом.

Ефективність препарату «Мега Стоп ProVET» у нашому досліді була дещо меншою у порівнянні з вищевказаними препаратами і склала 83,3 %.

Отже, більшість науковців і практикуючих лікарів ветеринарної медицини відмічають, що лікування собак хворих на демодекоз є складним і тривалим. Донедавна вважалось, що ефективними у боротьбі з демодекозом собак з наявних форм акарицидних препаратів є засоби, що вводяться парентерально, але враховуючи тривалість застосування препаратів і стан хворих тварин, часто для лікування обираються препарати легкі у застосуванні, які власник може задати тварині самостійно.

Не зважаючи на обрані нами пріоритети під час вибору акарицидного препарату, максимальну ефективність за демодекозу собак було отримано при внутрішньом'язовому застосуванні «Дектомаксу®» – добре відомого практикуючим лікарям, що засвідчують й літературні дані [2, 6].

Відомо, що за демодекозу тяжкість перебігу інвазії зумовлена площею ураження шкіри в результаті паразитування кліщів у волосяних фолікулах і сальних залозах собак. В зв'язку з чим додатково й здійснювали обробку уражених ділянок шкіри Новертиноюю маззю.

Результати досліді довели крім вираженого протидемодекозного ефекту препаратів «Advocate®» та «Мега Стоп ProVET», ще й простоту їх застосування – власники хворих собак самостійно, під контролем лікаря ветеринарної медицини, проводили обробку тварин.

Крім цього слід відмітити ще одну особливість вибору лікарського препарату – вартість обробки однієї тварини. Так, курс лікування з Новертиноюю маззю «Дектомаксом®» склав 145 грн, препаратом «Мега Стоп ProVET» – 305 грн, а препаратом «Advocate®» – 1245 грн. Не зважаючи на порівняно високу вартість лікування вважаємо за доцільне рекомендувати саме «Advocate®» і «Мега Стоп ProVET» для лікування хворих на демодекоз собак, що пояснюється зручністю застосування і високою ефективністю препаратів. При цьому власник тварини економить на виклику лікаря ветеринарної медицини або відвідуванні клініки.

Наші дані про високу ефективність при демодекозі собак препаратів «Advocate®» і «Дектомаксу®» співпадають із даними інших дослідників [2, 7, 8, 9].

**Висновок.** Встановлена висока ефективність препаратів «Advocate®» та «Дектомакс®» при лікуванні демодекозу у собак. Ефективність «Advocate®» при трикратному нанесенні на шкіру з інтервалом 4 тижні з одночасною обробкою ураженої шкіри Новертиною маззю склала 91,7 %. При застосуванні ін'єкційного «Дектомаксу®» з одночасною зовнішньою обробкою уражених ділянок шкіри Новертиною маззю, повністю одужали всі хворі тварини (EE = 100 %). Чотирикратне лікування собак препаратом «Мега Стоп ProVET» шляхом нанесення на шкіру з інтервалом 10 діб спричинило одужання 83,3 % дослідних тварин.

### Література

1. Іринчук В. В. Епізоотичний процес демодекозу собак в м. Одесі, клінічний перебіг та заходи боротьби : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.11 «Паразитологія, гельмінтологія». К., 2007. 17 с.
2. Кручиненко О. В., Сафронов І. С. Поширення та лікування собак хворих на демодекоз в умовах міста Полтави. Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали II Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (4–5 квітня 2017, м. Полтава). Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2017. С. 112–113.
3. Гаврик К. А. Демодекоз та саркоптоїдози собак в умовах міста Кременчука (поширення, клінічна патологія і лікування) : автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.11 «Паразитологія». Львів, 2015. 21 с.
4. Корчан Л. М., Хорольський А. А. Ефективність лікування демодекозу собак. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині. Матеріали II Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (4–5 квітня 2017, м. Полтава)*. Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2017. С. 106–107.
5. Титаренко А. М. Демодекоз собак (епізоотологія, патогенез, симптоми, діагностика, лікування) : автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.11 «Паразитологія, гельмінтологія». К., 2005. 19 с.
6. Hutt J. H. C., Prior I. C., Shipstone M. A. Treatment of canine generalized demodicosis using weekly injections of doramectin: 232 cases in the USA (2002-2012). *Veterinary Dermatology*. 2015. № 26(5). P. 345–349.
7. Becskei C., Cuppens O., Mahabir S. P. Efficacy and safety of sarolaner against generalised demodicosis in dogs in European countries: a non-inferiority study. *Veterinary Dermatology*. 2018. Vol. 29(3). P. 203–e72. doi:10.1111/vde.12223

8. Efficacy of orally administered fluralaner (Bravecto™) or topically applied imidacloprid/moxidectin (Advocate®) against generalized demodicosis in dogs / J. J. Fourie et al. *Parasit Vectors*. 2015. № 8. P. 187–194. doi:10.1186/s13071-015-0775-8

9. Canine generalized demodicosis treated with varying doses of a 2.5% moxidectin+10% imidacloprid spot-on and oral ivermectin: parasiticidal effects and long-term treatment outcomes / T. E. Paterson et al. *Vet Parasitol*. 2014. № 205(3-4). P. 687–696. doi:10.1016/j.vetpar.2014.08.021

## ДИРОФІЛЯРІОЗ – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ

**Мельничук В. В.**, к. вет. н., доцент,

**Шатохіна А. Л.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність.** Дирофіляріоз – це хвороба збудником якої є нематода виду *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856), яка в личинковій стадії паразитує у кровоносній системі, а в імагінальній – у правому шлуночку серця та легеневих артеріях собак та котів. Варто зазначити, що окрім тварин, нематода *D. immitis* здатна уражати людей [1].

У зв'язку з тим, що збудник хвороби здатен викликати проблеми зі здоров'ям як у тварин, так і людей, а отже є проблемою ветеринарної та гуманної медицини *метою* даного огляду було узагальнити інформацію щодо деяких особливостей біології збудника дирофіляріозу, даних клінічної патології і заходів, направлених на профілактику хвороби у собак.

У поширенні та збереженні виду в природі велике значення має біотичний фактор. Зокрема, наявність проміжних хазяїв, роль яких виконують комарі родів *Anopheles*, *Culex* та *Aedes*, а також інколи блохи. В організмі цих комах відбувається розвиток личинкової стадії паразита, одночасно вони є джерелом передачі цих личинок до організму дефінітивних тварин [2, 3]. З абіотичних факторів, що зумовлюють істотний вплив на цикл розвитку збудника має температурний режим та відносна вологість. Зокрема, невисокий рівень інвазованих тварин спостерігають у країнах, де впродовж зимового періоду істотно знижується температура повітря. Поряд з тим, надзвичайно часто хворобу реєструють в кліматичних поясах, де панують помірні, тропічні та субтропічні повітряні маси [2, 4, 5].

Дирофіляріоз вважається вкрай небезпечним для життя собак захворюванням. В основному, видимі прояви хвороби власники помічають на стадії, коли в організмі тварини вже сформувалися імагінальні стадії гельмінтів *D. immitis*, які локалізуються у легеневих артеріях і правому шлуночку серця [4, 6]. Варто зазначити, що такі показники як інтенсивність інвазії, резистентність організму, тривалість захворювання, наявність супутніх хвороб, вік тварини та її фізичний стан визначають тяжкість перебігу хвороби [5, 7]. Також, негативним для імунітету собак є симбіотичний зв'язок нематоди з бактеріями роду *Wolbachia* (Rickettsiaceae), як наслідок їх взаємодії посилюється тяжкість перебігу хвороби [8].

Зазвичай, хвороба клінічно проявляється ознаками розладів з боку серцево-судинної системи та системи дихання (кашель, задишка, схуднення, зниження фізичної витривалості, ціаноз слизових оболонок та серцева недостатність) [6, 9].

Наразі у світі застосовуються протоколи, що направлені на хіміопрфілакту дирофіляріозної інвазії серед популяції собак. Особливої популярності такі заходи набули у країнах з надзвичайно високим рівнем поширеності хвороби серед собак. Сама по собі хіміопрфілактика включає використання специфічних ветеринарних препаратів, серед яких найбільшої популярності у більшості країн світу набули такі препарати як івермектин, селамектин, мельбемицин оксим та моксидектин [10, 11].

Варто зазначити, що застосування таких протоколів з використанням вищенаведених препаратів є ефективними проти личинок третьої та четвертої стадій паразита. Тобто, як наслідок, застосування препаратів виключає ймовірність формування в організмі тварини статевозрілих особин гельмінтів, а отже, і патологічних станів організму, що вони викликають [12, 13].

Питання щодо лікувально-прфілактичних заходів за дирофіляріозної інвазії собак є вкрай актуальним, адже збудник хвороби – нематода *D. immitis* є загрозою для здоров'я людей. Так, у літературних джерелах є багато повідомлень щодо зараження людини цим гельмінтом [14, 15]. Дослідники вказують на те, що у людей досить часто виявляють гельмінтів роду *Dirofilaria* в різних ділянках тіла. Зокрема, медичні працівники з різних країн світу паразитів виявляли в зоровому аналізаторі, легенях, тестикулярних артеріях, мезентеріальній жировій тканині та під шкірою в різних ділянках тіла [3, 16–21].

Дослідники різних наукових шкіл проводять паралелі між епізоотичною ситуацією щодо дирофіляріозу серед популяції собак та кількістю випадків захворювання серед людей, і стверджують про існуючу закономірність. В той же час, поширенню хвороби в глобальному масштабі, також, сприяє

перевезення тварин між країнами, світові зміни клімату в сторону його потепління, що неминуче провокує появу змін у сезонній динаміці та активності комах переносників хвороби [8, 22, 23].

Отже, хіміопротифілактичні заходи, направлені на знищення збуднику дирофіляріозу в організмі собак на стадії личинки знижує ризики, пов'язані з можливістю зараження людини.

**Висновок.** Дирофіляріоз на сьогодні є не лише проблемою для спеціалістів ветеринарної медицини, але й гуманної медицини також. Хвороба є досить поширеною у світовому масштабі, чому сприяє широке коло проміжних господарів, з яких комарі родів *Anopheles*, *Culex* та *Aedes* відіграють найбільш вирішальне значення. Для зниження рівня захворюваності серед собак на дирофіляріоз у світі розроблено спеціальні протоколи хіміопротифілактичних обробок. Препарати, що запропоновані для обробки тварин є загальнодоступними в різних точках світу та не є дефіцитними. Застосування заходів профілактики знижує ризик захворювання серед людей.

### Література

1. Leidy J. On filarial canis cordis. *Proceeding of the Academy of Natural Sciences of Philadelphia*. 1856. № 8. P. 2.
2. Morchón R., Carretón E., González-Miguel J., Mellado-Hernández I. Heartworm disease (*Dirofilaria immitis*) and their vectors in Europe – new distribution trends. *Frontiers in Physiology*. 2012. № 3. P. 196.
3. Insect vectors of *Dirofilaria spp*, in Heartworm Infection in Humans and Animals; Eds. F. Simón, C. Genchi. Ediciones Universidad Salamanca: Salamanca, Spain. 2001. P. 63–76.
4. Montoya J. A., Mellado I., Carretón E., Cabrera-Pedrero E. D., Morchón R., Simón F. Canine dirofilariosis caused by *Dirofilaria immitis* is a risk factor for the human population on the Island of Gran Canaria, Canary Islands, Spain. *Parasitology Research*. 2010. № 107. P. 1265–1269.
5. The prevalence of *Dirofilaria immitis* in Gran Canaria, Canary Islands, Spain (1994–1996) / J. A. Montoya et al. *Veterinary Parasitology*. 1998. № 5. P. 221–226.
6. Kramer L. H. Pathogenesis of *Dirofilaria spp*. Infections. Proceedings of Second European Dirofilaria Days, 16–18 September. Salamanca, Spain. 2009. P. 116–123.
7. Hoch H., Strickland K. Canine and feline dirofilariosis: life cycle, pathophysiology, and diagnosis. *Compendium Continuing Education Veterinary*. 2008. № 30. P. 133–140.



8. Morchón R., Simón F., González-Miguel J., Mellado I. Relationship *Dirofilaria*/hosts: cellular and molecular mechanisms of the heartworm disease vascular pathology. *Proceedings of Second European Dirofilaria Days*, 16–18 September. Salamanca, Spain. 2009. P. 116–123.
9. Cardoso L., Mendão C., Madeira de Carvalho L. Prevalence of *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia canis*, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Anaplasma* spp. and *Leishmania infantum* in apparently healthy and CVBD-suspect dogs in Portugal – a national serological study. *Parasites & Vectors*. 2012. № 5. P. 1–9.
10. Lok J., Knight D., Nolan T., Grubbs S., Cleale R., Kathleen H. Efficacy of an injectable sustained-release formulation of moxidectin in preventing experimental heartworm infection in mongrel dogs challenged 12 months after administration. *Veterinary Parasitology*. 2005. № 128. P. 129–135.
11. McCall J. The safety-net about macrocyclic lactone heartworm preventives: a review, an update and recommendations. *Veterinary Parasitology*. 2005. № 133. P. 197–206.
12. Bowman D. Heartworms, macrocyclic lactones and the specter of resistance to prevention in the United States. *Parasites & Vectors*, 2012. № 5. P. 1–10.
13. ESCCAP 2012. Control of vector-borne disease in dogs and cats. ESCCAP Guidelines, 2nd ed., October 2012. URL: <http://www.esccap.org/>
14. Heartworm disease in animals and humans / J. W. McCall et al. *Advances in Parasitology*, 2008. № 66. P. 195–285.
15. Human dirofilariosis: what is changing? / F. Simón et al. *Proceeding of Third European Dirofilaria Days*, 21–22 June. Parma, Italy. 2012. P. 22–23.
16. Araújo A. M. Canine and human *Dirofilaria immitis* infections in Portugal. A review. *Parassitologia*. 1996. № 38. P. 366.
17. Echeveni A., Long R., Check W., Burnett C. Pulmonary Dirofilariosis. *Annals of Thoracic Surgery*. 1999. № 67. P. 201–202.
18. Gouveia de Almeida A. Os mosquitos (Diptera, Culicidae) e a sua importância médica em Portugal- desafios para o século XXI. *Acta Medica Portuguesa*. 2011. № 24. P. 961–974.
19. Clinical aspects and diagnosis of human pulmonary dirofilariosis, in Heartworm Infection in Humans and Animals; Eds. F. Simón, C. Genchi. Ediciones Universidad Salamanca: Salamanca, Spain. 2001. P. 191–202.
20. Muro A., Genchi C., Cordero M., Simón F. Human Dirofilariosis in the European Union. *Parasitology Today*. 1999. № 15. P. 386–389.
21. Case report: unusual location of *Dirofilaria immitis* in a 28-year old man necessitates orchietomy / J. Theis et al. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2001. № 64. P. 317–322.

22. Oxidant/antioxidant balance, minerals status and apoptosis in peripheral blood of dogs naturally infected with *Dirofilaria immitis* / U. Dimri et al. *Research Veterinary Science*. 2012. № 93. P. 296–299.

23. What is new about animal and human dirofilariasis? / F. Símon et al. *Trends in Parasitology*. 2009. № 25. P. 404–409.

## АНАЛІЗ ПОПИТУ НА ПРЕПАРАТ SIMPARICA

**Михайлютенко С. М.**, к. вет. н., доцент,

**Безкоровайний І. С.**, здобувач вищої освіти ступеня магістр

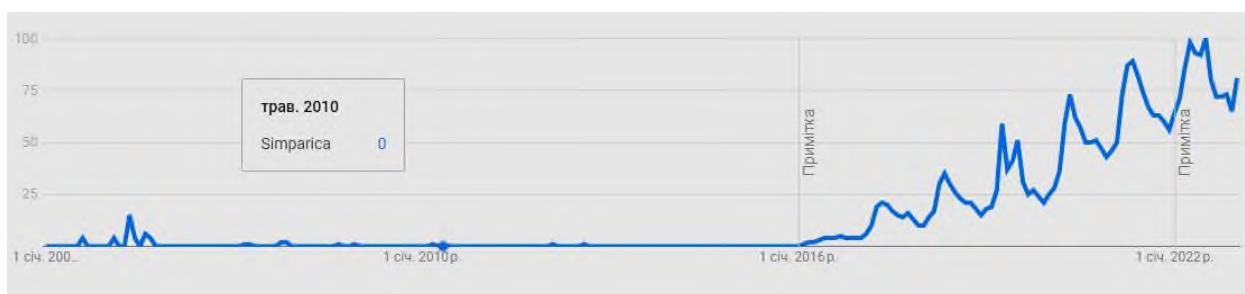
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Численні публікації вказують, на значне ураження службових та домашніх собак збудниками паразитарної природи, демодекоз не виключення. Генералізований демодекоз собак – досить поширена хвороба, спричинена розмноженням кліщів роду *Demodex*. Науковці розрізняють три види циркулюючих збудників: *D. canis*, *D. injai* та *D. cornei*. Клінічна картина за демодекозу може бути різноманітною. Обумовлюється тим, що активізуються патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми. Остаточний діагноз на акароз встановлюють в результаті виявлення дорослих кліщів та/або незрілих форм за допомогою мікроскопічного дослідження глибоких зіскрібків шкіри. Альтернативні методи – вищипування волосся чи відбитків ацетатної стрічки, з уражених ділянок. Разом з тим дослідники наголошують, що вищезазначені методи менш інформативні після проведеного лікування, тому для терапевтичного моніторингу рекомендують використовувати лише зіскрібки шкіри [1–4].

Саме генералізований демодекоз залишається однією з найбільш складних хвороб у царині ветеринарної дерматології. Важко піддається лікуванню. Згідно проаналізованих публікацій з наукометричних баз даних, встановлено, що до 2015 року практикуючі ветеринари застосовували переважно амітраз, івермектин, мілбеміцин оксим і моксидектин. До недоліків у схемі лікування відносять багаторазове їх застосування (навіть більше трьох місяців). Починаючи з 2015 року, з'являються поодинокі статті, в яких апробовано препарати з групи ізоксалинів. Це новий клас потужних ектопаразитоцидів. Останні звіти показують, що фурананер, афоксоланер, лотіланер і сароланер можуть забезпечити безпечно та ефективно лікування генералізованого демодекозу собак [5–11].

Мета роботи – проаналізувати дані *Google Trends* на предмет попиту на препарат Сімпаріка (ДР: сароланер) Zoetis, США.

На загальному графіку ми бачимо динаміку запитів на препарат Сімпаріка з січня 2004 по січень 2022 рр. (рис. 1) [12]. Перший максимум зацікавленості згідно даних публічного web-додатку корпорації Google припав на 2016 рік. Максимально запитів здійснювали у весняний період 2022 року (рис. 2.).



**Рис. 1. Аналіз частоти запитів за 2004–2022 рр. (дані *Google Trends*).**

Згідно даних, отриманих за допомогою web-аналітичного інструмента *Google Trends*, бачимо, що таблетки Сімпаріка обирають у 49 країнах світу (рис. 2).

Лідируючу п'ятірку займають Куба, Чилі, Гондурас, Перу та Еквадор. Останні сходинки розділили наступні країни: Індія, Туреччина, Індонезія та Бразилія. Україна займає 43 позицію. Частота запитів припадає саме на Київську, Львівську та Дніпропетровську області.



**Рис. 2. Популярність лікарського засобу в світі (дані *Google Trends*).**

**Висновок.** Публічний web-додаток корпорації Google показує, що препарат Сімпарика виробник Zoetis, США користується попитом для плановою обробкою та/чи лікування тварин.

### Література

1. Miller W. H., Grifn C. E., Campbell K. L., Muller G. H. Muller and Kirk's small animal dermatology; 7th ed. St Louis: Elsevier Health Sciences, 2013.
2. Shipstone M. Generalised demodicosis in dogs, clinical perspective. *Australian Veterinary Journal*. 2000. № 78. P. 240–242.
3. Desch C. E., Hillier A. *Demodex injai*: a new species of hair follicle mite (Acari: Demodecidae) from the domestic dog (Canidae). *Journal of Medical Entomology*. 2003. № 40. P. 146–149.
4. Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines / R. S. Mueller et al. *Veterinary Dermatology*. 2012. № 23 (86–96). P. 20–21.
5. Comparative efficacy and safety of two treatment regimens with a topically applied combination of imidacloprid and moxidectin (Advocate®) against generalised demodicosis in dogs / J. J. Fourie et al. *Journal of Parasitology Research*. 2009. № 105. P. 115–124.
6. Canine generalized demodicosis treated with varying doses of a 2.5% moxidectin + 10 % imidacloprid spot-on and oral ivermectin: Parasiticidal effects and long-term treatment outcomes / T. E. Paterson et al. *Veterinary Parasitology*. 2014. № 205. P. 687–696.
7. Defalque V. E. Isoxazolines for treating canine demodicosis, sarcoptic mange (scabies), and lice infestation. *Canadian Veterinary Journal*. 2022. № 63 (11). P. 1159–1162.
8. Efficacy of sarolaner, a novel oral isoxazoline, against two common mite infestations in dogs: *Demodex spp.* and *Otodectes cynotis* / R. H. Six et al. *Veterinary Parasitology*. 2016. № 30(222). P. 62–66.
9. Efficacy and safety of a novel oral isoxazoline, sarolaner (Simparica™), for the treatment of sarcoptic mange in dogs / C. Becskei et al. *Veterinary Parasitology*. 2016. № 222. P. 56–61.
10. The novel isoxazoline ectoparasiticide furalaner: selective inhibition of arthropod  $\gamma$ -aminobutyric acid-and l-glutamate-gated chloride channels and insecticidal/acaricidal activity / M. Gassel et al. *Insect Biochemistry and insect molecular biology*. 2014. № 45. P. 111–124.
11. Efcacy of orally administered furalaner (Bravecto™) or topically applied imidacloprid/moxidectin (Advocate®) against generalized demodicosis in dogs / J. J. Fourie et al. *Parasites Vectors*. 2015. № 8. P. 187.
12. *Google Trends*. Огляд. URL: <https://trends.google.com.ua/trends/explore?date=all&q=%D0%91%D1%80%D0%B0%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D1%82%D0%BE>

## ВИКОРИСТАННЯ WEB-ДОДАТОКУ GOOGLE TRENDS ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ПОПИТУ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ

Михайлютенко С. М., к. вет. н., доцент,  
Кулик Є. А., здобувач вищої освіти ступеня магістр  
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

**Актуальність проблеми.** В останні десятиріччя в Україні спостерігається швидке зростання чисельності собак – одних з найулюбленіших тварин, що живуть у домашніх умовах. З'являються і набувають популярності нові породи, яких привозять до України з різних країн світу, створюючи тим самим можливість циркуляції нових для регіону видів паразитів. Гельмінти сьогодні відіграють надзвичайно важливу роль у зв'язку з їх високою розповсюдженістю, різноманітністю (доведено паразитування в організмі декількох видів паразитів одночасно), широкою інвазивністю, канцерогенністю (приблизно 40 видів паразитів канцерогенні для людини й тварин) та патологічним впливом на органи й системи організму, особливо шлунково-кишковий тракт [1–3].

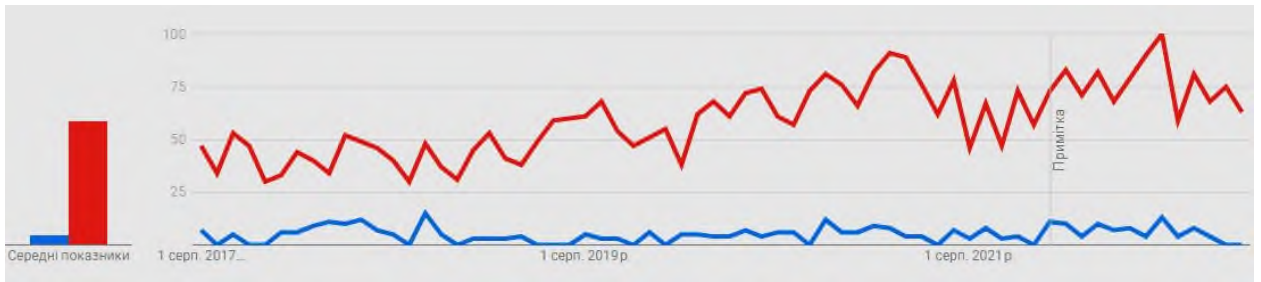
Популяризація необхідності обов'язкової профілактичної дегельмінтизації домашніх улюбленців впливає на власників щоденно за допомогою прямої й прихованої реклами, що призводить до росту попиту протипаразитарних засобів. Даний сегмент ринку представлений доволі значним асортиментом препаратів, дозволених до застосування в Україні, які відпускаються без рецептів з ветеринарних аптек та їх структурних підрозділів. Дослідники вказують на превалювання вітчизняних антигельмінтиків на фармацевтичному ринку України (81,6 %) [4].

*Мета роботи* – проаналізувати попит на антигельмінтики. Об'єкти – препарат Енвайр виробництва АТ Галичфарм, корпорація «Артеріум», (м. Львів, Україна) та Каніверм (виробник АТ «Біовета», Чеська республіка). Обробка даних *Google Trends*.

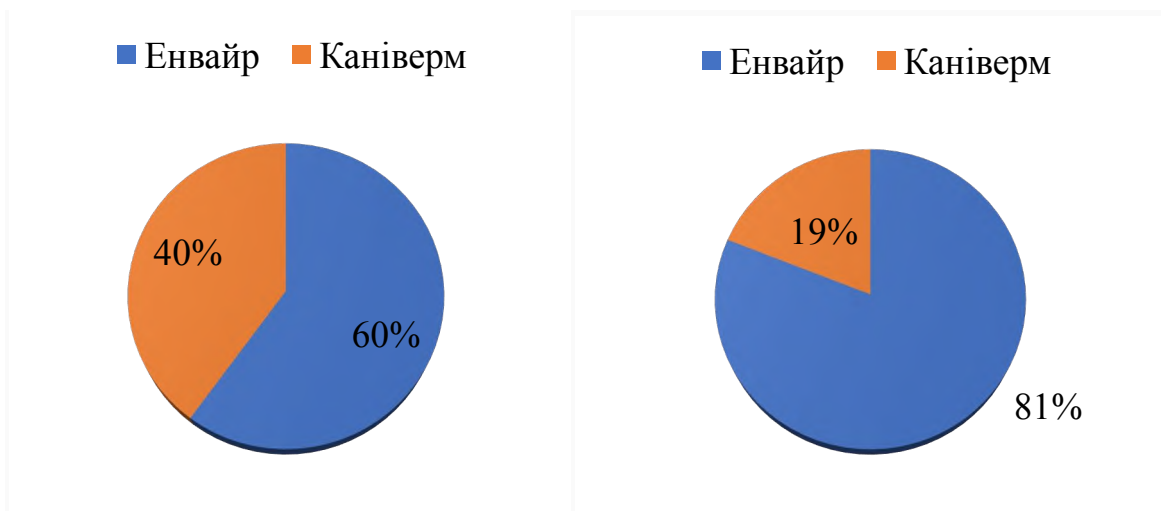
На загальному графіку ми бачимо динаміку запитів на обрані лікарські засоби з січня 2017 по січень 2022 рр. Визначено, що на фармацевтичному ринку України домінує попит на препарат іноземного виробництва (рис. 1).

Слід зазначити, що пошукова активність користувачів за 2022 рік змінилася на користь вітчизняного препарату (81 проти 19 %) (рис. 2).

Згідно даних, отриманими за допомогою web-аналітичного інструмента *Google Trends* (рис.3), бачимо, що Каніверм обирають у 16 країнах світу. Лідерами є Україна, Чехія, Словаччина, Хорватія, Латвія. Найменший попит на даний антигельмінтик у громадян Німеччини.



**Рис. 1** Динаміка показників за пошуковими запитами Енвайр та Каніверм за 2017 – 2022 рр. (дані Google Trends)



**Рис. 2.** Динаміка показників за пошуковими запитами обраних антигельмінтиків за 2017 – 2022 рр. (дані Google Trends)



**Рис. 3.** Популярність обраних препаратів у світі (дані Google Trends)

**Висновок.** Впровадження в освітній процес використання web-додатку *Google Trends* для вивчення попиту антигельмінтиків робить учбовий процес більш ефективним і сучасним.

### Література

1. Invasive forms of canine endoparasites as a potential threat to public health – A review and own studies / M. Felsmann et al. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2017. № 24 (2). P. 245–249.
2. Barutzki D., Schaper R. Age-dependent prevalence of endoparasites in young dogs and cats up to one year of age. *Parasitology Research*. 2013. № 112. P. 119–131.
3. Кручиненко О. В., Бондаревський І. Л. Аналіз ринку антигельмінтиків для жуйних тварин в Україні. *Вісник ПДАА*. 2022. № 4. С. 112–118.
4. Burcáková L., Štrkolcová G., Königová A., Várady M. Zoonotic parasitological findings in a puppy: the course and therapeutical efficacy. *Folia Veterinaria*. 2021. № 65 (2). P. 58–67.
4. Evzen Korec. Dog Breeding – A Handbook for a Responsible Breeder. Europa Edizioni, 2021. 169 p.

## ТОКСОКАРОЗ СОБАК: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ

**Павленко Є. В.\***, здобувач вищої освіти ступеня магістр  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Токсокароз – це нематодозне захворювання, збудником якого у собак є *Toxocara canis*. Згідно наукових даних, інвазія має значне поширення в Україні як серед тварин, так і серед людей. Токсокари є геогельмінтами, де яйця паразитів можуть зберігатися у зовнішньому середовищі тривалий час. Численна популяція безпритульних тварин у населених пунктах України створює постійний резервуар токсокарозу, що становить небезпеку не лише у ветеринарному, але й медичному відношенні. Тому, токсокароз привертає до себе все більшу увагу науковців та практичних лікарів ветеринарної медицини [1–5].

---

\* Науковий керівник – д. вет. н., професор Євстаф'єва В. О.

Метою роботи було провести аналіз літературних даних відносно сучасного стану проблематики токсокарозу собак.

*Toxocara canis* – збудник токсокарозу, поширений у всьому світі, який за оцінками, заражає десятки мільйонів людей щорічно [6–9].

Проведений дослідниками мета-аналіз показує, що понад 100 мільйонів собак інвазовані *T. canis*, які щорічно виділяють мільярди яєць у навколишнє середовище [10]. Найвищу ураженість *T. canis* виявлено у молодих (віком до 1 року), бродячих, сільських собак, кобелів, які живуть у тропічних країнах з низьким рівнем життя [11]. Такі умови ідеальні для розповсюдження цього гельмінта завдяки великій кількості безпритульних собак з неконтрольованим їх розмноженням, що забезпечує наявність значного відсотку молодих собак, які не проходять лікування, а також наявності сприятливих умов зовнішнього середовища для паразита на ембріональних стадіях його розвитку. Існує багато шляхів передачі *T. canis* у собак, і препатентний період залежить від способу його передачі. Вертикальна передача відбувається, коли соматичні личинки реактивуються протягом третього триместру вагітності, проникають в гестаційний мішок та заражають ембріони, що розвиваються [12]. Фізіологічні зміни під час вагітності змінюють сигнальні шляхи личинок, що призводить до їх реактивації та міграції [13]. Цуценята народжуються вже інвазовані токсокарами і на 16 добу після народження утворюються статевозрілі самки нематод, що можуть відроджувати яйця [14]. Вертикальний передача продовжується після народження цуценят, оскільки личинки можуть лактогенно їм передаватися і, у такому випадку, препатентний період становить 28 діб [15].

Горизонтальна передача відбувається шляхом аліментарного зараження через ембріональні яйця і препатентний період складає 32–35 діб або через ковтання паратенічних хазяїв і препатентний період складає 34–48 діб [16].

Передача людині відбувається через ковтання личинок із паратенічних хазяїв або яєць із зовнішнього середовища. Після проковтування яєць токсокар вони мігрують по травному тракту в тонку кишку, де виходять личинки, які проникають у її стінку, потрапляють у кровоносну систему та мігрують до печінки, легенів, очей або центральної нервової системи, викликаючи як механічні, так і імунопатологічні пошкодження [17].

Інвазія може призвести до будь-якого з чотирьох клінічних синдромів токсокарозу: *visceral larva migrans* або вісцеральний токсокароз, окулярна мігруюча личинка або очний токсокароз, прихований токсокароз і нейротоксокароз. Личинки токсокар згодом гинуть в організмі людини, хоча внутрішні пошкодження тканин можуть бути незворотними, особливо пошкодження в органах зору. Багато поведінкових факторів сприяють



зараженню дітей, наприклад, більш тісний контакт із забрудненим ґрунтом у громадських парках, на дитячих майданчиках і пляжах [18].

Після того, як молоді собаки проковтують ембріональні яйця, личинки L3 вивільняються з яйця, проникають у стінку кишечника та мігрують печінково-трахеальним шляхом. Міграція закінчується в тонкому кишечнику, де вони дозрівають у статевозрілих самців та самок. Личинки мають властивість зупинятися у розвитку в тканинах організму хазяїна. Дорослі нематоди *T. canis*, як й інші представники родини Ascaridae, живуть лише кілька місяців [19].

**Висновок.** Токсокароз собак є небезпечним зооантропонозом, який значно поширений у всьому світі. *Toxocara canis* – це геогельмінт, який має горизонтальний та вертикальний тип передачі, гепатопульмоентеральний, лактогенний та внутрішньоутробний тип міграції і зараження, а клінічний перебіг має 4 форми: вісцеральну, очну, приховану і нейротоксокароз.

### Література

1. Бахур Т. І., Нікітін О. А., Довгій Ю. Ю. Токсокароз та супутні захворювання. *Тваринництво України*. 2009. № 12. С. 15–17.
2. Бахур Т. И., Никитин О. А., Довгий Ю. Ю. Токсокароз – проблема гуманной и ветеринарной медицины Житомирщины. *Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений. Тр. VII Междунар. науч.-практ. конф.* Витебск: ВГМУ, 2010. С. 265–268.
3. Бахур Т. І., Нікітін О. А., Довгій Ю. Ю. Поширення токсокарозу на Житомирщині. *Тваринництво України*. 2010. № 1. С. 26–29.
4. Бахур Т. И. Разработка методов борьбы с загрязнением общественных детских песочниц яйцами токсокар в Житомирской области. *Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний. Тр. VIII Республ. науч.-практ. конф.* Витебск: ВГМУ, 2012. С. 11–14.
5. Довгій Ю. Ю., Заїка С. С., Бахур Т. І. Вплив вісцерального токсокарозу та різних методів його лікування на гістологічну структуру життєво важливих органів. *Наук.-техн. Бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок*. 2011. Вип. 12. № 3 (4). С. 256–263.
6. Human toxocariasis / G. Ma et al. *Lancet Infectious Diseases*. 2018. № 18. P. 14–24.
7. Macpherson C. N. L. The epidemiology and public health importance of toxocariasis: a zoonosis of global importance. *International Journal for Parasitology*. 2013. № 43. P. 999–1008.

8. Morgan E. R., Azam D., Pegler K. Quantifying sources of environmental contamination with *Toxocara* spp eggs. *Veterinary Parasitology*. 2013. № 193. P. 390–397.
9. *Toxocara* eggs in public places worldwide—a systematic review and meta-analysis / Y. Fakhri et al. *Environmental Pollution*. 2018. № 242. P. 1467–1475.
10. Global prevalence of *Toxocara* infection in dogs / A. Rostami et al. *Advances in Parasitology*. 2020. № 109. P. 561–583.
11. Hotez P. J., Wilkins P. P. Toxocariasis: America’s most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2009. № 3. e400.
12. Schnieder T., Laabs E.-M., Welz C. Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Veterinary Parasitology*. 2011. № 175. P. 193–206.
13. Comparative bioinformatic analysis suggests that specific dauer-like signalling pathway components regulate *Toxocara canis* development and migration in the mammalian host / G. Ma et al. *Parasites Vectors*. 2019. № 12. P. 32.
14. Lloyd S., Amerasinghe P. H., Soulsby E. J. L. Periparturient immunosuppression in the bitch and its influence on infection with *Toxocara canis*. *Journal of Small Animal Practice*. 1983. № 24. P. 237–247.
15. Stoye M. Galaktogene und pränatale infektionen mit *Toxocara canis* beim hund (Beagle), brief communication. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*. 1976. № 83. P. 107–108.
16. Manhardt J., Stoye M. Zum verhalten der larven von *Toxocara canis* WERNER 1782 (Anisakidae) während und nach der Lungenwanderung im definitiven. *Wirt (Beagle)1. Zentralbl. Veterinarmed. B.* 2010. № 28. P. 386–406.
17. Lee R. M., Moore L. B., Bottazzi M. E., Hotez P. J. Toxocariasis in North America: a systematic review. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2014. № 8. e3116.
18. Azira N., Zeehaida M. A case report of ocular toxocariasis. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 2011. № 1. P. 164–165.
19. Urquhart G. M., Armour J., Duncan J. L., Dunn A. M. *Veterinary Parasitology*. Longman Group, UK, 1987. 286 p.

## ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ОТОДЕКТОЗУ КОТІВ

Плеханов Д. А.\*, здобувач вищої освіти ступеня магістр  
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

**Актуальність проблеми.** Зміни в екологічній системі, забруднення навколишнього середовища, в якому знаходяться свійські тварини, не можуть не впливати на стан їх організму. У зв'язку з цим, а також враховуючи такі фактори як: збільшення кількості тварин, контактів між ними, внаслідок міграцій населення; ввезення з інших регіонів собак і котів, не адаптованих до місцевих умов; ослаблення контролю за бродячими тваринами, докорінно змінюється епізоотологія багатьох інвазійних хвороб. Це стосується і акарозів м'ясоїдних тварин. Особливо значного поширення набув отодектоз у котів [1–4].

Метою роботи було провести аналіз літературних даних відносно особливостей поширення отодектозу серед котів у світі.

*Otodectes cynotis* – збудник отодектозу, який був зареєстрований у собак, котів, лисиць, тхорів та інших м'ясоїдних тварин у всьому світі [5]. Науковці повідомляють, що даного кліща виявлено в комахоїдних, жуйних тварин і, навіть, у людей. *O. cynotis* локалізується у вушному каналі тварин, що часто призводить до виникнення зовнішнього отиту в котів і собак. Це має велике клінічне значення, оскільки підраховано, що 85 % випадків отитів у котів були викликані отодектесами [6].

Дослідники встановили, що моноспецифічні та змішані інвазії *Otodectes cynotis* у котів становили відповідно 24,56 та 6,57 % відповідно. Найвищий рівень інвазії був у кошенят і найнижчий був у дорослих котів. Змішані інвазії були виявлені у поєднанні з *Sarcoptes*, *Demodex*, *Dermatophytes* [7].

На території міста Одеса найбільшу кількість хворих на отодектоз котів виявлено у метисів (54,2 %), у котів порід: шотландська висловуха (8,3 %), персидська, мейн-кун та британська короткошерста (по 6,3 %). Отодектоз виявляли щомісяця, окрім січня. Підйом захворюваності відмічали у червні, серпні, жовтні та грудні [8].

Науковці зазначають, що поширеність *O. cynotis* у котів становила 25,5–29 % в Греції та Лондоні та 22,5–37 % у США [9–11]. Хоча збудник може уражати всі вікові групи котів, однак отодектоз частіше спостерігається у кошенят (<1 року), внаслідок передачі збудника від хворих матерів [12, 13]. Багато авторів припускають, що інвазія більш поширена серед вуличних котів,

---

\* Науковий керівник – к. вет. н., доцент Мельничук В. В.

де їх інвазованість становила 84 % порівняно із домашніми котами – 16 % [14]. Однак, інші дослідники не довели такої залежності в ураженні безпритульних та домашніх котів збудником отодектозу, і це пов'язане з тим, що паразит легко передається контактним шляхом від інвазованих тварин незалежно від їх породи, віку та способу утримання. Ці ж дослідники довели, що *O. cynotis* викликає зовнішній отит у 84 % хворих котів, а ступінь прояву клінічних симптомів (свербіж, еритема, вушні виділення, біль) залежать від інтенсивності інвазії [15]. Згідно даних науковців, 85,4 % інвазованих котів мають аномальну секрецію з вуха, а 41,5 % страждають від механічного подразнення, викликане кліщами. Також, доведено, що отодектоз може мати й безсимптомний перебіг [16].

**Висновок.** Отодектоз є поширеною інвазією котів у більшості країн світу, де показники інвазованості тварин залежать від віку, породи котів та пори року. Доведено, що кліщі *Otodectes cynotis* призводять до отиту, а клінічний перебіг захворювання залежить від показників інтенсивності інвазії.

### Література

1. Heyning J. F., Thienpont D. Otitis externa in man caused by the mite *Otodectes cynotis*. *Laryngoscope*. 1977. № 87. P. 1938–1941.
2. Foley R. H. Parasitic mites of dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*. 1991. № 13. P. 783–800.
3. Preisler J. Incidence of ear mites, *Otodectes cynotis*, on some carnivores in the territory of CSR. *Folia Parasitologica*. 1985. № 32. P. 82.
4. Wall R., Shearer D. *Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control*. 2nd edition. Blackwell Science, Iowa State University Press, 2001. 262 p.
5. Wilson N., Zarnke R. L. Occurrence of the ear canker mite, *Otodectes cynotis* (Hering), on the Wolverine, *Gulo gulo* (L) J. *Wildlife Diseases*. 1985. № 21 (2). P. 180.
6. Sweatman G. K. Biology of *Otodectes cynotis*, the ear canker mite of carnivores. *Canadian Journal of Zoology*. 2011. № 36. P. 849–862.
7. Baraka T. A. Epidemiology, genetic divergence and acaricides of *Otodectes cynotis* in cats and dogs. *Veterinary World*. 2011. № 4 (3). P. 109–112.
8. Іовенко А. В. Моніторинг заразних хвороб шкіри собак та котів в місті Одеса. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького*. 2019. Т. 21, № 93. С. 160–163.
9. Beresford-Jones W. Observations on the incidence of *Otodectes cynotis* (Hering) on dogs and cats in the London area. *Veterinary Record*. 1955. № 67. P. 716–717.

10. Factors affecting frequency of ear canal and face infestation by *Otodectes cynotis* in cat / S. T. Sotiraki et al. *Veterinary Parasitology*. 2001. № 96. P. 309–315.
11. Prevalence of ectoparasites in a population of feral cats from north central Florida during the summer / L. H. Akucewich et al. *Veterinary Parasitology*. 2002. № 109. P. 129–139.
12. Harwey R. G., Mckeever P. J. *Skin Diseases of The Dog and Cat*. 2nd ed., 83, Manson Publishing Limited, London, 2009.
13. Salib F. A., Baraka T. A. Epidemiology, genetic divergence and acaricides of *Otodectes cynotis* in cats and dogs. *Veterinary World*. 2011. № 4. P. 109–112.
14. Dúgi J., Cristina R. T., Codreanu M. Researches regarding the incidence of infestation with *Otodectes cynotis* in cats. *Veterinarni Medicina*. 2010. № 56. P. 84–92.
15. Tonn R. J. Studies on the ear mite *Otodectes cynotis*, including life cycle. *Entomological Society of America*. 1961. № 54. P. 416–421.
16. Characterisation of ecto- and endoparasites in domestic cats from Tirana, Albania / M. Knaus et al. *Parasitology Research*. 2014. № 113. P. 3361–3371.

## ПОШИРЕННЯ КТЕНОЦЕФАЛЬОЗУ У КОТІВ У М. ПОЛТАВА

**Приходько М. О.**<sup>\*</sup>, здобувач вищої освіти ступеня магістр  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** У котів (*Felis catus* Linnaeus, 1758) ектопаразити є досить поширеними хворобами не тільки в Україні, але й багатьох регіонах світу. Зокрема, захворювання у тварин спричиняють кліщі родів *Ixodes* (Latreille, 1795), *Otodectes*, *Notoedres* та комахи роду *Stenocephalides*. Збудниками вказаних хвороб є: *Otodectes cynotis* (Hering, 1838), *Notoedres cati* (Hering, 1838), *Stenocephalides canis* (Curtis, 1826), *Stenocephalides felis felis* (Bouché, 1835) [1].

Ктеноцефальоз – хвороба спричиняється паразитуванням на шкірі бліх *Stenocephalides* ряду *Siphonaptera*. Основним господарем *Stenocephalides felis* є домашня кішка, вторинними господарями є собаки, люди, щури, кози, вівці, велика рогата худоба та інші. Ктеноцефальоз дуже поширена хвороба серед котів у світі. Найчастіше паразитують на недоглянутих, безпритульних

---

<sup>\*</sup> Науковий керівник – к. вет. н., доцент Передера Ж. О.

тваринах, викликаючи у них занепокоєння, схуднення, слабкість, відставання у зростанні та розвитку. Економічні збитки складаються з матеріальних витрат на проведення лікувальних та профілактичних заходів. Також блохи викликають економічні втрати, викликаючи зниження продуктивності тварин, відставання у зростанні та розвитку, загибелі тварин [3].

У Канаді зустрічається по всій країні, хоча частіше у відносно теплих та вологих регіонах. Серед обстежених домашніх котів, екстенсивність інвазії *Ct. felis* у Мексиці становить 30,3 %. У Коста Ріці *Ct. felis* є домінуючим видом бліх [4]. У Південній Кореї ступінь зараженості безпритульних, сільських тварин блохою *Ct. felis* низький. У Німеччині варіює – від 7,26 до 46 % в залежності від сезону: Італія – 80,3 %, Франція – 11 % [5–7].

Епізоотологічні дані щодо поширення *Ct. felis* в Україні представлені не в повному обсязі та сильно залежать від сезону. За деяких досліджень у м. Полтава інвазованість котів становить 52,94 %. З'ясовано, що коти (55,5 %) є більш сприйнятливими до ктеноцефальозу порівняно із самками. Пік інвазії у котів, припадає на липень (22,2 %). Виявлено, що найчастіше зараження у котів спостерігається у віці до 1 року [7]. В Сумській області відсоток ураженості становить 6,1 % [8].

**Мета роботи:** з'ясувати поширення ктеноцефальозу у котів у місті Полтава.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження інтенсивності інвазії серед котів проводилися на базі ветеринарної клініки «Vetlik». Всього було досліджено 30 котів різного віку, вгодованості, утримання та породи.

**Результати досліджень.** За результатами власних досліджень було встановлено, що 9 із 30 котів були заражені *Ct. felis*. Отже, екстенсивність інвазії становить 30 %: коти, що утримуються у квартирі – 22,2 %, коти, що утримуються у приватному секторі – 77,8 %. Найбільше вражалися молоді тварини: коти віком до 1 року – 66,7 %.

**Висновок.** Таким чином, результати дослідження показали, що ураженню блохами найбільш часто піддаються коти у молодому віці, що живуть на приватних ділянках. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні сезонної динаміки та визначення терапевтичної й економічної ефективності інсектицидних препаратів за ктеноцефальозу у котів.

## Література

1. Глобальна паразитологія: Підручник / В. Ф. Галат та ін.; за ред. В. Ф. Галата. К.: ДІА, 2014. 568 с.+24 с. іл.

2. Blagburn B. L., Dryden M. W. Biology, treatment, and control of flea and tick infestations. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*. 2009. № 39 (6). P. 1173–1200. doi:10.1016/y.tsvsm.2009.07.001
3. Ectoparasites of dogs in home environments on the Caribbean slope of Costa Rica / A. Troyo et al. *Brazilian journal of veterinary parasitology*. 2012. № 21 (2). P. 179–183. doi:10.1590/c1984-29612012000200021
4. Qualitative and quantitative observations on the flea population dynamics of dogs and cats in several areas of Germany / W. Beck et al. *Veterinary parasitology*. 2006. № 137(1-2). P. 130–136. doi:10.1016/y.vetpar.2005.12.021
5. Capelli G., Montarsi F., Porcellato E. Occurrence of *Rickettsia felis* in dog and cat fleas (*Ctenocephalides felis*) from Italy. *Parasites & Vectors*. 2009. № 2. P. 8. doi:10.1186/1756-3305-2-C1-C8
6. Ahn K. S., Huh S. E., Seol S. W. *Ctenocephalides canis* is the dominant flea species of dogs in the Republic of Korea. *Parasites & Vectors*. 2018. № 11. P. 196. doi:10.1186/c13071-018-2769-я
7. Кручиненко О. В., Бридихіна А. О. Поширення ктеноцефальозу у собак і котів у місті Полтава. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин. Матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, (15–16 жовтня, 2020, м. Полтава)*. Полтава, 2020. С. 253–254.
8. Рисований В. І. Паразитозитофауна м'ясоїдних тварин в Сумській області. *Біологія тварин*. 2015. Т. 17. № 4. С. 198.

## **ПРОТИПАРАЗИТАРНІ ОБРОБКИ СОБАК: ЇХ НЕОБХІДНІСТЬ І НАСЛІДКИ ПОРУШЕНЬ**

**Синєгрибова П. В.\***, здобувач вищої освіти ступеня магістр  
*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність проблеми.** Від початку військових дій з України до Польщі мігрувала значна кількість людей, у тому числі власники з собаками та кішками. Гострою проблемою стало те, що більшість тварин не була вакцинована проти вірусних інфекцій, в тому числі й проти сказу і не дегельмінтизована. Про що власники тварин інформували ветеринарні пункти на кордоні, які приймали тварин під час його перетину.

---

\* Науковий керівник – к. вет. н., доцент Мазанний О. В.

Найчастіше власники тварин або взагалі не обізнані у необхідності дегельмінтизації, або вважають даний профілактичний захід не важливим у забезпеченні здоров'я тварин. Деякі господарі висловлюють думки, що профілактичні обробки спрямовані лише на отримання прибутку закладами, що реалізують ветеринарні препарати і в цьому не має доцільності. Натомість, подібне ставлення призводить до того, що їхні домашні улюбленці стають жертвами паразитування різних видів енто- та ектопаразитів, зокрема, численних нематод: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Dirofilaria immitis*, *Ancylostoma* sp., *Angiostrongylus vasorum*, *Trichuris vulpis*, *Spirocercia lupi* та інших [1–3].

**Матеріали і методи досліджень.** Досліджено вплив деяких паразитів на організм домашніх собак під час прийому у ветеринарних клініках «Od serca» (м. Люблін, Польща) і «Довіра» (м. Харків, Україна) у 2022 році. Об'єктами дослідження були суки порід: голден ретривер 5-ти річного віку («Od serca»), англійський бульдог 2-ох річного віку та метис 7-ми річного віку («Довіра»). Під час вивчення історій хвороб пацієнтів з'ясовано, що собаці породи голден ретривер регулярно (згідно інструкцій) застосовували препарат подвійної дії (від енто- та ектопаразитів) – «NexGard Spectra<sup>®</sup>» («Merial», Франція), але за місяць перед зверненням до клініки була пропущена обробка у зв'язку із проведенням вакцинації проти сказу, англійському бульдогу – регулярно два препарати: проти ектопаразитів – «Milpro<sup>®</sup>» («Virbac», Франція) і проти ектопаразитів – «Сімпарика<sup>®</sup>» («Zoetis», США), метису – виключно влітку і лише препарати від ектопаразитів «Bravecto<sup>®</sup>» («Intervet GesmbH», Австрія) і «Frontline<sup>®</sup>» («Boehringer Ingelheim International GmbH», Франція). Діючими речовинами препаратів, що застосовували тваринам є: «NexGard Spectra<sup>®</sup>» – афоксоланер та мильбеміцину оксим; «Milpro<sup>®</sup>» – мильбеміцину оксим і празиквантел; «Сімпарика<sup>®</sup>» – сароланер; «Bravecto<sup>®</sup>» – флураланер; «Frontline<sup>®</sup>» – фіпроніл.

Тварини потрапили до ветеринарних клінік з підозрою захворювання на паразитози. Проведено: клінічний огляд, інструментальне дослідження, гематологічне і гельмінтокопроскопічне.

**Результати досліджень.** За результатами гематологічного дослідження у всіх тварин виявлена підвищена кількість еозинофілів. У голден ретривера і метиса, крім того, були перевищені показники: альтерази, альтерофосфатази і загального білірубіну, у англійського бульдога – підвищені рівні сечовини і креатиніну.

Під час клінічного огляду у метиса спостерігали: слабкість, анемічність слизових оболонок, тахікардію і підвищену температуру тіла (40,0 °C), сука



була апатичною і відмовлялася від споживання корму. Фекалії були рідкими, з домішками крові.

Такі ж симптоми спостерігались у англійського бульдога, але без домішок крові у фекаліях. Тварина поступила до клініки з метою обстеження діяльності серцево-судинної системи, зокрема, серця, оскільки під час аускультатії у неї прослуховувався слабкий шум (1 бал за шкалою Лівайна).

Голден ретривер потрапив до клініки у зв'язку з тим, що у рідких фекаліях було виявлено жовто-зелений слиз і вони були зловонні. Під час пальпаторного дослідження черевна стінка у тварини виявилась напруженою, а температура тіла була підвищена до 39,0 °С).

У всіх тварин проведено лабораторне дослідження тонких мазків крові пофарбованих за методом Романовського фарбою Гімзе і гелмінтоовоскопічне дослідження фекалій за стандартизованим флотаційним методом.

У мазку крові метиса було виявлено велику кількість еритроцитів уражених кровопаразитарними найпростішими роду *Babesia*. Необізнаність господарів і не регулярне застосування акарицидних препаратів призвела до того, що тяжкий стан тварини, на фоні високого ступеня інтенсивності інвазії, не дозволив її врятувати, а призначене лікарями лікування не дало бажаного ефекту. Тварина загинула.

У мазках крові від англійського бульдога – було виявлено поодинокі мікрофілярії *Dirofilaria immitis*, що було підтверджено результатами ІФА, призначено лікування препаратами на основі івермектину і токоферолу з антикоагулянтами. В даному випадку, правильні і своєчасні дії господарів призвели до покращення стану тварини і зниження інтенсивності інвазування. Серцевий дирофіляріоз – патологія з тяжким перебігом, над її вивченням працюють науковці всього Світу і консервативне лікування лише покращує стан, а не звільняє організм від нематод [3]. В окремих випадках при даній патології проводять оперативне видалення статевозрілих дирофілярій.

У фекаліях голден ретривера було виявлено високу ступінь інвазування нематодами *Uncinaria stenocephala*. Тварині призначено лікування з метою відновлення стану печінки і комплексний антгельмінтик на основі фенбендазолу і празиквантелу, а також призначено повторне гелмінтоовоскопічне дослідження фекалій за тиждень. Власне, пропущена внаслідок вакцинування дегельмінтизація і спричинила появу унцинаріозної інвазії у тварини. Нематодоз – результат пропущеної, начебто, з поважної причини протипаразитарної обробки.

**Висновок.** Профілактичні протипаразитарні обробки тварин є дуже потрібними, а нехтування ними може призвести до тяжких наслідків і навіть

до загибелі тварини. Профілактичні заходи слід здійснювати регулярно протягом року або щоквартально проводити лабораторний контроль. Відповідальність за проведення профілактичних обробок проти екто- та ендопаразитів несе власник тварин.

### Литература

1. Токсокароз собак і котів: навчальний посібник / Т. І. Бахур та ін. Біла Церква, 2018. 54 с.
2. The spread of intestinal zoonosis helminthiasis among stray dogs / O. Mazanyi et al. BTRP Ukraine. International biothreat reduction. Symposium. Abstract book, 2021. P. 251.
3. Лабораторна діагностика, лікування і профілактика паразитарних хвороб домашніх та диких м'ясоїдних тварин: методичні рекомендації / Ю. О. Приходько та ін. Харків, 2020. 78 с.

## АНАЛІЗ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ЦИСТОІЗОСПОРОЗУ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

**Суворов Р. С.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

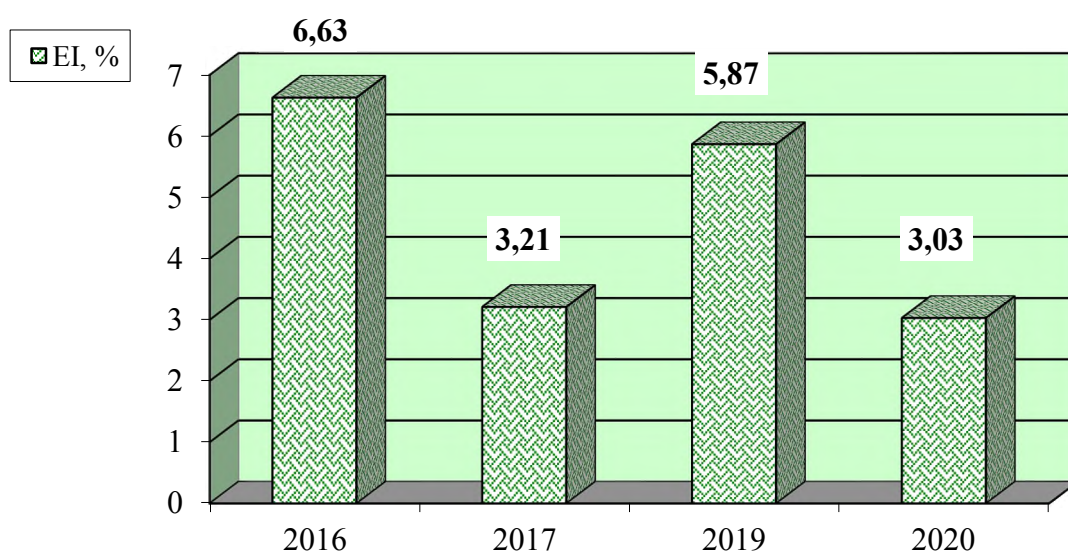
**Актуальність проблеми.** Цистоізоспороз – захворювання, що уражає собак і викликається найбільш поширеним одноклітинним паразитом виду *Cystoisospora canis*. Як і більшість кокцидій, цистоізоспори локалізуються у тонкому кишечнику собак. Збудники проникають в епітеліальні клітини кишечника, де проходять ендогенний цикл розвитку [1–3]. У його слизовій оболонці найпростіші організми розмножуються, викликаючи масову загибель епітеліальних клітин, розвитком запальних явищ та судинних розладів у стінці кишечника. За такого масового розпаду клітинних елементів порушується цілісність стінки кишечника. В уражені ділянки кишкової стінки проникає мікрофлора, яка загострює перебіг хвороби, викликаючи великі некрози слизової оболонки [4, 5].

Тому, актуальним є проведення моніторингових досліджень щодо епізootичної ситуації з цистоізоспорозу собак на території України.

**Матеріали і методи досліджень.** Моніторингові дослідження щодо поширення цистоізоспорозу собак на території України проводили за

результатами аналізу статистичних даних звітної документації Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (м. Київ) впродовж 2016–2020 рр., а також дані звітної документації приватної ветеринарної клініки «Довіра» (м. Харків) за 2021–2022 рр. Проводили аналіз показників екстенсивності цистоізоспороозної інвазії (EI, %) по областях України. Визначали середні показники EI за досліджуваний період та у кожному дослідженому році.

**Результати досліджень.** Встановлено, що на території України середня екстенсивність цистоізоспороозної інвазії у собак за досліджуваний період становить 5,76 % за коливань від 3,03 до 6,63 % (рис.).



**Рис. Динаміка показників екстенсивності цистоізоспороозної інвазії собак на території України**

Так, найвищі значення екстенсивності інвазії встановлено у 2016 р. – 6,63 % та 2019 р. – 5,87 %. Менші значення інвазованості собак цистоізоспорами виявлено у 2017 р. – 3,21 % та 2020 р. – 3,03 %.

У розрізі окремих областей на території України показники екстенсивності цистоізоспороозної інвазії коливалися в межах від 3,03 до 75,00 % (табл.).

Найвищі показники інвазованості собак збудником цистоізоспорозу виявлено в Харківській (EI – 45,68 %) та Черкаській (EI – 75,00 %) областях.

**Поширення цистоізоспорозу собак  
на території окремих областей України**

Область	Досліджено, голів	Інвазовано, голів	ЕІ, %
Кіровоградська	1108	63	5,69
Харківська	449	205	45,68
Черкаська	12	9	75,00
Чернігівська	66	2	3,03

Значно меншу уражень собак найпростішими організмами виявлено в Чернігівській (ЕІ – 3,03 %) та Кіровоградській (ЕІ – 5,69 %) областях.

**Висновок.** Встановлено, що на території України середня екстенсивність інвазії собак за цистоізоспорозу становить 5,76 % за коливань від 3,03 до 6,63 %.

### Література

1. Dubey J. P., Weisbrode S. E., Rogers W. A. Canine coccidiosis attributed to an *Isospora ohioensis*-like organism: a case report. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1978. № 173. P. 185–191.
2. Experimentally induced clinical *Cystoisospora canis* coccidiosis in dogs with prior natural patent *Cystoisospora ohioensis*-like or *C. canis* infections / A. E. Houk et al. *Journal of Parasitology*. 2013. № 99 (5). P. 892–895.
3. Lepp D. L., Todd K. S. Life cycle of *Isospora canis* Nemeséri, 1959 in the dog. *Journal of Protozoology*. 1974. № 21 (2). P. 199–206.
4. *Cystoisospora canis* Nemeséri, 1959 (syn. *Isospora canis*), infections in dogs: clinical signs, pathogenesis, and reproducible clinical disease in beagle dogs fed oocysts / S. M. Mitchell et al. *Journal of Parasitology*. 2007. № 93 (2). P. 345–352.
5. Dubey J. P., Lindsay D. S. Coccidiosis in dogs-100 years of progress. *Veterinary Parasitology*. 2019. № 266. P. 34–55.

## ВИПРОБУВАННЯ РОЗЧИНУ ДЛЯ ДЕЗІНФЕКЦІЇ ВІДНОСНО ЯЄЦЬ ТРИХУРИСІВ

**Харченко В. О.**, д. б. н., д-р хаб., с. н. с.

*Інститут зоології ім. І. І. Шмальгаузена НАН України, м. Київ, Україна,*

**Петренко М. О.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

**Актуальність проблеми.** Гельмінтологічна контамінація ґрунту та водних об'єктів є важливою екологічною проблемою [1, 2]. Поряд з обов'язковими лікувально-профілактичними заходами для підтримки епізоотологічного благополуччя та профілактики поширення гельмінтозів серед свійських тварин велике значення має превенція забруднення навколишнього середовища яйцями паразитів та її дезінвазія. Особливу увагу необхідно приділяти геогельмінтам, як найбільш стійкій екологічній групі паразитів, частина життєвого циклу яких проходить поза організмом господарів – у довкіллі [3–5].

Тому, актуальним є вивчення дезінвазійної активності сучасних дезінфектантів відносно окремих видів збудників паразитів.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували впродовж літньо-осіннього періоду 2022 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету.

З метою визначення дезінвазійної ефективності розчину для дезінфекції «Арквадез-плюс» (O.L.KAR.-АгроЗооВет-Сервіс, Україна) використовували тест-культури неінвазійних яєць нематод виду *Trichuris skrjabini*, виділених з гонад самок гельмінтів. Статевозрілих нематод виявляли при розтині кишечників овець, які надходили з господарств Полтавської області.

«Арквадез-плюс» (ДР – диметилдіалкиламонію хлорид, дидецилдиметиламонію хлорид, тетранатрієва сіль) – це рідина, володіє бактерицидними, спороцидними, віруліцидними, антипротозойними, фунгіцидними властивостями.

У лабораторних умовах було підготовлено чашки Петрі із сумішшю яєць трихурисів (не менше 100 екз.), в які вносили засіб з різною концентрацією (0,25 %, 0,5 % та 1,0 %) та витримували за різних експозицій (10, 30, 60 хв). Після відповідної експозиції суміш яєць чотириразово відмивали у дистильованій воді. Чашки Петрі із сумішшю яєць гельмінтів поміщали в термостат за температури 25 °С і упродовж 54 діб вели спостереження. В

якості контролю використовували культуру яєць, яку не обробляли дезінфікуючими засобами. Кожну добу проводили аерацію та за необхідності зволоження дослідних та контрольних культур яєць. Дослід по кожній концентрації та експозиції повторювали тричі. На 54 добу проводили підрахунок кількості загиблих яєць на 100 виявлених. Встановлювали показники дезінвазійної ефективності (ДЕ, %). Оцінку дезінвазійної ефективності проводили за показниками: високий рівень ефективності – 90–100 %, задовільний – 60–89 %, незадовільний – до 60 %.

**Результати досліджень.** Встановлено, що засіб у 0,25 % концентрації має незадовільний рівень дезінвазійної ефективності відносно яєць *T. skrjabini*, що паразитують у овець. Зокрема, за експозиції 10 хв ДЕ становила лише 21,72 %, 30 хв – 30,74 %, 60 хв – 43,85 % (табл.).

Таблиця

**Показники дезінвазійної ефективності «Арквадез-плюс» у концентрації 0,25–1 % відносно яєць *Trichuris skrjabini***

Режим застосування препарату		Показники (M±SD)		ДЕ, %
концентрація, %	експозиція, хв	Яйця з рухливою личинкою	Загибель яєць	
0,25	10	63,67±2,31	36,33±2,31	21,72
	30	56,33±3,79	43,67±3,79	30,74
	60	45,67±2,08	54,33±2,08	43,85
0,5	10	40,67±1,53	59,33±1,53	50,00
	30	34,33±4,51	65,67±4,51	57,79
	60	29,33±4,16	70,67±4,16	63,93
1,0	10	22,67±3,06	77,33±3,06	72,13
	30	18,33±3,51	81,67±3,51	77,46
	60	15,33±2,52	84,67±2,52	81,15
контроль	–	81,33±4,51	18,67±4,51	–

За концентрації засобу 0,5 % та експозицій 10 та 30 хв показники ДЕ, вказували на незадовільний рівень дезінвазійної ефективності – 50,0 та 57,79 % відповідно. Вже за експозиції 60 хв ДЕ становила 63,93 %, що свідчить про задовільний рівень ефективності відносно яєць *T. skrjabini*.

За концентрації засобу 1,0 % і всіх експозицій показники ДЕ свідчили про задовільний рівень відносно яєць трихурисів. Зокрема, за експозиції 10 хв ДЕ становила 72,13 %, 30 хв – 77,46 %, 60 хв – 81,15 %.

**Висновки.** 1. Встановлено, що дезінфікуючий засіб «Арквадез-плюс» має незадовільний рівень дезінвазійної ефективності (ДЕ – 21,72–57,79 %) відносно *T. skrjabini*, що паразитує у овець, у концентрації 0,25 % (експозиції 10–60 хв) та 0,5 % (експозиції 10 та 30 хв).

2. Засіб у концентрації 0,5 % (за експозиції 60 хв) та 1,0 % (за експозиції 10–60 хв) показав задовільний рівень дезінвазійної ефективності (ДЕ – 63,93–81,15 %) відносно яєць трихурисів виду *T. skrjabini*.

### Література

1. 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.

2. Мельничук В. В. Епізоотична ситуація щодо нематодозів травного каналу овець в умовах Центрального та Південно-Східного регіонів України. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2019. № 7 (3). С. 153–157. doi: 10.32819/2019.71026

3. Мельничук В. В., Юськів І. Д. Визначення дезінвазійних властивостей дезінфікуючого засобу «Віросан» щодо яєць нематод роду *Trichuris* паразитуючих у овець. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*. 2018. Т. 20, № 88. С. 16–23.

4. Мельничук В. В., Євстаф'єва В. О., Юськів І. Д., Жулінська О. С. Дезінвазійна ефективність препарату вітчизняного виробництва Дезсан щодо яєць нематод роду *Trichuris*, виділених від овець. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2022. № 1. 179–185.

5. Brownell S. A., Nelson K. L. Inactivation of single-celled *Ascaris suum* eggs by low-pressure UV radiation. *Applied and Environmental Microbiology*. 2006. № 72 (3). P. 2178–2184.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ЗАСОБУ «АРКВАДЕЗ-ПЛЮС» ВІДНОСНО ЯЄЦЬ ПАСАЛУРИСІВ

**Хорольський А. А.**, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії  
*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна,*

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

*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна*

*Інститут ветеринарної медицини НААН України, м. Київ, Україна*

**Актуальність проблеми.** Нематоди – це різновид живих організмів, які населяють більшість середовищ існування, починаючи з альпійських луків і до морських відкладень, а також колонізують рослин, тварин і людину, включаючи 43 945 відомих хребетних хазяїв. Описано близько 23 000 видів нематод, у тому числі й паразитичних [1, 2]. До паразитичних нематод, що інвазують кролів відноситься збудник пасалурозу – *Passalurus ambiguus* [3]. Яйця *P. ambiguus* мають яйцеподібну форму, двошарову оболонку, світло-коричневого кольору, асиметричні і трохи сплюснуті з одного боку. Вони мають розміри 95–103 × 43 мкм. Кролі заражаються аліментарно при проковтуванні інвазійних яєць, як правило, під час копрофагії або через контамінований корм, воду та засоби догляду. Дорослі нематоди, зазвичай, паразитують у сліпій і товстій кишці кролів. Самки відкладають яйця в ділянці промежини тварини, де самки нематод приклеюють яйця до шкіри. Препатентний період може становити 55–60 діб, а інкубаційний період, зазвичай, становить 18 діб [4–6].

Тому, в зв'язку з тим, що однією з ланок в епізоотичному процесі пасалурозу є наявність яєць у довкіллі, актуальним є вивчення дезінвазійної активності сучасних дезінфектантів відносно яєць пасалурисів, що дозволить ефективно оздоровлювати кролівничі господарства та підтримувати ветеринарне благополуччя відносно пасалурозу.

**Матеріали і методи досліджень.** Роботу виконували впродовж 2022 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету.

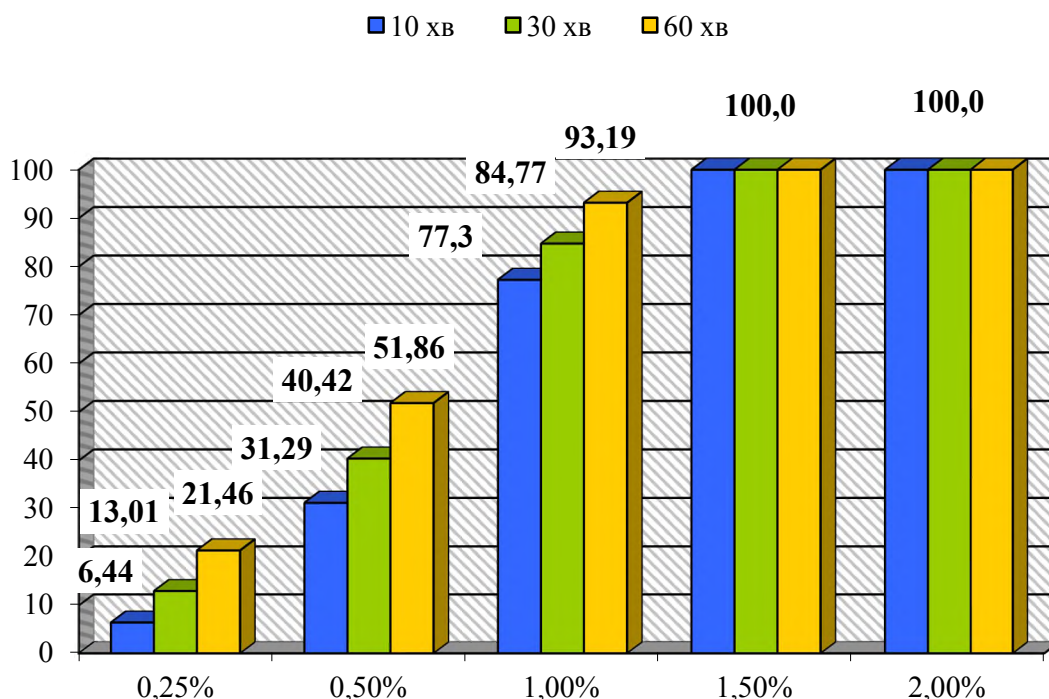
З метою визначення дезінвазійної ефективності дезінфікуючого засобу «Арквадез-плюс» (O.L.KAR.-АгроЗооВет-Сервіс, Україна) використовували тест-культуру яєць нематод виду *Passalurus ambiguus*, виділених з гонад самок гельмінтів. Статевозрілих нематод виявляли при розтині кишечників кролів, які надходили з приватних господарств Полтавської області.



Було підготовлено дослідні чашки Петрі з різною концентрацією «Арквадез-плюс» (0,25 %, 0,5 %, 1,0 %, 1,5 % та 2,0 %), які досліджували за різних експозицій (10, 30, 60 хв). До попередньо підготовленої суміші яєць (не менше 50 екз.) додавали такий самий об'єм розчину хімічного засобу певної концентрації. Після відповідної експозиції культуру яєць пасалурисів чотириразово відмивали у дистильованій воді. Після цього чашки Петрі з відмитими культурами яєць поміщали в термостат за температури 35 °С і упродовж 5 діб вели спостереження. В якості контролю використовували культуру яєць, яку не обробляли дезінфікуючими засобами. Кожну добу дослідні та контрольну культури яєць розглядали під мікроскопом. Встановлювали показники дезінвазійної ефективності (ДЕ, %). Оцінку дезінвазійної ефективності проводили за показниками: високий рівень ефективності – 90–100 %, задовільний – 60–89 %, незадовільний – до 60 %.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (M) та стандартного відхилення (SD).

**Результати досліджень.** Проведеними дослідженнями встановлено високий рівень дезінвазійної ефективності засобу «Арквадез-плюс» відносно яєць пасалурисів у 1,0 % концентрації за експозиції 60 хв (ДЕ – 93,19 %), а також у 1,5–2 % концентрації за експозицій 10–60 хв (100,0 %) (рис. 1).

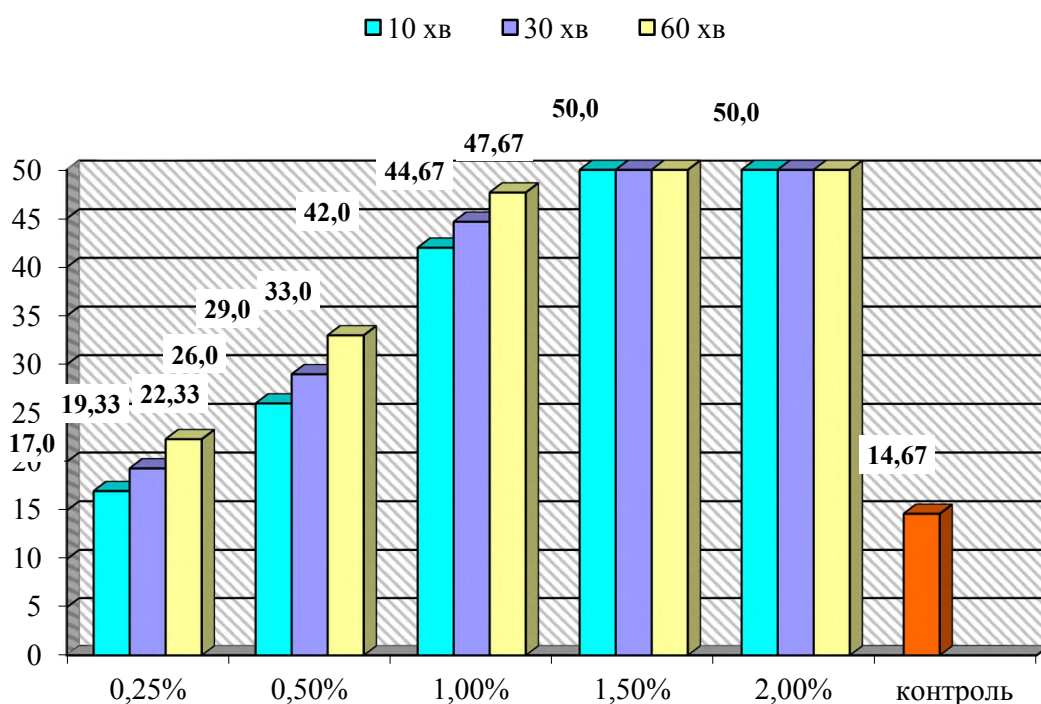


**Рис. 1. Дезінвазійна ефективність (%) «Арквадезу-плюс» відносно яєць пасалурисів за різних концентрацій та експозицій**

Задовільний рівень дезінвазійної ефективності дезінфікуючого засобу встановлено за його застосування на тест-культури яєць пасалурисів у 1,0 % концентрації за експозицій 10 та 30 хв, де ДЕ відповідно становить 77,3 та 84,77 %.

Незадовільний рівень дезінвазійної ефективності «Арквадез-плюс» відносно яєць пасалурисів встановлено при його застосуванні у 0,25 % концентрації за експозицій 10–60 хв (6,44–21,46 %) та у 0,5 % концентрації за експозицій 10–60 хв (31,29–51,86 %).

При встановленні кількості загиблих яєць пасалурисів у дослідних та контрольній тест-культурах виявлено, що зі зростанням концентрації засобу та його експозиції, кількість пошкоджених зародків нематод збільшується (рис. 2).



**Рис. 2. Показники загибелі яєць пасалурисів (екз.) за використання «Арквадезу-плюс» залежно від концентрації та експозиції**

Зокрема, за використання «Арквадезу-плюс» у концентраціях 1,5 та 2,0 % за експозицій 10–60 хв гинули всі яйця пасалурисів в тест-культурах (50 екз.). Кількість загиблих яєць за використання засобу становила в 1,0 % концентрації за експозицій: 10 хв –  $42,00 \pm 1,00$  екз., 30 хв –  $44,67 \pm 1,53$  екз., 60 хв –  $47,67 \pm 2,52$  екз.; в 0,5 % концентрації за експозицій: 10 хв –  $26,00 \pm 2,65$  екз., 30 хв –  $29,00 \pm 2,65$  екз., 60 хв –  $33,00 \pm 3,61$  екз.; в 0,25 %

концентрації за експозицій: 10 хв – 17,00±1,00 екз., 30 хв – 19,33±1,53 екз., 60 хв – 22,33±2,52 екз. Водночас, у контрольній тест-культурі на кінець культивування гинуло лише 14,67±1,53 екз. яєць пасалурисів, а 35,33±1,53 екз. яєць розвивалися до формування рухливої личинки.

**Висновок.** Дезінфікуючий засіб «Арквадез-плюс» проявив високий рівень дезінвазійної активності відносно неінвазійних яєць пасалурисів у 1,0 % концентрації за експозиції 60 хв (ДЕ – 93,19 %), а також у 1,5–2 % концентрації за експозицій 10–60 хв (ДЕ – 100,0 %).

### Література

1. Blaxter M., Koutsovoulos G. The evolution of parasitism in Nematoda. *Parasitology*. 2015. № 142. P. 26–39.
2. The abundance, diversity, and metabolic footprint of soil nematodes is highest in high elevation alpine grasslands / A. Kergunteuil et al. *Frontiers in Ecology and Evolution*. 2016. № 4. P. 84.
3. Dalle Zotte A. Rabbit farming for meat purposes. *Animal Frontiers*. 2014. № 4. P. 62–67.
4. Patterns of parasite aggregation in the wild European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) / B. Boag et al. *International Journal for Parasitology*. 2001. № 31. P. 1421–1428.
5. Prevalence, Morphological and Molecular Phylogenetic Analyses of the Rabbit Pinworm, *Passalurus ambiguus* Rudolphi 1819, in the Domestic Rabbits *Oryctolagus cuniculus* / R. Abdel-Gaber et al. *Acta Parasitology*. 2019. № 64. P. 316–330.
6. Taylor M. A., Coop R. L., Wall R. L. *Veterinary Parasitology*, 4th ed.; Wiley-Blackwell: Oxford, UK, 2015. 1032 p.

## COMPARATIVE STUDY OF LONGISSIMUS DORSI MUSCLE OF BLACK ANGUS BULLS BREED OF THE SAME AGE

**Iliina O.**, candidate of veterinary sciences

State Biotechnological University, Kharkiv, Ukraine,

**Dr. Meškinytė E.**

*Vytautas Magnus University, Animal Production Research and Innovation Center,  
Kaunas, Lithuania,*

**Staveckienė J.**, Phd student

*Vytautas Magnus University Agriculture Academy, Kaunas, Lithuania*

**Introduction.** The meat industry is characterized by an increase in the number of purebred animals of the best meat breeds in the world due to the introduction of innovative solutions in the technology of keeping, feeding, breeding and management.

Ultrasound is the best intravital method for assessing the meat qualities of animals. The indicators for good quality are the thickness of fat and the area of *longissimus dorsi* muscle, the thickness of the hide and the percentage of intramuscular fat.

Real-time ultrasound technology is a non-invasive method used to determine the percentage of intramuscular fat in the *longissimus dorsi* (loin eye) muscle, fat thickness, loin thickness and area *longissimus* muscle on live animal.

Marbling or intramuscular fat determine the palatability of beef and important indicator of tenderness and juiciness of meat, which can be used for breeding and obtaining breeding animals with a high potential for transmitting meat qualities to their offspring.

Ultrasound is based on the high density of ultrasonic waves on fat deposits, muscles, connective and bone tissue. The advantage of such devices is no damage to muscle tissue, providing a controlled way of working and objectivity of measurement [1].

Real-time ultrasound use high-frequency sound waves (generally 2 to 10 MHz) to display muscle and fat under a live animal's hide.

Marbling of beef is an indicator of the ratio of intramuscular fat to the area of the muscle *longissimus dorsi*. This is one of the most important factors determining the quality of meat, especially its texture and taste. The marbled color of beef is given by fats that are located in the fibers of muscle tissue.

Marbling score is a major factor in determining the quality of beef and valued in various countries including the United States, Canada, Australia and Japan [2].

The quality of beef depend on a number of factors: animal species, breed, gender, age, keeping and fattening. Marbling of beef increases with increasing age of animals and depends on their growth rate.

The most popular cattle breeds are the Aberdeen Angus or Black Angus. About 80 % of all marbled beef in the world is produced from bulls of this breed. Animals of this breed are unpretentious, grow quickly and as a result give a lot of meat. This kind of beef has an amazing taste and extraordinary juiciness. One of the most popular breeds with a high percentage of marbling is the Aberdeen Angus. It is believed that the age of slaughter of this breed should be 18 months.

The marbling index depends on the type of feeding. The area of muscle mass in cattle of the Kazakh white-headed and Angus breeds increased with an increase in the proportion of concentrated feed in the diets. The highest content of subcutaneous fat (7.5;  $7.7 \pm 0.2$  mm) and the area of the muscle *longissimus dorsi* ( $76.9 \pm 6.1$ ,  $75.1 \pm 3.8$ ) were in animals with a concentrated type of feeding (60 %) [3].

Intravital ultrasound scanning of bulls of Angus and Hereford bulls on the farms in the USA and Australia has shown that with an increase in the live weight of bulls, the area of *longissimus muscle*, the fat thickness and the score meat marbling [4].

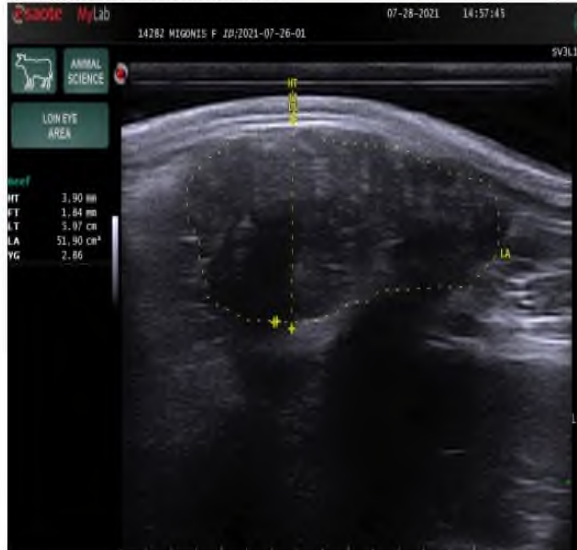
The best indicators of marbling (internal fat thickness  $4.60 \pm 0.58$ , eye muscle area  $63.30 \pm 6.01$ ) were established in bulls of the Kazakh white-headed breed (weight  $405 \pm 6.80$ ) with a concentrated type of feeding by using method of ultrasound scanning in vivo. It has been established that the slaughter of animals at the age of 10–12 months is unprofitable since the thickness of subcutaneous fat and the area of the muscle eye do not reach the normal values for meat breeds (5–8 mm and 65–80 mm respectively). Therefore, it is necessary to expand fattening up to 550–600 kg [3].

**Material and methods.** The purpose of our research was to determine the effect of live weight in Angus bulls on meat quality indicators: hide thickness, fat thickness, loin thickness, loin area, yield grade, quip index, box height, intramuscular fat % (fig).

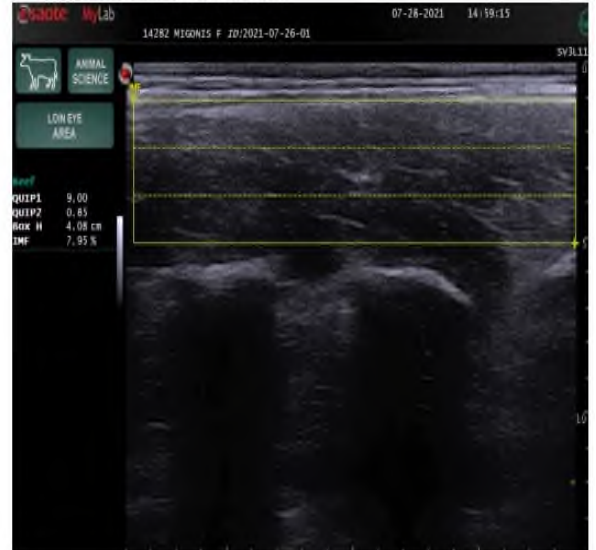
Research *longissimus dorsi* muscle was performed using in vivo ultrasound scanning. A total was scanned 136 bulls at 1 old year.

The scanning showed a longitudinal view of the 11th, 12th and 13th ribs, approximately 2/3 of the distance from the medial and dorsal end of the longus back muscle [2, 5].

Wed Jul 28 14:57:00 2021



Wed Jul 28 14:59:00 2021



**Fig. Results ultrasound report of bulls Angus, 1 years, weight 580 kg**

**Results and discussion.** The quality indicators of meat were determined after processing the results of the ultrasound protocols from the live weight of bulls. The marbling of the *longissimus dorsi* muscle ranged from 4,46 to 6,64 % with different actual live weights of animals. So, the best indicators of marbling were found in the amount of 6,64% in bulls with a live weight of 600–650 kg. In groups (550, 550–600, 650–700, 700–750, 750–800, 800–850 kg) this index was in the range of 4,46–6,06 % (table)

The fat thickness, loin thickness and loin area were 6,43; 8,02; 75,85 mm in bulls weigh 800–850 kg, intramuscular fat index was 6,06 %.

The marbling index depends on the weight of the animals and there are consistent with the results [3–5] that with an increase of live weight up to 650 kg are increase the area of the *longissimus dorsi* muscle and the index of marbling. When increasing the average daily gain of more than 700 g is noted a negative effect on the marbling of muscle tissue.

Our study showed that at the optimal weight of Angus bulls the best marbling index (6,64–6,06 %) was established for bulls weighing 600–650 kg and 750–850 kg, but the highest indicators of fat thickness, loin thickness and loin area was registered in bulls weighing 800–850 kg. The rate of intramuscular fat was 6,06 % at the same time.

An increase in the live weight of angus bulls to 800-850 kg affects the quality of meat such as fat thickness, loin thickness, loin area, yield grade and intramuscular fat.

**Meat quality indicators in bulls of the Angus breed at 1 old year**

Indicators / weight, kg	Weight, kg	Hide thickness, mm	Fat thickness, mm	Loin thickness, mm	Loin area, mm	Yield grade	Quip 1	Quip 2	Box height, cm	Intramuscular fat, %
before 550 kg (n=22)	492,86	5,16	4,26	5,80	48,21	3,31	5,28	1,39	2,89	4,89
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
550-600 (n=18)	46,32	0,55	1,06	0,78	8,08	0,50	0,46	0,56	0,39	0,29
	576,44	5,30	4,57	6,23	55,66	3,42	7,09	2,58	3,48	6,05
600-650 (n=27)	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	11,85	0,64	1,18	0,96	10,63	0,59	0,23	1,81	0,73	0,09
650-700 (n=23)	623,85	5,12	4,82	6,60	56,86	3,83	6,51	2,31	3,30	6,64
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
700-750 (n=14)	14,61	0,73	0,80	0,76	15,86	1,17	3,2	1,44	0,67	0,86
	670,87	5,30	4,70	6,82	62,10	3,80	5,38	1,95	3,35	5,78
750-800 (n=16)	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	13,36	0,62	0,91	0,90	12,58	0,90	3,52	1,32	0,83	0,38
800-850 (n=6)	727,07	5,06	5,15	7,35	69,26	3,63	3,08	1,48	3,39	4,46
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
850-900 (n=14)	12,17	0,55	1,20	0,84	10,98	0,55	1,32	0,70	0,47	0,14
	781	4,94	5,69	7,28	70,08	3,94	4,27	1,58	3,30	6,06
900-950 (n=16)	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	14,42	0,55	0,90	0,54	6,07	0,32	1,59	0,65	0,58	0,28
950-1000 (n=6)	824,83	4,90	6,43	8,02	75,85	3,99	4,86	1,78	3,27	6,06
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	12,69	0,45	1,92	0,78	7,06	0,38	2,28	0,60	0,53	0,14

Ultrasound scanning of the *longissimus dorsi* muscle makes it possible to identify animals with excellent beef qualities and increase the breeding value of the herd of beef cattle. Using this method allows you to adjust the diets of animals in order to increase productivity. In addition, real-time ultrasound combined with genetic testing will improve information about this animal and will increase the accuracy of information about future off spring.

### References

1. Rhonda C. Vann, Jane A. Parish. Using Live Animal Carcass Ultrasound Information in Beef Cattle. *Selection Extension Service of Mississippi State University*. 2017. № 1. P. 1–7.

2. Perkins M. T., Meadows A., Hays B. Study Guide for the Ultrasonic Evaluation of Beef Cattle for Carcass. University of Arkansas, United States Department of Agriculture and County Governments Cooperating. 2016. P. 22.

3. Ахажанов К. К., Бексеитов Т. К., Смекенова Н. К. Прижизненная оценка мясной продуктивности разных пород на откорме. *Сельское хозяйство: теория и практика*. 2021. № 4. С. 46–49.

4. Aass L., Gresha J. D., Klemetsdal G. Prediction of intramuscular fat by ultrasound in lean cattle. *Livestock Science*. 2006. № 101. P. 228–241.

5. Мармуровість м. longissimus dorsi у великої рогатої худоби / А. М. Угнівченко та ін. *Animal science and food technology*. 2020. № 11 (3). P. 77–84.