

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ**

18 квітня 2019 року

**Біла Церква
2019**

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ:

Даниленко А.С., д-р екон. наук, академік НААН, ректор, голова оргкомітету;

Варченко О.М., д-р екон. наук, проректор з наукової та інноваційної діяльності, заступник голови оргкомітету;

Димань Т.М., д-р с.-г. наук, проректор з освітньої, виховної та міжнародної діяльності;

Зубченко В.В., канд. с.-г. наук, начальник навчально-методичного відділу моніторингу якості освіти та виховної роботи;

Сахнюк В.В., д-р вет. наук, декан факультету ветеринарної медицини;

Олешко О.Г., канд. с.-г. наук, голова НТТМ університету;

Тирсіна Ю.М., канд. вет. наук, координатор НТТМ факультету ветеринарної медицини;

Царенко Т.М., канд. вет. наук, начальник відділу науково-дослідної та інноваційної діяльності.

Актуальні проблеми ветеринарної медицини: матеріали наук. практ. конф. студентів. 18 квітня 2019 р. м. Біла Церква. Біла Церква: БНАУ. 183 с.

УДК 619: 611,1:636

ШЕВЧЕНКО К.М., НАСАЛЬСЬКА С.Ю., студенти 1 курсу
Науковий керівник – СОКОЛЬСЬКИЙ В.П., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ОНТОГЕНЕЗ ВЕЛИКОГО І МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

У статті розглядаються результати досліджень, спрямовані на вивчення розвитку кіл кровообігу у ссавців на прикладі великої рогатої худоби в онтогенезі.

Ключові слова: велика рогата худоба, кровоносні судини, серце, легені, плацента.

Серцево-судинна система організму – одна із основних систем, що забезпечує обмін речовин, виконуючи трофічно-транспортну функцію, гуморальну регуляцію організму, його терморегуляцію та захист, забезпечуючи імунітет організму.

Кров в організмі циркулює двома колами кровообігу: великим, або системним, і малим, або легеневим. Тому метою нашого дослідження було встановити як ці кола кровообігу утворюються в процесі онтогенезу, тобто індивідуального розвитку, у великої рогатої худоби.

Об'єктом досліджень слугували трупи новонароджених телят (2 голови) та 1 труп мертворожденного теляти.

За проведення дослідження застосовували методи препарування, розтин трупів, фотографування та літературні дані. В навчальній літературі [1, 2] розвиток кіл кровообігу описаний в короткій формі та недостатньо зрозуміло.

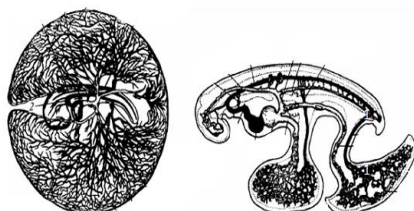


Рис.1. Розвиток серцево-судинної системи.

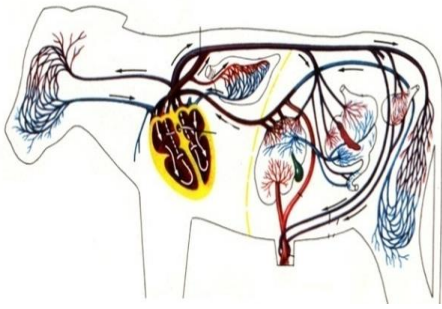
Загальновідомо, що кровоносна система розвивається в два етапи. Спочатку в стінці жовткового мішка утворюються скупчення клітин мезенхіми (кров'яні острівці), які перетворюються на судини (рис. 1).

Потім у ембріона у вигляді парного зачатка за рахунок мезенхімних клітин внутрішнього листка спланхнотомы під головною кишкою закладається і розвивається серце (рис. 2), і на стадії 9 сомітів воно починає скорочуватись.



Рис.2. Розвиток серця

Плацентарний кровообіг (рис.3) з'являється в зародку з утворенням пупкових судин. Пупкові артерії виникають як продовження задньої ділянки аорти, а пупкові вени розвиваються із судин плаценти і перетворюються у непарну пупков вену, яка несе кров плаценти у капілярну сітку печінки, а з



Мал.3. Плацентарне коло кровообігу

печінки по печінкових венах у каудальну порожнисту вену. Частина крові через венозну протоку (аранцієву) минає печінку і також надходить у каудальну порожнисту вену. У цьому місці проходить перше змішування крові плода з артеріальною кров'ю, яка надходить від плаценти.

Далі кров надходить по каудальній порожнистій вені у праве передсердя. В праве передсердя венозна кров надходить з краніальної частини тіла плода по краніальній порожнистій вені. І в правому передсерді проходить друге змішування крові.

У плода дві половини серця не ізольовані між собою. У перетинці між передсерддями є овальний отвір, який з'єднує між собою передсердя. Легені не функціонують, кров від легень надходить по легеневих венах у ліве передсердя повільно не під тиском, а тому у лівому передсерді виникає вакуум, і змішана два рази кров в основному надходить із правого передсердя у ліве через овальний отвір, а далі через атріовентрикулярний отвір – у лівий шлуночок, і тільки незначна частина крові із правого передсердя надходить у правий шлуночок. У плода серце функціонує, тобто скорочується ритмічно. При систолі шлуночків кров виштовхується у вихідні судини. Із лівого шлуночка кров виштовхується у дугу аорти і тече по загальному плечоголовному стовбуру в краніальну частину тіла, а по грудо-черевній аорті – в каудальну до органів грудної, черевної, тазової порожнин і до плаценти по парних пупкових артеріях. Із правого шлуночка кров виштовхується у загальний стовбур легеневих артерій і тече до легень. Але у плода є грудна (баталова) протока, тому кров по цій протоці надходить в основному в грудну аорту, де проходить третє змішування крові, і тільки незначна частина крові по легеневих артеріях надходить до легень. Так циркулює кров у плода, три рази змішується. Під час народження тварини обриваються пупкові судини (вена і парні артерії), і з часом злипаються, заростають і перетворюються на зв'язки, які зберігаються протягом всього життя тварин, значно потоншуються.

Пупкова вена перетворюється в круглу зв'язку печінки (рис. 4.), яка приєднує вентральний її край до пуповини і таким чином фіксує її у перитонеальній серозній порожнині.



Рис.4. Кругла зв'язка печінки.



Рис.5. Серцеподібна зв'язка печінки.

Аранцієва протока перетворюється на серпоподібну зв'язку печінки (рис. 5), а пупкові артерії до половини залишаються артеріями, після половини перетворюються на круглі бокові зв'язки сечового міхура (рис. 6), а далі переходять разом із серозною його оболонкою в міхурово-пупкову зв'язку.



Рис.6. Пупкові артерії після народження

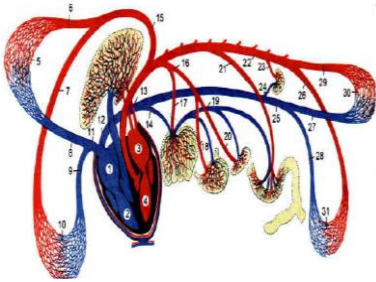


Рис.7. Кровообіг у дорослої тварини

За народження проходить перший вдих повітря в легені. Легені розширюються, збільшуються в розмірах, і кров, яка надходить по стовбуру легеневи артерій, не тече в грудну аорту через баталову протоку, а йде по легеневи артеріях у легені, де немає її опору. З часом баталова протока злипається, заростає і обривається, від неї зі сторони порожнини аорти залишається ямка. В подальшому в легенях виникає кров'яний тиск.

А тому кров із легень (артеріальна) по легеневи венах під тиском надходить у ліве передсердя, давить на клапан овального отвору, і клапан закриває отвір, який з часом заростає.

В результаті цього з'являються дві ізольовані половини серця (права і ліва) і два кола кровообігу (велике і мале) (рис. 7).

Отже, судинне ложе у ссавців формується в пренатальному онтогенезі, а велике і мале коло кровообігу – за народження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анатомія свійських тварин: підручник / С. К. Рудик та ін. за ред. С. К. Рудика. Київ Аграрна освіта, 2001. 575 с.: іл.
2. Акаєвський А.І., Юдичев Ю. Ф., Михайлов Н. В., Хрустальова І В. Анатомія свійських тварин. за ред. А. І. Акаєвського. 3-є вид. , випр. і доп. Москва Колос, 1975. 543 с., іл.
3. URL: <https://en.ppt-online.org/178441>.
4. URL: <https://books.google.com.ua/books?id=pb>

УДК 619: 611.08 –021.54 – 035.67: 591.493:636.2

ЛИЧМАН С.І., МАЦІБОРА В.Т., студенти 1 курсу

Науковий керівник – **ЧЕМЕРОВСЬКИЙ В.О.,** асистент

Білоцерківський національний аграрний університет

ТЕХНІКА ВИГОТОВЛЕННЯ МУЗЕЙНОГО АНАТОМІЧНОГО ПРЕПАРАТУ З ГОЛОВИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

В роботі описані причини виникнення гідроенцефаліту, шляхи уникнення розвитку цієї хвороби у телят у молочнотоварних господарствах. Виготовлено сухий анатомічний препарат із збереженням патолого-анатомічних змін за ураження ВРХ гідроенцефалітом.

Ключові слова: гідроенцефаліт, ВРХ, препарат.

Гідроенцефаліт характеризується водянкою шлуночків мозку (hydrocephalus chronicus) – це хронічна хвороба, яка супроводжується скупченням великої

кількості церебральної рідини в шлуночках мозку. Захворювання можливе у ВРХ, коней, собак, рідше у інших тварин. Діагноз гідроцефалія встановлюють на підставі типової клінічної симптоматики, ультразвукової візуалізації розширених бічних шлуночків мозку, результатів контрасної енцефалографії і ЕКТ. Причиною виникнення гідроцефалії у теляти був неправильний перебіг внутрішньоутробного розвитку, який виникає внаслідок неправильно підбраного плідника, із близькоспорідним родоводом. Профілактика будується на моніторингу генетично схильних тварин до цього захворювання, проведенні обов'язкової диспансеризації всього поголів'я тварин, контролі за станом здоров'я тварин, забезпеченні повноцінної годівлі та дотриманні правил утримання тварин, а саме щоб не відбувалось скупчення вагітних тварин у вузьких проходах. Проводити УЗД-діагностику на ранніх термінах вагітності для запобігання більш серйозних проблем під час родів.

Процес виготовлення сухого анатомічного препарату розподіляється на декілька етапів: перший – це фото- і відеозйомка для того щоб максимально передати анатомічну будову даної тварини, після чого максимально ретельно і акуратно знімається шкіра з відпрепаруванням найдрібніших деталей. При цьому розрізів має бути якомога менше, робити їх потрібно на тильних поверхнях, непомітних при зашиванні. Перед зніманням шкіри проводять головні проміри:

Точка А-5 (від зовнішнього кута ока до середини носогубного дзеркала).

Точка В-36 (навколо 2-3 шийних хребців вимірюється після зняття шкіри).

Другий етап – мездрування, що являє собою відділення підшкірної клітковини від дерми шляхом зрізання чи скоблення. При цьому основа шкіри знімається навіть з хрящів вушних раковин.

Третій етап – вичинка шкіри, що передбачає її прання, полоскання, замочування в розчині органічної кислоти та солі і дублення. Після вичинки, підв'ялювання і зашивання небажаних порізів шкіра готова до монтажу на манекен.

На сьогодні існує багато таксидермічних студій і фірм, які пропонують готові манекени. Здебільшого це відносно стандартні, типові манекени, які розробляють і виготовляють для найбільш розповсюджених видів мисливської фауни. В нашому випадку найбільша проблема виникає з виготовленням манекена за цієї патології, тому що теля уражене гідроенцефалітом має не типову форму голови для даного виду тварин і тому жодна фірма не виготовляє для них манекенів.

В даному випадку використали два листи твердого пінопласта, які скріплюються між собою клеєм. Поетапно з них вирізається скульптура аналогічна формі голови ураженого теляти. При цьому постійно заміряється А та В, і проводиться примірка шкіри на манекен.

На заключному етапі підготовлена шкіра одівається і обшивається на манекен та висушується.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Розенбах П. Я., Энцефалит. Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона : в 86 т. (82 т. и 4 доп.). Санкт-Петербург. С. 1890–1907.
2. Фазовоконтрастная магно-резонансная томография в диагностике и оценке лечения посттравматической гидроцефалии / Н. Арутюнов и др. IV съезд нейрохирургов России (материалы съезда). Москва, 2006. 474 с.

3. Меликян Л.Г. Автореферат доктора медицинских наук. М., 1998. 48с.
4. Гидроцефалия (патогенез, диагностика, хирургическое лечение) / В.А. Хачатрян и др. Санкт-Петербург., 1998. 234 с.

УДК 619:611.08-021.54-035.67:636

ПОЛЩУК А.М., студентка 1 курсу

Науковий керівник – **КОРОБКОВА В.М.**, старший викладач

Білоцерківський національний аграрний університет

МЕТОДИКА ВИГОТОВЛЕННЯ АНАТОМІЧНИХ КАРТИН ДЛЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

В роботі подається детальний опис техніки пластилінографії, яку ми використовували для виготовлення анатомічних картин.

Ключові слова: пластилінографія, будова внутрішніх органів, топографія внутрішніх органів, топографія судин, ворітна вена.

Вивчаючи анатомію, ми користувалися різними підручниками, енциклопедіями, атласами, довідниками. Наприклад, вивчаючи остеологію можемо використовувати як наглядний матеріал скелети різних видів тварин. Під час роботи з мокрими препаратами необхідно акцентувати увагу на топографічне їх розміщення в організмі тварини. Тому для полегшення вивчення анатомії і просторового уявлення розміщення органів і систем в організмі нами було прийнято рішення про виготовлення наглядних, об'ємних анатомічних картин, в яких застосовуються різні матеріали. Наприклад, сьогодні дуже важко знайти в якості демонстраційного матеріалу товстий кишечник коня, але на кафедрі анатомії надається можливість візуально вивчати його об'ємну анатомічну будову.

Для кращого засвоєння матеріалу студентами-гуртківцями під керівництвом наставника виготовлено ряд анатомічних об'ємних картин, в яких відображено топографію внутрішніх органів всіх тварин, зазначених в програмі курсу дисципліни. Також виготовлено об'ємні картини, в яких відображені мультифункціональні системи всього організму, або окремо виділених його частин.

Техніка виготовлення картин належить до технічно складних процесів, оскільки вимагає від виконавців відмінного знання топографічної анатомії, просторового уявлення, знання фізичних властивостей використовуваних матеріалів, ретельності, точності та послідовності виконання усіх основних процесів. Створення цих «картин-довідників» – це свого роду мистецтво, яке має назву пластилінографія.

Пластилінографія – це один із видів народної творчості, що являє собою створення ліпних картин із зображенням більш-менш опуклих, об'ємних об'єктів на горизонтальній поверхні.

Процес виготовлення об'ємних анатомічних картин розподіляється на декілька етапів. Перший – обираємо малюнок-основу з атласу чи книги, за яким і буде створюватися картина. Цей ескіз ми збільшуємо до форми тіла тварини,

щоб максимально передати анатомічну будову. Другий – збільшений ескіз малюнка переносимо на тверду основу. Третій – ми вже безпосередньо працюємо з пластиліном. Спочатку потрібно сформувати контури картини, потім – осьові частини, перше і останнє ребра, діафрагму, які є орієнтирами для викладання внутрішніх органів, судин і нервів. Четвертий – готовий експонат розмальовуємо, покриваємо лаком, та за необхідності стрілками показуємо напрямки циркуляції крові в судинах. На завершальному етапі картина обрамляється рамою.

Отже, анатомічна картина допомагає студентам просторово уявити об'ємне розміщення більшості органів та систем в організмі, що суттєво закріплює засвоєння вивченого матеріалу і формує елементи клінічного мислення у майбутніх спеціалістів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Осипов И.П. Атлас анатомии домашних животных: I и II том, издательство «Аквариум», 1977 г.
2. Popesko Peter. Atlas topografickej anatomie hospodarskych zvierat, rok vydania 1977.
3. URL: https://uk.wikipedia.org/wiki/Ворітна_вена
4. URL: <https://uk.wikipedia.org/wiki/Пластилінографія>

УДК 619:616.8-091.81:636

ВАКУЛА Б.В., студент 1 «СПб» курсу ФВМ

Науковий керівник – **МЕЛЬНИЧЕНКО А.П.**, канд. біол. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

NEURON AND NEUROGLIA

Nervous activity is a very important ability of animals, which allows them to react effectively to changes in environmental conditions. By analyzing changes in the nerve tissue, one can conduct a diagnosis of many animal diseases. The nerve tissue is the most complicated structure and the most highly differentiated tissue in the animal body. It is also the most specialized tissue that forms the main integrative system of the body - the nervous system.

Ключові слова: neuron, neuroglia, axon, dendrite, macroglia, glialmacrophages.

The nerve tissue is a derivative of the ectoderm, and in the embryonic period it develops from the nerve tube and two types of cells – neuroblasts and glioblasts, from which neurocytes and gliocytes are formed in the future. Neuron (neurocyte) is the main morphological and functional unit of the nervous system. The body of neuron is called pericarion. From the body leaves two processes – long axon and short dendrites. Axon – is a long process, which is always alone in the cell. Diameter along the whole length is unchanged, it does not branch out. Axon terminates with a terminal branch, along which a nerve impulse moves in direction from the body of the neuron. Dendrites are, for the most part, short branches that branch out tree-like. The seprocesses transmits nerve impulse toward the body of neuron.

Neurons, not capable of mitotic division, have a long life cycle, period of their existence coincides with the life of the individual. Special organelles of neyrocyte include tygroiyd substance (Nisl'ssubstance), which is part of the granular

endoplasmic reticulum, and neurofibrils, that form the cytoskeleton. Morphological classification of neurons depending on the number of available appendages. According to this feature, neurons are divided into the following varieties: unipolar (neuroblasts have a single process, which is an axon that transmits nerve impulse to the second neuron); bipolar (have two processes – axon and dendrite), characteristic for the senses organs; pseudo-unipolar (have one process, which at a certain distance from pericarion of the neuron is divided into axon and dendrite), characteristic of the spinal ganglia; multipolar (have many process, one of which is an axon, and all other are dendrites). Functional classification of neurons is based on the position of neurocyte in the reflex arc. Afferent neurons (receptor, sensitive) perceive irritation and transform it into a nerve impulse. Efferent (motor) provide a transfer of nerve impulse to the working structure of organ. Associative (inserted) neurons–transmit the nerve impulse between neurons [7, 8].

Neuroglia, are non-neuronal cells in the central nervous system (brain and spinal cord) and the peripheral nervous system. They maintain homeostasis, form myelin, and provide support and protection for neurons [1]. In the central nervous system, glial cells include oligodendrocytes, astrocytes, ependymal cells, and microglia, and in the peripheral nervous system glial cells include Schwann cells and satellite cells. They have four main functions: 1 – to surround neurons and hold them in place; 2 – to supply nutrients and oxygen to neurons; 3 – to insulate one neuron from another; 4 – to destroy pathogens and remove dead neurons. They also play a role in neurotransmission and synaptic connections [2], and in physiological processes like breathing [3], [4]. While glia were thought to outnumber neurons by a ratio of 10:1, a recent study provides evidence for a ratio of less than 1:1[5]. Glia were discovered in 1856, by the pathologist Rudolf Virchow in his search for a "connective tissue" in the brain [6]. The term derives from Greek γλία and γλοία "glue"(/'gli:ə/ or /'glaiə/), and suggests the original impression that they were the glue of the nervous system. All cells of neuroglia are divided into two types: gliocytes (macroglia) and glial macrophages (microglia). To macroglia attribute: ependymocytes – form a dense layer of cells that pave spinal canal and all ventricles of the brain, separate nervous tissue from other tissues in the body. Some ependymocytes carry out a secretory function – they produce a secret that participates in regulation of water metabolism. Features of the structure have ependymocytes that cover vascular plexus of the ventricles of brain and the spinal canal. Cytoplasm of these cells at the basal pole has numerous deep folds, a significant number of mitochondria and inclusions. These ependymocytes take an active part in the synthesis of cerebrospinal fluid and regulate its composition. Astrocytes form the central apparatus of the central nervous system. These are small, star-shaped cells with numerous appendages, which diverge in different directions. Distinguish protoplasmic and fibrous (fibrillar) astrocytes, as well as transitional forms (fibrous-protoplasmic). Oligodendrocytes, or cells – nurses, form a kind of neuronal isolation. This is the largest group of gliocytes. Oligodendrocytes surround the bodies of neurons and their processes along the entire length, localized both in the central and peripheral nervous system. They are characterized by small size and very thin sprouts. The pericarions have a polygonal or oval shape. They also synthesize proteins and lipids. In the area of process, the oligodendrocytes are called neuromal cells (neurolemmocytes). Microglia– (glial macrophages) – is a specialized system of macrophages that perform a protective function. These are cells with two or three branches, which have secondary branching, their nuclei are rich in heterochromatin. With irritation of the nerve tissue (inflammation, wound), the cells of the microglia

increase in volume, become mobile, filled with phagocytic material. Microglial cells are capable of synthesis of immunoglobulin proteins, they are characteristic of the white and gray matter of the central nervous system. Thus, the nervous tissue is a complex system, which consists of a variety of neurons and neuroglial elements. While glial cells in the PNS frequently assist in regeneration of lost neural functioning, loss of neurons in the CNS does not result in a similar reaction from neuroglia [9]. In the CNS, regrowth will only happen if the trauma was mild, and not severe [10]. When severe trauma presents itself, the survival of the remaining neurons becomes the optimal solution.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Jessen K.R., Mirsky R. (August 1980). Glial cells in the enteric nervous system contain glial fibrillary acidic protein. *Nature*. Vol. 286 (5774). P. 736–7. URL: doi:10.1038/286736a0. PMID 6997753.
2. Wolosker H., Dumin E., Balan L., Foltyn V.N. (July 2008). D-amino acids in the brain: D-serine in neurotransmission and neurodegeneration. *FEBS Journal*. Vol. 275 (14). P. 3514–26. URL: doi:10.1111/j.1742-4658.2008.06515.x. PMID 18564180.
3. Swaminathan Nikhil. (Jan–Feb 2011). Glia—the other brain cells. *Discover*.
4. Gourine A.V., Kasymov V., Marina N., et al. (July 2010). Astrocytes control breathing through pH-dependent release of ATP. *Science*. Vol. 329 (5991). P. 571–5. URL: doi:10.1126/science.1190721. PMC 3160742. PMID 20647426.
5. von Bartheld Christopher S., Bahney Jami., Herculano-Houzel Suzana. (2016-12-15). The search for true numbers of neurons and glial cells in the human brain: A review of 150 years of cell counting. *Journal of Comparative Neurology*. Vol. 524 (18). P. 3865–3895. URL: doi:10.1002/cne.24040. ISSN 1096-9861. PMC 5063692. PMID 27187682.
6. Classic Papers. *Network Glia*. Max Delbrueck Center für Molekulare Medizin (MDC) Berlin-Buch. Retrieved 14 November 2015.
7. Новак В.П., Бичков Ю.П., Пилипенко М.Ю. Цитологія, гістологія, ембріологія: підручник. Київ. 2008. С. 179–195.
8. Dieter Dellmann H., Eurell J.A., Frappier B.L. *Dellmann's Textbook of Veterinary Histology*. 6th edition. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA. 2006. URL: <https://studfiles.net/preview/5511859/page:11/>
9. Jessen K.R., Mirsky R. (September 2005). "The origin and development of glial cells in peripheral nerves". *Nature Reviews. Neuroscience*. Vol. 6 (9). P. 671–82. URL: doi:10.1038/nrn1746. PMID 16136171.
10. Puvtes Dale. (2012). *Neuroscience 5th Ed*. Sinauer Associates. P. 560–580. ISBN 978-0878936465

УДК 619:591.185.22:636.088.61/.1

ПАВЛОВСЬКИЙ М.В., ПАВЛОВСЬКИЙ В.В., студенти 1 курсу

Науковий керівник – **БЕВЗ О.С.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНОГЕНЕЗУ У ПТАХІВ

Робота пов'язана з експериментальним вивченням особливостей органогенезу в пренатальному періоді онтогенезу птахів. Метою роботи було вивчення органогенезу відносно критичних періодів ембріонального розвитку ембріона курячого яйця.

Ключові слова: ембріон, інкубація, органогенез, птахи, критичні етапи.

Інкубація або штучне виведення є важливою ланкою в технології виробництва продукції птахівництва. В онтогенезі (індивідуальний розвиток) організму можна виділити два основних періоди (пренатальний та постнатальний), такий поділ дозволяє розглядати загальні закономірності розвитку вищих хребетних. Між фазами існують переломні етапи, звані критичними періодами, які характеризуються особливою чутливістю до зовнішніх впливів. Період інкубації курячого яйця становить 21 день, отже в процесі онтогенезу кожен організм проходить кілька періодів розвитку, що складаються із ряду фаз. В інкубації птахів важливе значення має знання стадій розвитку, оскільки кожна з них має певні особливості обміну речовин. Якщо під час інкубації не будуть створені умови, необхідні для переходу в наступну стадію розвитку, зародок може швидко загинути [1–3].

Робота виконана в науково-дослідній лабораторії кафедри анатомії та гістології ім. П.О. Ковальського. Дослід проводили на 35 курячих яйцях в інкубаторі побутовому «Рябушка». Ембріони вилучали з експерименту на різних етапах відносно критичних періодів. У птахів запліднення внутрішнє, розвиток – зовнішній. Яйцеклітина полілецитальна і телolecитальна; дроблення – неповне та нерівномірне (дискоїдальне); гастрюляція – деламінація та імміграція. Знесена запліднена яйцеклітина знаходиться у стані пізньої бластули або ранньої гастрюли. Вилучали ембріони з експерименту на 2-гу, 6-, 14- та 18-ту добу інкубації. 2-га доба інкубації відповідає 1 критичному періоду (30-60 год.) – латерального живлення – коли ембріон використовує поживні речовини латери (світлий жовток, який розташований найближче до зародка). У латері містяться всі речовини, необхідні для цього періоду розвитку (білки, солі, вода) [1]. У цей період спостерігається інтенсивний розвиток зародкового диска та кровоносних судин жовткової оболонки. Серцебиття починається вже через 30 годин після початку інкубації. 6 доба інкубації відповідає 2 критичному етапу розвитку – стадії жовткового живлення, який триває від 30-36 годин до 7-8-ї доби [1]. В цей період відбувається рання закладка серця і кровоносних судин. Набуває інтенсивного розвитку спеціальний апарат живлення – жовтковий мішок з його кровоносними судинами. До тіла зародка надходить і кисень (хоча й в обмеженій кількості), що полегшує засвоєння білків і жирів. В цей період запас глікогену в ембріона майже вичерпується, тому затримка розвитку жовткового кола кровообігу може виявитися катастрофічною для подальшого генезу. Формуються всі органи зародка і зародкові оболонки. Швидко розвивається нервова система, починає скорочуватись мускулатура. 14 доба інкубації належить до 3 критичного періоду – стадії дихання атмосферним киснем і живлення білком (триває від 7-8-ї до 18-19-ї доби) [1]. Спостерігається інтенсивний розвиток алантоїса з густою сіткою кровоносних судин, яка разом із серозною прилягає безпосередньо до третинної підшкаралупної оболонки, що різко покращує постачання кисню. Ембріон вже має всі морфологічно утворені органи та вигляд майбутнього птаха. 18 доба інкубації відповідає 4 критичному етапу – період від 18-ї доби до надкльову [1]. Відбувається зворотний розвиток алантоїса. В цей період курча знову відчуває потребу в кисні. Тому воно прокльовує внутрішній листок підшкаралупної оболонки і починає дихати повітрям, що накопичилося у повітряній камері, і таким чином переходить до легеневого типу дихання. Активізується мале коло кровообігу, в судинах вперше з'являється артеріальна кров. На 21 добу відбувається вилуплення. Курча

живиться жовтком, що надходить безпосередньо в порожнину кишечника в результаті вгинання жовткового мішка всередину. Жовтковий мішок, що вдавлюється в порожнину тіла скороченням черевної мускулатури, переміщується по пупковому канатику і стискує його судини. Алантоїдний кровообіг припиняється, і всі позазародкові оболонки відмирають. Курча, що звільнилось від оболонок, продзьобує шкаралупу і виходить із яйця [1, 4, 5].

Таким чином, детально вивчивши та проаналізувавши етапи органогенезу у птахів в пренатальному періоді онтогенезу слід зауважити, що на процеси розвитку ембріонів під час інкубації значно впливають наступні фактори: старіння яєць, ембріональна дистрофія, перегрів або недогрів яєць, нестача або надлишок вологості порушення газообміну. Висока смертність серед молодняку найчастіше зумовлена двома причинами: низькою якістю яєць і недотриманням інкубаційного режиму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Новак В.П., Бичков Ю.П., Пилипенко М.Ю. Цитологія, гістологія, ембріологія: Підручник. Київ. 2008. С. 85–92.
2. URL:<https://ornithology.com/ornithology.../development-birds/>
3. URL:<https://www.xpert.com.ua/inkybaciya-kyryachuh-yaec-v-domashnih-ymovah.html>
4. Stages of a Baby Bird - Growth and Maturity - The Spruce <https://www.thespruce.com> >.
5. The Genius of Birds - Embryonic development - YouTube [youtube.com](https://www.youtube.com)

УДК 619:612.119:636

ПРОКОПЕНКО В.С., студент 1СПб курсу

Науковий керівник – **МЕЛЬНИЧЕНКО А.П.**, канд. біол. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ГЕМОЦИТОПОЕЗ

Сталість якісного та кількісного складу формених елементів крові досягається їх постійним утворенням, розвитком, що позначають терміном гемоцитопоез або кровотворення. Метою роботи є вивчення процесу диференціації і морфології різних клітин під час кровотворення та практичного застосування отриманих результатів.

Ключові слова: гемоцитопоез ембріональний, постембріональний, кістковий мозок, стовбурові клітини крові, диференціація.

Різні теорії кровотворення, які існували до сьогодні, базуються на виділенні однієї або кількох родоначальних клітин, з яких утворюються усі види зрілих формених елементів. Поліфілетичні теорії, згідно з якими існують дві, три і більше вихідних клітинних форм (вони мали назви – дуалістична, триалістична та ін.) наразі мають лише історичний інтерес.

На сьогодні загально визнаною є унітарна теорія кровотворення, згідно з якою всі зрілі формени елементи крові походять з одної загальної родоначальної клітини. Вперше основи цієї теорії сформулював ще на початку ХХ ст. російський гістолог О.О. Максимов, який вважав, що така клітина існує і має морфологію малого лімфоцита. Нині ці уявлення підтверджені численними експериментами, які базуються на нових методах досліджень і дають змогу отримувати клітинні клони (група клітин, що утворюються з одної клітини), або

кровотворні колонії, у селезінці смертельно опромінених мишей. Дані, отримані в цих дослідях, лягли в основу сучасної унітарної теорії кровотворення, згідно з якою всі зрілі формені елементи крові походять з єдиної вихідної клітини, яку називають стовбуровою кровотворною клітиною (СКК).

У сучасній схемі кровотворення розрізняють шість класів клітин: поліпотентні клітини – це первинні клітини, що зустрічаються в усіх багатоклітинних організмах, попередники СКК; частково детерміновані клітини – попередники, потенції цих клітин частково обмежені, вони здатні до утворення мієлопоезу і лімфопоезу; уніпотентні клітини – попередники, здатні розвиватися в одному напрямі, під впливом гемопоетинів; бласти – морфологічно розпізнавані проліферуючі клітини-попередники, що здатні до мітозу; зрілі клітини, здатні до виходу в кров.

Гемоцитопоез – процес за якого відбувається серія клітинних диференціювань, що приводять до утворення зрілих клітин периферичної крові. Кліни крові утворюються із гемопоетичних стовбурових клітин – гемоцитобласти знаходяться в червоному кістковому мозку. Гемопоез поділяють на ембріональний та постембріональний. Ембріональне кровотворення спочатку відбувається у стінці жовткового міхура, потім у печінці, червоному кістковому мозку та лімфоїдних органах (тимус, селезінка, вузли, у птахів – фабрицієва сумка). Постембріональний період. Кровотворна тканина тимуса, селезінки, лімфатичних вузлів, слизових оболонок внутрішніх порожнинних органів називається лімфоїдною. У ній утворюються лімфоцити і плазмоцити, а також здійснюється диференціація і розмноження Т- та В-лімфоцитів. Цей процес називають лімфоцитопоезом [1]. Еритроцитопоез – це розвиток еритроцитів, який відбувається у червоному кістковому мозку із стовбурової кровотворної клітини. Ця клітина ділиться, диференціюється у клітину – попередника мієлопоезу. Її ще позначають як колонієутворювальну одиницю гранулоцитів, еритроцитів, моноцитів, мегакаріоцитів, або напівстовбурову клітину. Із цієї клітини утворюються більш детерміновані попередники двох видів: колонієутворювальна одиниця нейтрофільних гранулоцитів і еритроцитів та колонієутворююча одиниця мегакаріоцитів і еритроцитів. Таким чином, наступна стадія розвитку еритроцитів – їх уніпотентний попередник. Мають круглу форму, великі за розміром (діаметр клітин 15-25 мкм). Ядро велике, кругле, розташоване центрально, має дрібносітчасто-зернисту структуру, містить одне-три ядерця; цитоплазма забарвлюється базофільно, навколо ядра знаходиться світла перинуклеарна зона, є багато рибосом, невелика центросома з двома центріолями, характерною є наявність зерен феритину (комплекс білка із залізом) і виростів цитоплазми. Розвиваються лише в напрямі еритроцитів. Уніпотентну клітину еритроцитопоезу називають ще еритроцитопоетин чутливою (ЕЧК), оскільки її подальша диференціація індукується гормоном еритропоєтином, який виробляється у нирках і посилює проліферацію ЕЧК. Цей гормон також стимулює розвиток і розмноження еритроїдних клітин подальших стадій [2].

Гранулоцитопоез. Джерелом для розвитку зернистих лейкоцитів є також стовбурові та напівстовбурові кров'яні клітини, які одночасно починають диференціюватися через ряд проміжних стадій у трьох різних напрямках, вони продукують клітини трьох видів: нейтрофіли (в нормі є певна кількість не тільки дозрілих (сегментованих) нейтрофілів, але і їх попередників — незрілих клітин:

паличкоядерних (1–6 %), юних (0,1–1 %). За нейтрофільного **лейкоцитозу** (нейтрофільозу) число цих незрілих форм наростає. При цьому в крові можуть з'явитися попередники юних клітин – мієлоцити (це молоді клітини гранулоцитарного паростка, в нормі знаходиться в кістковому мозку, але не в периферичній крові). Еозинофіли: середній діаметр еозинофільних гранулоцитів становить 16 мкм. Еозинофіли здатні до активного **амебоїдного** руху, до екстравазації (проникнення за межі стінок кровоносних судин) і до хемотаксису. Базофіли – невеликі клітини, живуть у крові 2 доби, мають посегментовані ядра, нездатні до розмноження [3]. Моноцитопоез – утворення моноцитів, відбувається із стовбурових клітин червоного кісткового мозку. Стовбурова кровотворна клітина, напівстовбурова кровотворна клітина, із неї утворюється уніпотентний попередник моноцитів. Наступною клітиною, яка морфологічно розпізнавана є монобласт (це стовбурові клітини моноцитарного паростка кісткового мозку, які в нормі знаходяться тільки там і не виявляються в периферичній крові). Монобласт ділиться мітозом, диференціюється у промоноцит. У останнього збільшується кількість цитоплазми, ядро набуває бобоподібної форми, втрачає здатність до мітотичного поділу, перетворюється в моноцит.

Лімфоцитопоез – розвиток лімфоцитів починається із стовбурової кров'яної клітини червоного кісткового мозку, з якої утворюється клітина-попередник лімфоцитопоезу. Важлива особливість цього процесу полягає у тому, що розвиваються морфологічно подібні, але різнорідні за функціональним значенням клітини, тобто розвиток лімфоцитів відбувається у двох напрямках – Т-лімфоцити (**Т-хелпери**, **Т-цитотоксичні клітини**, **Т-супресори**) і В-лімфоцити (основною функцією цих клітин є синтез антитіл та презентування антигенів Т-клітинам). В обох рядах виникають уніпотентні попередники, які через лімфобласти (Т і В) перетворюються у лімфоцити (Т і В) [4]. Розвиток кров'яних пластинок відбувається в червоному кістковому мозку і пов'язаний з розвитком у ньому гігантських клітин – мегакаріоцитів. Ці клітини мають великий розмір (50-100 мкм) і поліплоїдний набір хромосом [5].

Таким чином, напрацювання практичних навичок диференціації зрілих та незрілих клітин крові є простим діагностичним заходом, першим етапом пошуку та виявлення захворювання на ранніх стадіях, що вкрай важливо для прийняття подальших правильних дій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Новак В.П., Бичков Ю.П., Пилипенко М.Ю. Цитологія, гістологія, ембріологія: Підручник. Київ. 2008. С. 131–147.
2. Панікар І. І., Горальський Л. П., Колеснік Н. Л. Морфологія та імуногістохімія органів імуногенезу свиней у період постнатальної адаптації. Полтава. 2015. 9 с.
3. Грушко М.П., Светашева Д.Р. Сравнительная морфо-физиологическая характеристика органов кроветворения осетровых рыб и земноводных на ранних стадиях развития. Труды ВНИРО. 2017. С. 15–18.
4. URL:<https://studfiles.net/preview/1151549/>
5. URL:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3666375/>

УДК 619:591.185.22:636.088.61/.1

РОГАЧ Д.С., студентка 2 курсу

Науковий керівник – БЕВЗ О.С., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗНАЧЕННЯ ПРОПРІОРЕЦЕПЦІЇ ТА КІНЕСТЕЗІЇ У ВИЇДЖУВАННІ СПОРТИВНИХ КОНЕЙ

В роботі показане та обґрунтоване практичне використання пропріорецепції та кінестезії у фундаментальному виїжджуванні та прогресивній підготовці за розкриття максимальних потенцій спортивних коней.

Ключові слова: пропріорецепція, кінестезія, спортивні коні, виїжджування, м'язова пам'ять.

Кожен з легкістю може назвати п'ять органів чуття, що забезпечують зв'язок із зовнішнім середовищем. Але мало хто впевнено згадає шосте – те, завдяки якому ми усвідомлюємо своє тіло. У 1890 році його відкрив Чарльз Шерінгтон і назвав пропріорецепцією – комплекс відчуттів, що відображають здатність людини і тварин сприймати і оцінювати зміни в м'язах, відносно положення частин свого тіла в просторі та їх переміщення. Термін запропонований І.М. Сеченовим. Пропріорецептори (лат. – proprius) – власні, особливі рецептори – кінцеві апарати дендритів аферентних нейронів, спеціалізовані чутливі нервові закінчення з групи механорецепторів, розташовані в опорно-руховому апараті, реагують на скорочення і напругу або розслаблення й розтягування м'язів. До пропріорецепторів належать: 1 – вільні нервові закінчення; 2 – м'язові веретена, що складаються з декількох м'язових волокон (їх називають інтрафузальними), обплетених спіралеподібними нервовими закінченнями; 3 – тільця Гольджі, розташовані в сухожиллях; 4 – Фатер-Пачинієві тільця, зосереджені у фасціях, сухожиллях, зв'язках, суглобових капсулах. Міра скорочення веретена регулюється гамма-системою – гамма-еферентними нервовими волокнами – відростками особливих рухових нейронів спинного мозку. М'язові веретена збуджуються за подовження волокон, а тільця, або сухожилльні органи Гольджі – за їх скорочення. Імпульс від веретен надходить в ЦНС, полегшує скорочення данного м'яза і гальмує скорочення його антагоніста. Імпульси від пропріорецепторів сухожиль діють протилежно. Таким чином, здійснюється власне положення в просторі, включаючи положення кінцівок відносно один до одного і тіла в цілому. Закрийте очі і спробуйте одним із пальців торкнутися носа, а чи вийде у вас із закритими очима почухати свербляче коліно в потрібному місці? Ви можете бігти не дивлячись на свої стопи, чи відбивати тенісний м'яч не дивлячись на ракетку, а можете перемикати педаль газу на гальмо не дивлячись на свої стопи? Підносити чашку до рота не відриваючи очей від екрану комп'ютера? Кінестезія – це сучасний термін, що складається з елементів «kinein» – приводити в рух; «aesthesia» – сприйняття, відчуття. Мозок інтегрує інформацію отриману від пропріорецепторів і вестибулярної системи в її загальний зміст положення тіла, рух і прискорення. Слово кінестезія виключно означає сенс руху, який може утворитися внаслідок вісцерального чуття і аналізу його ЦНС. Її функції тісно пов'язані і часто збігаються з функціями тактильної і вестибулярної систем.

Кінестезія є ключовим компонентом у м'язовій пам'яті та координації рук та очей, і її можна поліпшити специфічними тренуваннями. Сліпий контурний малюнок – це вправа малювання, де художник малює контур теми, не дивлячись на папір.

Роботу виконували на базі іподрому конюшня «Молода країна» м. Київ, що має безпосереднє відношення до спортивних коней, особливо їх виїжджування – це французький термін, означає «навчання, тренування» та є висококваліфікованою формою їзди, яку демонструють у виставках та змаганнях, а також як «мистецтво», яке іноді переслідують виключно заради майстерності. Фундаментальна мета виїжджування полягає в тому, щоб розробити, за допомогою стандартизованих методів прогресивної підготовки, природні спортивні здібності та бажання коня їх виконати, тим самим максимізуючи свій потенціал як верхового коня. На піку своєї гімнастичності кінь вправно реагує на мінімальну допомогу компетентного (досвідченого, професійного) вершника. Вершник розслаблений і виглядає без зусиль, а кінь охоче виконує проханий рух. *Exitus acta probat* – результат виправдовує дію – Публій Овідій Назон. Для отримання бажаного результату, тобто специфічного руху, необхідно перш за все створити умови для утворення «правильної», необхідної нам рефлекторної дуги. Роботу проводили із молодим конем на ім'я Атлант, який досі не знав специфічного впливу вершника. На основі його природних рухів ми накладали умову за якої має відбутися кінез. Це відбувається за допомогою професійних команд вершника. Таким чином, відбувається перша спроба кінестетичного запам'ятовування. У результаті комбінованого сприйняття вестибуло- та пропріорецепторів положення тіла в просторі і аналізу отриманих імпульсів в ЦНС відбувається послідовне запам'ятовування необхідних рухів. Таким чином утворюється потрібна рефлекторна дуга. Цей процес повільний, тривалий та клопіткий. За перші спроби ми не отримали бажаного результату. Оскільки рефлекторна дуга ще не чітко була сформована ми отримували недосконалий кінез. Тому для створення задовільного нам руху необхідно повторити команду декілька разів. Імпульси від пропріорецепторів будуть йти вже за «знайомою траєкторією», саме це забезпечить потрібну реакцію та кращу якість кінезу. Для ідеального сприйняття сигналів і виконання конем команд вершника потрібно чимало часу і терпіння. Із конем Атлантом ми працювали 6 місяців. Впродовж цього часу не було контакту, він не тримав повід та постійно його висмикував. Зараз спостерігається прогрес – більше стабільності, провідності. Продовжуємо роботу над недостатньою розкутістю (розслабленням), жатою спиною, які є причиною поривчастої, нестабільної аритмічної рисі. Розвиваємо підведення задніх кінцівок, вивчаємо нові елементи та удосконалюємо старі.

Таким чином, пропріорецепція та кінестезія є ключовими компонентами у м'язовій пам'яті для сприйняття сигналів, створення потрібних рефлекторних дуг, їх закріплення та виконання команд вершника.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. URL:<https://iknigi.net/avtor-svetlana-zavaleeva/108992-citologiya-i-gistologiya-svetlana-zavaleeva/read/page-8.html>

2. URL:https://studopedia.com.ua/1_183765_proprioretseptori-ih-vidi-budova-ta-funktsii-myazovih-vereten.html
3. URL:<https://uk.wikipedia.org/wiki>
4. URL:<http://brainstormwiki.org/index.php>
5. URL:<https://studfiles.net/preview/1551787/page:3/>
6. URL:https://psychology_pedagogy.academic.ru
7. URL:<https://biography.wikireading.ru/47075>
8. URL: <http://sensint.ru/articles/kak-rabotaet-proprioecpiya>
9. URL: <https://en.m.wikipedia.org/wiki/Proprioception>
10. URL:<https://en.wikipedia.org/wiki/Dressage>
11. URL:<https://en.wikipedia.org/wiki/Dressage>

УДК 619:591.487.81:611:599.735.3

СТАСЕНКО А. А., студентка 1 курсу

Науковий керівник – **МЕЛЬНИКОВ В.В.**, асистент

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАТОМІЧНА БУДОВА РІГ У ПАРНОКОПИТИХ ЩІЛЬНОРОГИХ, ЇХНІ ВНУТРІШНЬОВИДОВІ ТА МІЖВИДОВІ ОСОБЛИВОСТІ

Метою роботи було вивчення анатомічної будови рогів у парнокопитних щільнорогих, їхніх морфометричних особливостей, порівняння рогів різних представників даної родини, виявлення спільних та відмінних рис.

Ключові слова: благородний олень, косуля, лось, морфометрія, роги.

Конкурентні відносини між самцями в боротьбі за самок у представників різних видів парнокопитих мають різноманітні шляхи вирішення.

В процесі еволюції парнокопитих щільнорогих з'являється розвиток, у більшості видів самців, як знаряддя проведення турнірних поєдинків – сильно розвинених рогів. Основним призначенням останніх є здійснення відбору кращих представників виду, від яких значно залежить якість потомства.

У самців оленя найбільш яскраво виражені морфологічні пристосування, які проявляються в поступовому ускладненні будови рогів.

Однокінцеві роги, як ті, що представляють значну небезпеку для життя тварин-суперників еволюційним шляхом реформувались в гілчасті форми. Вони, в свою чергу, досягли максимального розвитку у середньоєвропейського підвиду благородного оленя і у деяких вимерлих видів [1]. Хоча, в популяціях нерідко трапляються олені з однокінцевими рогами, які в мисливській літературі мають назву «вбивці» [2].

Роги представників родини оленьчих складаються із щільної та губчастої речовин. Щільна речовина рога формує зовнішній шар, який найбільш розвинений у лосів. Внутрішній губчастий шар має пористу структуру і в процесі росту рогів в ньому проходять внутрішні судинні русла. Залежно від величини рогів, він має різні об'єми. На щільність зовнішнього шару значний вплив має мінеральний склад місцевості, де проживає тварина. З віком його товщина збільшується. В процесі росту рогів по зовнішній поверхні проходять

кровоносні судини, які після окостеніння і скидання пантового покриву мають жолобуватий вигляд [3, 4].

Вимірювання внутрішнього і зовнішнього шарів здійснювали на сагітальному і поперечному розпилах стволів рога і заміряли за допомогою сталеві лінійки.

Являючись виростами фронтальної кістки, роги переходять у кістковий пеньок, який розширюється в розетку, що плавно продовжується у ствол, від якого відгалужуються відростки [1]. Вони диференціюються у благородного оленя на надочний, льодяний, середній, підкоронні і ті, що формують корону. В косулі кількість відростків в основному становить по три на кожному розі (у виняткових випадках буває 4 і більше відростків). У лося роги можуть утворювати лопатоподібні розширення, або не утворювати їх (роги оленячого типу).

На поверхні рогів помітна більшою або меншою мірою бугристість (залежно від видових або індивідуальних особливостей, яка називається жемчужністю). Якщо довжина даних виступів на поверхні рога становить 2 см і більше, то їх вважають відростками.

Вимірювання довжини рогів проводили за допомогою гнучкої вимірювальної стрічки шириною 1 см по зовнішньому згину стволів від верхнього краю розетки до найбільш віддаленого кінця останнього коронного відростка (у благородного оленя) і до найбільш віддалених відростків (у лося та косулі). Окремо вимірювали окружність ствола в найвужчому місці між розеткою та найпершим типовим відростком, перпендикулярним до його осі (у лося), у найвужчому місці від розетки (у косулі) і в найтоншому місці між 2 та 3 відростками у благородного оленя. Також визначали окружність пеньків. У оленів розмах рогів вимірювали між стволами по їхній внутрішній стороні в найширшому місці. Відстань між двома найбільш віддаленими в ширину кінцями відростків вимірювали від одного відростка до іншого. Визначення маси рогів здійснювали шляхом зважування на електронних терезах з точністю до 100 грам. Об'єм рогів визначали шляхом занурення їх в ємність з водою, де витіснена кількість рідини вказувала на його величину.

Базуючись на визначених нами результатах промірів рогів 7 оленів, 5 лосів і 15 голів косуль, які поступали з різних регіонів України, та візуальних спостережень, можна зробити наступні висновки:

1. Симетрія, форма і розміри рогів благородного оленя в основному залежать від регіону локалізації популяції, величини і різноманіття кормової бази та генетичного потенціалу представників даного виду; у більшості випадків, стан рогів тварин, досліджених нами, має задовільні характеристики, але потребує покращення за умов належної селекційної роботи.

2. Морфометричні показники усіх рогів лося значно знижені, що пояснюється значною розрідженістю популяцій, міграційним способом життя даного виду (на відміну від оленів та косуль), зниженням чисельності і, як наслідок, падінням генетичного потенціалу. Останній фактор дуже впливає на анатомічну структуру рогу (відмічається зменшення розмірів).

3. У європейської косулі часто трапляються роги досить хорошої якості, хоча тут значну роль відіграють і регіональні особливості популяцій, які в цілому в Україні не однорідні і потребують грамотної селекційної роботи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Приходько В. И. Некоторые морфологические особенности строения рогов оленей, как оборонительного оружия в поединках самцов. Групповое поведение животных: доклады участников II Всесоюзной конференции по поведению животных. Москва: Наука, 1977. С. 312–313.
2. Фандеев А.А., Никольская В.П. Охотничье-промысловые звери и трофеи. Москва: Россельхозиздат, 1983. С. 27–30.
3. Данилкин А.А. Олени (Cervidae). Москва: ГЕОС, 1999. 552 с.
4. Насимович А.А. Биология. 4. Настоящий, благородный олень, *Cervus (Cervus) elaphus* L., 1758. Сем. оленей, Cervidae. Подотряд Жвачных, Ruminantia. Отряд парнокопытных, Artiodactyla. Парнокопытные и непарнокопытные. Млекопитающие Советского Союза. Т. 1. Москва: Высш. школа, 1961. С. 143–168.

УДК 636.551.084.524.636.551.085.57

ВОЛОЩУК М.В., студентка 5 курсу

Науковий керівник – **НІЩЕМЕНКО М.П.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕТРАВНОСТІ ПОЖИВНИХ РЕЧОВИН У КУРОК-НЕСУЧОК ЗА ЗГОДОВУВАННЯ МІКОРМУ

В статті подані результати дослідження можливості ефективного використання мікорму як добавки до раціону курок-несучок. Встановлено оптимальну дозу мікорму, яка покращує перетравність поживних речовин у несучок.

Ключові слова: курки-несучки, мікорм, протеїн, жир, органічна речовина, клітковина.

Відомо, що інтенсивність яйцекладки курок-несучок значною мірою залежить від генетичного потенціалу птиці, рівня та повноцінності годівлі. Вивченню фізіологічних механізмів регуляції обміну речовин, що забезпечують високу продуктивність, завжди приділялась належна увага. Слід зазначити, що повноцінність годівлі птиці на сьогодні залишається актуальною. Незбалансованість раціонів курок-несучок, особливо за білком, призводить до значних перевитрат кормів, а тому активно проводяться дослідження, спрямовані на пошук нових видів кормів, біологічно активних речовин та препаратів, застосування яких допомогло б вирішити згадані проблеми [1, 3, 4], як у нашій країні, так і за рубежом [5].

В організмі, у процесі обміну речовин, білок може трансформуватись у вуглеводи або жири, але останні не можуть перетворюватись у зворотному порядку [2]. Білок яєць та м'яса птиці утворюється тільки з білків корму, а тому їх роль надзвичайно важлива у нормуванні живлення [3]. Необхідно зауважити, що повноцінною добавкою до раціону птиці багатою на амінокислоти є корми

тваринного походження, які останнім часом дуже подорожчали, а тому для більшості господарств вони стали недоступними. Амінокислоти, що входять до складу білка та необхідні для організму є не тільки структурним матеріалом. Вони беруть участь в біосинтезі різноманітних фізіологічно активних речовин та сполук (гормонів, ферментів, вітамінів та ін.), а також регулюють експресію генів. Незбалансованість або низька перетравність будь-яких компонентів раціону, чи надлишок окремих елементів живлення, негативно впливає на продуктивність, здоров'я тварин та може зумовити зниження їх імунітету.

Створення та пошук нових видів кормів, до складу яких входять високоякісні білки з оптимальною кількістю замісних та незамісних амінокислот, вітамінів, ферментів та інших біологічно активних речовин є актуальним завданням біологічної науки. Застосування біотехнологічних методів на різних етапах кормової ланки: рослина – мікроорганізм-продуцент – птиця, дає можливість отримання збалансованих кормів, до яких слід віднести і мікорм [6].

Несучки всіх груп отримували стандартний раціон, перша група була контрольною, а до раціону дослідних 2-ї, 3-ї та 4-ї груп додавали мікорм відповідно 3,6 та 9 %.

Кращою була перетравність поживних речовин у третій дослідній групі, кури якої отримували 6 % мікорму у складі раціону. Зокрема, перетравність органічної речовини у цій групі зросла в порівнянні з першою на 1,7 %, а протеїну, жиру та БЕР на 2,4; 2,8 та 1,0 % відповідно. Перетравність клітковини збільшилась у дослідних курей в порівнянні з контрольними на 8,5 %. Слід відмітити, що перетравність протеїну раціону в усіх групах була досить високою. Так в контролі вона склала 87,6 %, а в досліді коливалась в межах 88,3 – 90,0 %. Досить високою була і перетравність жиру яка у дослідних групах коливалась в межах 78,4 – 80,5 %. Покращення перетравності протеїну та жиру раціону ми пов'язуємо зі збільшенням активності протеолітичних та ліполітичних ферментів органів травлення курей, які отримували мікорм.

Таким чином, перетравність поживних речовин раціонів у дослідних курей значною мірою обумовлюється кількістю мікорму, який входить до складу раціону. Найбільш ефективною виявилась добавка до комбікорму 6 % мікорму, а добавка мікорму в дозі 3 та 9 % на перетравність поживних речовин впливає менш ефективно.

Додавання до раціону курок-несучок мікорму отриманого біотехнологічними методами сприяє покращенню травлення компонентів раціону. Згодовування мікому, як кормової добавки до раціону курок-несучок сприяє підвищенню їх продуктивності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Горобець А.И. Роль и перспективы использования некоторых соединений микроэлементов в кормлении птицы. Птахівництво: міжвід. темат. наук. зб. Харків, 2007. Вип. 60. Ч. 1. С. 40–50.

2. Журавлев В.И., Фесинин В.И. Биологические особенности домашней птицы, предопределившие возникновение и развитие промышленного птицеводства. Сельскохозяйственная биология. 1998. №6. С. 3–17.

3. Кальницкий Б.Д., Черепанов Г.Г. Современная тенденция развития биологических основ нормирования питания сельскохозяйственных животных. Сельскохозяйственная биология. 2004. №2. С. 3–13.

4. Лосева Є.О. Фізіологічний стан організму курей-несучок другої фази продуктивності на тлі дії біологічно активних речовин гумінової природи: автореф. дис. канд. вет. наук. Київ. 2008. 20 с.

5. Ніщепенко М.П. Активність деяких ферментів органів травлення курок при згодовуванні мі корму. Наук. вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С.З.Гжицького. Львів, 2003. Т.5. №2. С. 86–91.

6. Ніщепенко М.П., Саморай М.М. Активність α -амілази крові та органів травлення курок-несучок при згодовуванні кормової добавки мі корм. Ветеринарна медицина: міжвід. тематич. наук. збірник. Харків. 2003. Т. 82. С. 427–429.

УДК 636.4.612.6.636.4.033.636.4.087.8.

ДОРОШЕНКО А.В., студентка 5 курсу

Науковий керівник – **НІЩЕМЕНКО М.П.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ БІЛКІВ У МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ВПЛИВУ МЕТІОНІНУ ТА ЦИСТИНУ

В статті представлені результати вивчення впливу амінокислот метіоніну та цистину на обмін білків у молодняку великої рогатої худоби на дорощуванні. Встановлений позитивний вплив сірковмісних амінокислот метіоніну та цистину на ферментативні процеси у рубці молодняку великої рогатої худоби. Також додавання сірковмісних амінокислот до основного раціону сприяло підвищенню середньодобового приросту на 13,8 %, а додатковий приріст маси тіла за період дослідження становив 3,97 кг/гол.

Ключові слова: молодняк великої рогатої худоби, загальний білок, аміний азот, приріст маси тіла.

За останні роки, фізіологічною та зоотехнічними науками було накопичено значний практичний та науковий матеріал щодо поліпшення годівлі молодняку великої рогатої худоби. Сучасна практика ведення інтенсивного тваринництва вимагає досягнення високих біологічних результатів (приростів маси тіла, збільшення надоїв, тощо) поряд зі зростанням економічної ефективності виробничого процесу [1].

Для реалізації поставлених цілей необхідно детально вивчити фізіологічні та біохімічні процеси, які проходять в організмі тварин, з метою виявлення можливих резервів підвищення продуктивності [2, 3]. Питання білкового та амінокислотного живлення тварин систематично вивчається впродовж останніх років [4, 5].

Експериментальна частина роботи проведена в умовах ПСП "Добробут" Бершадського району Вінницької області. Дослідження проводили на телятах віком –5 місяців, всього в дослід було залучено 18 голів телят, з яких було сформовано 3 групи по 6 голів кожна: одна контрольна та дві дослідні, яким до основного раціону додавали метіонін та цистин в дозах 7,9 та 11 г/гол. Оцінку

ефективності впливу амінокислот проводили за змінами рівня загального білка крові, морфологічними показниками крові, приростом маси тіла у тварин як дослідних, так і контрольної групи.

Результати досліджень свідчать про позитивний вплив сірковмісних амінокислот метіоніну та цистину на ферментативні процеси у рубці молодняка великої рогатої худоби. Вони проявляють виражений вплив на такі показники білкового обміну як рівень загального білка крові, який зріс на 13,1 %, сечовини – на 12–13, амінного азоту – 15,5, а зального азоту – на 21,8 % порівняно з контрольною групою тварин.

Вірогідні результати зміни концентрації вільних амінокислот крові були отримані протягом експерименту. У дослідних групах відмічалось вірогідне зниження рівня гістидину. Встановлено тенденцію до зниження рівня глютамінової кислоти і орнітину.

Встановлено, що доза сірковмісних амінокислот 9 г/гол. сприяла підвищенню середньодобового приросту на 13,8 % ($p < 0,001$), а додатковий приріст маси тіла за період досліду становив 3,97 кг/гол. Метіонін та цистин у дозі 11 г/гол зумовили вірогідне зростання середньодобового приросту на 9,0 % ($p < 0,05$), а додатковий приріст маси тіла становив 3,39 кг/гол.

На підставі досліджень проведених в умовах виробництва пропонуються такі заходи:

1. Для балансування раціонів, поліпшення обмінних процесів в організмі телят, збільшенні середньодобових приростів, пропонується вводити до раціону молодняка великої рогатої худоби сірковмісні амінокислоти метіоніну та цистину по 9 г/гол. кожного препарату на голову протягом періоду дорощування.

2. У господарстві регулярно проводити аналіз раціонів молодняка великої худоби та їх балансування по всіх необхідних поживних речовинах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шамберев Ю.Н., Иванов И.С., Гаврищук В.И. Рост и обмен веществ у телят при разных методах введения гистидина. Изв. ТСХА. 2000. Вып. 3. С. 163–172.
2. Ніщенко М.П., Мазуркевич А.Й. Динаміка соматотропного гормону гіпофізу в плазмі крові телят після імплантації амінокислот. Вісн. Сумського НАУ. 2003. Вип.9. С. 151–154.
3. Ніщенко М.П., Мазуркевич А.Й. Вплив амінокислот на рівень інсуліну в крові телят. Вісн. аграрної науки. 2004. №4. С. 35–37.
4. Шамберев Ю.Н., Урсол А.Ю. Влияние антрессии и комплекса препаратов на продуктивность и адаптивные способности телят. Изв. ТСХА. 2004. Вып.1. С. 98–104.
5. Dmitriev V.B. Functional endocrine – reserves of testis (FERT) and their correlation with bull semen production. J. Physiol. and Pharmacol. 1996. Vol. 47. 2. P. 146–159.

УДК 636:612:378

ШЕВЧЕНКО К.М., студентка 1 курсу

Науковий керівник – **НІЩЕМЕНКО М.П.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОСОБЛИВОСТІ І ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Підшлункова залоза – це залоза змішаної секреції, що виробляє як травний сік (екзокринна функція), так і гормони. Являється другою по величині травною залозою змішаної секреції. Вона секретує ферменти, потрібні для процесу травлення. Підшлункова залоза виробляє секрет, який через протоки виділяється у фатерів сосок, що розташований в дванадцятипалій кишці. Бере участь в травленні і регуляції вуглеводного, жирового і білкового обміну.

Ключові слова: підшлункова залоза, інсулін, глюкагон, соматостатин, панкреатичний поліпептид, ліпокаїн, острівці Лангерганса, Альфа-клітини, РР-клітини, бета-клітини, D-клітини, E-клітини.

Підшлункова залоза – це складна альвеолярно-трубчаста травна залоза внутрішньої та зовнішньої секреції, розташована позаду шлунка. Являється другою по величині травною залозою змішаної секреції. Латинська назва – Pancreas. Це залоза змішаної секреції, що виробляє як травний сік (екзокринна функція), так і гормони [1]. Бере участь в травленні і регуляції вуглеводного, жирового і білкового обміну. Складається з таких частин як головки, тіла і хвоста. Екзокринна частина має складну альвеолярно-трубчасту будову; вона покрита тонкою сполучно-тканинною капсулою, від якої відходять прошарки сполучної тканини, що розділяють паренхіму підшлункової залози на окремі часточки. Велика частина часточок представлена кінцевими секреторними відділами — ацинусами, клітини яких виділяють підшлунковий (панкреатичний) сік [2]. Ендокринна частина представлена особливими клітинними групами, розташованими у вигляді невеликих острівців у товщі залозистих часточок – острівці Лангерганса, добре забезпечених кровоносними судинами [3].

Підшлунковий сік – безбарвна, прозора рідина, яка має лужну реакцію рН 7,4–8,4 (у коней 7,3–7,6; у великої рогатої худоби – 8-8,4). Підшлунковий сік виділяється безперервно під час прийому їжі та після нього. В цей час його кількість і активність залежить від складу та кількості їжі. Виділення соку починається за кілька хвилин після прийняття їжі й залежно від її складу, триває 6–14 годин. У нормі він стікає в дрібні протоки, що об'єднуються в головну протоку залози, яка відкривається в дванадцятипалу кишку разом із загальною протокою печінки. Сік підшлункової залози містить набір ферментів, здатних забезпечити високий рівень травлення в порожнині тонкої кишки. Кількість підшлункового соку у різних видів тварин, літрів на добу, різна [4]. Гормони підшлункової залози: інсулін, глюкагон, соматостатин, панкреатичний поліпептид, ліпокаїн. Фізіологічна дія цих гормонів.

Секреторна діяльність. Центр нервової регуляції виділення підшлункового соку знаходиться в довгастому мозку, гіпоталамусі, а також корі великих півкуль. Початок секреції викликає умовно-рефлекторний вплив вигляду і запаху корму. Гуморальним стимулятором виділення шлункового соку є надходженням у дванадцятипалу кишку хлоридної кислоти шлункового соку з хімусом.

Блукаючі нерви є секреторними для підшлункової залози, оскільки їх подразнення стимулює її секрецію, причому збільшується вміст у секреті органічних речовин, у тому числі і ферментів [5]. Для вивчення секреторної діяльності підшлункової залози використовують різні методи в гострих та хронічних дослідах. Першим запропонував підшлункової залози Гейденгайном методику виведення протоки удосконалив І. П. Павлов.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- 1.. Карповський В.І., Ніщепенко М.П. Фізіологія сільськогосподарських тварин / А.Й. Мазурквич та ін. Вінниця: Нова Книга, 2012. 424 с.
- 2.URL:<http://uchebniks.com/book/77-fiziologiya-silskogospodarskix-tvarin-pidruchnik-naumenko-v-v/44-peretvorennya-lipidiv-u-peredshlunkax.html>
3. URL:https://uk.wikipedia.org/wiki/Підшлункова_залоза
4. URL:http://leksika.com.ua/13640906/ure/pidshlunkova_zaloza
5. URL:https://books.google.com.ua/books/about/ d=pbvXCQAAQBAJ&redir_esc=y

УДК 636.2.053+636.5.033/.087.74

ТАРИЦА В.Д., студент 1 СПБ курсу

Науковий керівник – **НІЩЕПЕНКО М.П.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОСОБЛИВОСТІ ТРАВЛЕННЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ

У птахів травна система за своєю будовою та функціями подібна до системи травлення ссавців, однак має деякі особливості. Травна система птахів також пристосована до приймання і перетравлювання кормів рослинного й тваринного походження.

Ключові слова: дзьоб, воло, птіалін, м'язовий шлунок, залозистий шлунок, клоака.

Особливості системи травлення свійської птиці: специфічна форма дзьоба, відсутність зубів, наявність вола, розділений шлунок на: залозисту і м'язову частину, короткий тонкий кишечник, дві сліпі кишки. Органи, які входять до складу шлунково-кишкового тракту птиці: дзьоб, язик, стравохід, воло, залозистий шлунок, м'язовий шлунок, тонкий відділ кишечника, товстий відділ кишечника [1].

Приймання корму: птиця відшукує корм переважно за допомогою зору і дотику. Дзьоб зерноїдної птиці добре пристосований для скльовування твердого корму. У водоплавної птиці по краях дзьоба є рогові зуби, які слугують для відціджування корму із води, а ороговілий виступ на дзьобі для обривання трави.

Ротова порожнина: у птахів, замість губ, зубів і щік, є дзьоб, за допомогою якого вони захоплюють корм. У ротовій порожнині корм довго не затримується, швидко ковтається і потрапляє в розширення стравоходу – воло. Язиккритий зроговілими сосочками і також сприяє захопленню і ковтанню корму. У птахів невеликі слинні залози, які виділяють мало слини. У слині містяться фермент птіалін і багатослизу, який полегшує ковтання корму. Воло добре розвинене у курей, індиків та інших зерноїдних птахів, у гусей і качок

замість вола є веретеноподібне розширення стравоходу. У волі корм зволожується і розм'якшується слизом, який виділяється залозами вола. М'який корм швидко переміщується з вола в шлунок, а тверді зернові корми затримуються ще на тривалий час. Продукти перетравлення у волі не всмоктуються [2].

Шлунок птахів має два відділи: залозистий і м'язовий. Корм у залозистому шлунку не затримується і переходить у м'язовий шлунок. У товщі слизової оболонки залозистого шлунка розміщені 30–40 пар пристінкових залоз, які виділяють шлунковий сік. У складі цього соку є соляна кислота і комплекс ферментів. Секреція шлункового соку безперервна, і він постійно надходить у м'язовий шлунок, де сприяє перетравлюванню корму.

У м'язовому шлунку птахів здійснюється інтенсивне перетравлювання корму. Тут розщеплюються білки, вуглеводи і жири під дією ферментів шлункового соку, який надходить із залозистого шлунка, і кишкового соку, що закидається з дванадцятипалої кишки. Крім того, в слабкокислому середовищі шлунка зберігається активність ферментів корму і розвиваються бактерії, які також сприяють перетравлюванню поживних речовин корму, особливо крохмалю. Целюлозолітичних бактерій у шлунку птахів немає. Обидва відділи шлунка скорочуються кожні 20–30 с. Виділення шлункового соку здійснюється складно-рефлекторно і гуморально. Коли птиця бачить корм, то секреція соку у неї посилюється. Це свідчить про умовно-рефлекторне його виділення. Гуморальна фаза секреції шлункових залоз пов'язана з надходженням у кров продуктів розщеплення білка [3].

Тонкий і товстий відділ кишечника: у дванадцятипалу кишку надходять підшлунковий сік з лужною реакцією, досить значна кількість жовчі, пристінкові залози виділяють кишковий сік, ферменти якого також відіграють певну роль у травленні. У травному каналі птахів немає ферментів для перетравлювання клітковини корму, вона частково розщеплюється мікроорганізмами в сліпій кишці. Всмоктування в кишках птахів інтенсивне. Цьому сприяє наявність на слизовій оболонці значної кількості ворсинок. У птахів пряма кишка закінчується клоакою, в порожнину якої відкриваються два сечоводи, у самців – сім'япроводи, у самок – яйцепровід. У клоаці відбувається формування калу. У птахів він напіврідкий (74 % води), виділяється разом з сечею через анальний отвір. На поверхні калу утворюється біла плівка з кристалів сечовини. Дефекація здійснюється також рефлекторно.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. URL:<http://poradu.pp.ua/nauka/39298-travna-sistema-ptahv-vnutrshnya-budova-ptahv.html>
2. URL:https://studopedia.su/2_12308_travlennya-v-shlunkah.html
3. URL:<https://veterinarua.ru/travna-sistema/202-travna-sistema-ptakhiv.html>

УДК 636:612 – 017

ПРОКОПЕНКО В.С., студент 1СПБ курсу

Науковий керівник – ПОРОШИНСЬКА О.А., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

МОЛЕКУЛЯРНИЙ НЕЙРОМЕДІАТОР І ГОРМОН ДОФАМІН

У результаті дослідження встановлено, що дофамін є повноцінним гормоном та нейромедіатором. Для того щоб дофамін виконував свої функції необхідні особливі рецептори, за допомогою яких він посилює активність клітин, впливає на поведінку та функціонування різних систем організму тварин. Дофамін відіграє важливу роль в адаптації організму до стресових ситуацій, травм, крововтрат та ін.

Ключові слова: дофамін, нейромедіатор, гормон, дофамінові нейрони, стрес.

На сьогодні велику роль у тваринництві відводять стрес-факторам, контролю дії гормонів та нейромедіаторів у процесі вирощування тварин, підвищенні продуктивності навіть у несприятливих навколишніх умовах. Розглядаючи питання впливу певних речовин на поведінку, свідомість та розвиток тварин, можна навчитись контролювати ці процеси та використовувати їх у власних цілях. Значний вплив на процеси регуляції стрес-факторів та їх розвитку має дофамін [1].

Метою роботи було вивчення механізму дії дофаміну та його вплив на поведінку, продуктивність тварин.

Дофамін вперше синтезований в 1910 р., але багато років він вважався лише попередником адреналіну і норадреналіну. Тільки в 1958 р. шведський вчений Арвід Карлсон виявив, що дофамін є найважливішим нейротрансмітером в мозку [2].

Дофамінові шляхи прокладено в мозку за трьома основними напрямками. Перший (мезолімбичний шлях) веде з вентральної області покривки (ventral tegmental area, VTA) в лімбичну систему – це частина мозку, в якій формуються емоції та бажання. Другий прокладений між VTA і лобовою зоною кори великих півкуль (мезокортикальний шлях), де здійснюються когнітивні процеси, а також процеси, пов'язані з мотивацією та емоціями. Третій напрям – нігростріарний, що зв'язує чорну речовину (substantia nigra) зі смугастим тілом (striatum). Цей шлях виконує особливу функцію в нервовій системі, оскільки запускає рухову активність, знижуючи напругу в м'язах [3].

Дофамін здійснює специфічний вплив на функції різних систем організму. Зокрема, на серцево-судинну систему, діяльність нирок та наднирників. Так, дофамін має кардіотонічний та гіпертензивний вплив, викликає розширення мезентеріальних, ниркових, міокардіальних, церебральних судин, покращує нирковий кровообіг, підвищує швидкість клубочкової фільтрації, сприяє виведенню іонів натрію, пригнічує виділення альдостерону. Проте, він гальмує перистальтику шлунка та кишечника, підсилює шлунково-стравохідний та дуодено-шлунковий рефлюкс. В центральній нервовій системі дофамін-гормон стимулює хеморецептори критичної зони блювотного центру і цим самим бере участь у здійсненні акту блювання [4].

Дофамін в організмі представлений у вигляді дофамін-нейромедіатору та дофамін-гормону. Він виділяється не лише ендокринною системою, але й

нейронами, при цьому встановлено дві групи дофамінових нейронів: одні виходять з чорної субстанції (відділ мозку, пов'язаний з контролем рухів) та нейрони, які виходять з вентральної покришки (відділ мозку, пов'язаний з мотивацією). У гіпоталамусі та гіпофізі дофамін відіграє роль природного гальмівного нейромедіатора, який пригнічує секрецію ряду гормонів. При цьому гальмівну дію на секрецію різних гормонів реалізується за різних концентрацій дофаміну, що забезпечує високу специфічність регуляції [5].

Отже, враховуючи дані, отримані під час вивчення фізіологічної ролі дофаміну можна зробити висновок, що нейромедіатор має значний вплив на нейрогуморальну систему та життєдіяльність тварин. Наразі необхідно впроваджувати систему контролю дофаміну в організмі тварин для покращення їх продуктивності, особливо в умовах стресу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ethan S. Bromberg-Martin., Masayuki Matsumoto., Okihide Hikosaka. Dopamine in Motivational Control: Rewarding, Aversive, and Alerting. *Neuron*. 2010. № 68. P. 815–834.
2. Masayuki Matsumoto., Okihide Hikosaka. Two types of dopamine neuron distinctly convey positive and negative motivational signals. *Nature*. 2009. 459. P. 837–841.
3. Hurwitz B. Urban observation and sentiment in James Parkinson's Essay on the Shaking Palsy. *Lit. Med. Spring*. 2014. P. 74–104.
4. Howes O. D., Kapur S. The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III-The Final Common Pathway *Schizophrenia Bulletin*. 2009. № 35. P. 549–562.
5. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis / S. Leucht at al. *The Lancet*. 2009. № 373. P. 31–41.

УДК 619:616.379–008.64

ПАВЛЕНКО О.О., студентка 1СПБ курсу

Науковий керівник – **ПОРОШИНСЬКА О.А.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПАТОГЕНЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ДОМАШНІХ ДРІБНИХ ТВАРИН

За вивчення патогенезу цукрового діабету в собак і котів встановлено, що фактично це ціла група патологічних процесів, які характеризуються гіперглікемією, глюкозурією, кетоацидозом і кетонуриєю, які є наслідком дефектів секреції інсуліну, чи зниженням чутливості рецепторів інсулінозалежних тканин до дії інсуліну в результаті розвитку інших патологій як заразного, так і незаразного походження.

Ключові слова: цукровий діабет, інсулін, глюкоза, гіперглікемія, інсулінозалежність.

Глюкоза є головним джерелом енергії для клітин організму. Основним гормоном, що забезпечує надходження глюкози всередину клітини є гормон підшлункової залози інсулін, який впливає на певні ділянки клітинної стінки – інсулінорецептори, завдяки чому глюкоза може засвоюватися тканинами організму. Повна відсутність інсуліну або нестача інсулінорецепторів призводять до ланцюга взаємопов'язаних порушень діяльності організму [1].

Метою роботи було вивчення поширеності, етіології, класифікації та особливостей патогенезу цукрового діабету в собак і котів.

Цукровий діабет – ендокринне захворювання, яке характеризується повною або частковою недостатністю гормону інсуліну, внаслідок появи інсулінорезистентності розвивається гіперглікемія та глюкозурія. На основі проведених досліджень встановлено, що цукровий діабет – поширена хвороба серед домашніх тварин, зокрема, уражено близько 0,5 % собак і 0,25 % кішок. Самки хворіють у 4 рази частіше, порівняно із самцями, при цьому переважно тварини старші 7 років. Необхідно відмітити, що кастровані тварини більш схильні до захворювання. Основними причини є перегодовування тварин вуглеводами, недостатній моціон, ожиріння, стреси, хронічний панкреатит, дистрофічні зміни в залозі після інтоксикацій, пухлинах підшлункової залози, за надмірного утворення гормонів кортикостероїдів, тироксину, адренкортикотропного, за довготривалого лікування кортикостероїдними препаратами та прогестагенами [2, 3].

Цукровий діабет залежно від патогенезу може бути двох видів. Інсулінозалежний, який проявляється абсолютним або відносним зниженням рівня інсуліну в крові, наявністю кетоацидозу. Етіологією цього типу є аутоімунне руйнування клітин підшлункової залози, її новоутворення, панкреатит та інфекційні захворювання. Інсулінонезалежний тип характеризується підвищеним або нормальним рівнем інсуліну в крові, при цьому відсутній кетоацидоз. Частіше розвивається за ожиріння, внаслідок чого рецептори стають менш чутливі до гормону. Такий тип діабету зустрічається у 70–80 % випадків і при несвоєчасному виявленні та лікуванні він може перейти в перший тип цукрового діабету [4].

Вченими встановлений третій тип цукрового діабету, який спостерігається за пошкодження підшлункової залози, що не лише погіршує вироблення інсуліну, але порушує синтез білків, що входять до складу травних ферментів та інших гормонів [5].

В результаті вивчення особливостей розвитку цукрового діабету в дрібних домашніх тварин встановили, що хронічна гіперглікемія за діабету поєднується з частим пошкодженням, дисфункцією і недостатністю різних органів та є причиною достатньо високої смертності і розвитку інвалідності від ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Землянський А.О., Тимошенко О.П. Вплив інсулінотерапії на метаболічні показники цукрового діабету. Науковий вісник ветеринарної медицини БНАУ. Біла Церква. 2014. № 13 (108). С. 88–91.
2. Feline diabetes mellitus in the UK: the prevalence within an insured cat population and a questionnaire based putative risk factor analysis / McCann T.M. et al. J. Feline Med. Surg. 2007. № 12. P. 45–49.
3. Ellen Behrend., Amy Holford., Patty Lathan., Renee Rucinsky. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 2018. № 54. P. 1–21.
4. Торранс Э. Дж., Муни К. Т. Эндокринология мелких домашних животных. практическое руководство. Москва: ООО «Аквариум - Принт». 2006. 128 с.
5. Игнатенко Н.А. Сахарный диабет. Мир ветеринарии. 2012. №1. С. 46–50.

УДК: 636:612.8

ЛУПАЩЕНКО А.О., студентка 2 курсу

Науковий керівник – **СТОВБЕЦЬКА Л.С.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

НАВЧАННЯ ЯК ПРОЦЕС ЗМІНИ ПОВЕДІНКИ ТВАРИН

У різних видів тварин є своєрідні анатоμο-фізіологічні передумови для ефективності розсудливої діяльності. Розум – еволюційно новий механізм пристосований до оточення, який дозволяє створювати своєрідне для кожної окремої тварини уявлення про дійсність. Він включає уміння розрізняти властивості середовища і будувати можливі доцільні образи дій, потім здійснювати їх в думці, далі у фізичному світі. Механізм розуму дуже тісно пов'язаний з індивідуальною пам'яттю.

Ключові слова: розум, розсудливість, інсайт, поведінка, тварини.

Навчання – це прояв адаптивних змін індивідуальної поведінки в результаті набуття досвіду. Здійснюється шляхом активної взаємодії суб'єкта зі сприйнятими ним елементами середовища, а досвід, що формується в результаті цього, накопичується і своєчасно використовується для пристосування до середовища в цілому. Навчання розуміється як процедура, процес, що приводить до вказаного результату [1].

Існує декілька теорій, які пояснюють інтелектуальну поведінку тварин. Серед яких розрізняють: теорію інсайту, теорію інтелектуального характеру поведінки тварин, структурну, теорію ручного мислення та інші [2].

Пристосування тварин у процесі еволюції до відносно постійних явищ і тих, що періодично повторюються у зовнішньому середовищі, виробило у них генетично закріплені, вроджені форми поведінки.

Водночас пристосування до нестабільних умов навколишнього середовища формує у кожного покоління тварин динамічні, які виробляються протягом онтогенезу, набуті форми поведінки.

На різних етапах еволюції можна виділити наступні вроджені адаптивні реакції: таксиси, рефлекси та інстинкти [3].

Таксиси – найпростіша форма поведінки, яка визначає взаємодію організму із зовнішнім середовищем у одноклітинних та багатоклітинних. В етнології називають орієнтований (спрямований) рух. Рефлекси – це також вид адаптивної поведінки. Інстинкт (від лат. “instinctus” – спонукання) являє собою сукупність вроджених стереотипних актів поведінки, характерних для особин даного виду в певних умовах.

Інстинктивна поведінка, як і всі інші форми поведінки, має певну спрямованість – збереження та розвиток організму в умовах, характерних для життя цього виду тварин.

Замість терміну “інстинкт” нині переважно використовують вислів “вроджені форми поведінки”, підкреслюючи лише їх відносну незалежність від впливу навколишнього середовища [4–5].

Отже, будь-які типи поведінки являють собою результат генетичних та середовищних взаємодій. Інстинкт також потребує “навчання”, що ілюструється наявністю так званого імпринтинга.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Чайченко Г.М. Поведінка і психіка тварин: навч. посіб. Київ. нац. ун-т ім. Т. Шевченка. Київ, 2000. С. 186–187.
2. Вiнтюк С.В. Класифікація видів поведінки: спроба аналізу та оптимізації. Вісн. Львів. ун-ту. Сер. Філософ. науки. 2011. Вип.14. 184 с.
3. Loeffler K. Anatomie und Physiologie der Haustiere. Stuttgart, 2002. 614 с.
4. Клевець М. Ю., Манько В. В. Фізіологія людини і тварин : навч. посіб. Кн. 2. Фізіологія вісцеральних систем. Львів. нац. ун-т ім. І.Франка. Львів, 2002. 233 с.
5. Калуев А.В. Стресс, тревожность и поведение. Киев: Энигма, 1998. 92с.

УДК 636:612-017

ЧЕРНАЙ Д.С., студентка 2 курсу

Науковий керівник – **СТОВБЕЦЬКА Л.С.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ГОРМОН СТРАХУ І КОХАННЯ

Збільшення в крові рівня адреналіну відбувається в результаті ситуацій, пов'язаних зі страхом, гнівом, болем та задоволенням. Гормон надниркових залоз впливає на вищі емоції тварин, оскільки ендокринна система регулює функції організму, впливаючи на поведінку, шляхом надходження гормону через рідинні середовища (кров, лімфу, тканинні рідини). Емоційні стосунки виникають у тварин рідко та пов'язані із задоволенням особистих, фізіологічних (природних) та соціальних потреб.

Ключові слова: адреналін, ендокринна система, нервова система, емоції, вплив.

На зміну емоційного стану впливають гормони надниркових залоз – це парні ендокринні залози, розміщені безпосередньо на верхівці нирок. Хромофінні клітини мозкового шару утворені супраренальним органом, продукують декілька гормонів, адреналін і норадреналін [1]. Вони стимулюють симпатичну нервову систему, звужують просвіт кровоносних судин, підвищуючи тиск крові, збільшуючи кількість глюкози в плазмі крові, посилюючи розщеплення глікогену, активізують серцеву діяльність. Такі зміни в організмі відбуваються при небезпечних, критичних, емоційних напруженнях, внаслідок посиленого надходження адреналіну в кров.

Адреналін – відповідає за виникнення стресу в організмі, а також за почуття закоханості. Гормон стресу виробляється в тварин, які переживають емоційні стосунки (любов до господаря, чи до особин протилежної статі) [2, 3]. Тоді тварини відчувають себе сміливішими, підвищується їх працездатність, підвищується частота і глибина дихання, втома настає набагато пізніше звичайного стану, за наявності цих ознак можна зробити висновок, що тварини здатні переживати такі емоції як кохання.

Щоб спростувати це, чи підтвердити зоологи досліджували мозок собак, і переконані, що наші улюбленці здатні відчувати емоції ідентичні людським. Проте, тривалий час вчені, досліджуючи чотирилапих, були переконані, що тварини не можуть любити.

Теорію здатності тварин любити підтвердив професор Грегорі Бернсон з університету Еморі, в Атланті і описав у своїй книзі «Як собаки люблять нас».

Він дослідив роботу мозку з використанням МРТ, і отримав карту активності мозку, виявив ділянку мозку, що задіяна у визначенні знайомих і незнайомих людей і тварин [4].

Попри позитивні моменти, адреналін має і іншу сторону впливу на тваринний організм, що може зменшити тривалість життя нашим улюбленцям. Потрапляння великої кількості адреналіну, як це буває при довготривалих стресах, транспортуванні, зміні власника чи його втраті, може спричинити швидке старіння організму або «зношування» окремих систем, насамперед серцево-судинної. Часті викиди адреналіну в кров призводять до того, що мозкова речовина надниркових залоз швидше виснажується, і загрожує розвитку гострої надниркової недостатності, а в особливо важких випадках навіть до зупинки серця. Стрибок адреналіну пригнічує відчуття голоду, розщеплює жири і вивільняє енергію, проте набір ваги загрожує сильним зниженням гормону і, як наслідок, погіршенням обміну речовин [4–5].

Отже, з вищезазначеного можна зробити висновок, що викиди адреналіну справляють на організм великий вплив і формують емоційний стан тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Калуев А.В. Стресс, тревожность и поведение. Киев: Энигма, 1998. 92 с.
2. Соболев В. І. Біологія: довідник, тестові завдання. Повний повторювальний курс. Кам'янець-Подільський: ФОП Сисин О.В., 2012. 796 с.
3. Боярчук О.Д. Біохімія стресу: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. Луганськ: Держ. закл. „Луган. нац. ун-т ім. Т. Шевченка”, 2013. 177 с.
4. Барабай В.А., Резніков О.Г. Фізіологія, біохімія і психологія стресу. Київ: Інтерсервіс, 2013. 313 с.
5. Гайдей О. С. Фізіологічні механізми стресу у тварин: наук. вісник Львівського нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій ім. Гжицького. 2012. Т. 14. № 2(2). С. 12–14.

УДК 619:612:636

БОГОДІСТ В.Д., студентка 2 курсу

Науковий керівник – **ЄМЕЛЬЯНЕНКО А. А.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ТОРПОР – ЯК ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЯВИЩЕ АДАПТАЦІЇ

Торпор використовується багатьма видами тварин для адаптації свого способу життя до мінливих природних умов місця проживання виду. Він пов'язаний з періодами розмноження, гібернації, міграції. Успішне використання торпору, як моделі поведінки забезпечує більш тривалі періоди в'ялого стану при зниженні доступності корму, через активність іншого виду. Такий стиль життя забезпечує постійність існування видів в умовах відсутності природного корму та низьких температур.

Ключові слова: механізм торпору, адаптація, несприятливі умови, метаболічні процеси, температура тіла.

Торпор – це явище, подібне до глибокого сну, виникаюче у певних видів ссавців та птахів. Також можна зустріти терміни «оціпеніння», «гібернація», «естівація» та «сплячка», що відрізняються за характеристикою змін

компонентів. Механізм передбачає регульоване твариною чи штучно людиною зниження температури тіла та обмінних процесів організму [3]. За сприятливих умов ці показники повертаються до норми, не порушуючи функціонування органів та систем об'єкта.

Адаптація – сукупність фізіологічних, психічних, морфологічних змін в організмі, спрямованих на пристосування до умов навколишнього середовища, з підтримкою нормального функціонування життєвоважливих систем [9]. Реакція адаптації необхідна для успішної передачі генетичного матеріалу та зберігання біорізноманіття планети.

Основна мета торпору – збереження енергії у періоди нестачі ресурсів [5]. Такий висновок ґрунтується на лабораторних дослідженнях, де за штучної відсутності корму, тварини переходили у стан торпору. Різні види тварин та птахів використовують адаптацію таким шляхом в окремі періоди життя.

У дрібних птахів реакція адаптації відбувається за рахунок зниження рівня метаболізму у нічний період [1]. Такий процес дозволяє зберегти частину енергії для наступного періоду активності під час нестачі кормових ресурсів.

Гризуни використовують оціпеніння у періоди між розмноженнями, через непередбачувані зміни у джерелах корму. Така стратегія поведінки потребує значних запасів в організмі речовин, що перетворюються в енергію, проте – дає впевненість у наявності можливості подальшого розмноження.

Деякі види кажанів тропічного регіону використовують так званій нічних торпор для виживання в умовах жорсткої міжвидової конкуренції [5]. Успішне використання такої моделі поведінки забезпечує більш тривалі періоди в'ялого стану при зниженні доступності корму, через активність іншого виду [4].

Кажани нашого регіону використовують зниження метаболізму двох видів. У теплі пори року особини знаходяться у стані денного торпору у проміжок часу між полюваннями [2, 7]. У періоди низьких температур кажани переходять у стан сезонного торпору, що характеризується тривалим часом оціпеніння [8]. Такий стиль життя забезпечує постійність існування видів в умовах відсутності природного корму та низьких температур. Проте не враховує наявність додаткових факторів, наприклад людини, що може завадити природньому проходженню торпору.

Вивчення фізіології процесів торпору необхідно для вирішення багатьох проблем у народному господарстві, науці, економіці та освоєнні космічного простору. Програма, розпочата у 2013 році вченими НАСА, спрямована на виконання завдання по дослідженню Марсу, передбачає використання глибокого торпору людей для транспортування їх у місце призначення [6].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Hainsworth FR, Wolf LL (1970) Regulation of oxygen consumption and body temperature during torpor in a hummingbird *Eulampis jugularis*. *Science* 168: 368-369
2. Geiser F (2004) Metabolic rate and body temperature reduction during hibernation and daily torpor. *Ann Rev Physiol* 66:239–274.
3. Geiser F., Stawski C., Wacker C.B., Nowack J. 2017 «Phoenix from the ashes: fire, torpor and the evolution of mammalianen dotermy»
4. Stawski C, Geiser F. 2010a. Fat and fed: frequent use of summer torpor in a subtropical bat. *Naturwissenschaften* 97:29–35.

5. Levy, O., Dayan, T., and Kronfeld-Schor, N. Interspecific competition and torpor in golden spiny mice: Two sides of the energy acquisition coin. *Integrative and Comparative Biology* 51 (3): 441-8. 2011.

6. Hall L. 2013 «Torpor in ducing transfer habitat for human stasisto Mars»

7. Grinevitch L., Holroyd S.L., Barclay R. M. R. Sex differences in the use of daily torpor and foraging time by big brown bats (*Eptesicus fuscus*) during the reproductive season. *Journal of Zoology (London)*. 1995. Vol. 235. P. 301–309.

8. Hamilton I., Barclay R. 1994 «Patterns of daily torpor and day-roost selection by male and female big brown bats (*Eptesicus fuscus*)» *Can. J. Zool.* Vol.72. P. 744–749.

9. Хардайліу С. 1984 «Функціональна біохімія адаптації»

УДК 636:612.8

ТИХОНОВ В.С., студент 2 курсу

Науковий керівник – **ЄМЕЛЬЯНЕНКО А.А.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ФІЗІОЛОГІЯ БОЛЮ ЗА ШКАЛОЮ GLASGOW

Біль є найважливішим компонентом захисної системи організму. Зовнішня реакція на біль варіюється у тварин різного виду, віку і породи. Використання шкал для оцінки болю з конкретними дескрипторами, які можуть бути оцінені і підраховані, дозволяє знизити ймовірність помилки спостерігача, дає об'єктивні дані про зміну стану пацієнта в певний період часу і є якісним маркером ефективності аналгезії.

Ключові слова: біль, шкала Глазго, ноцицептивні імпульси, собаки, кішки.

Біль – це специфічна захисна реакція організму на зовнішній подразник. Причини виникнення болю різні: від психогенної, до болю який виникає через розрив внутрішніх органів або операцій. Біль є найважливішим компонентом захисної системи організму. Це один із сигналів про ушкодження тканин і розвиток патологічного процесу, постійно діючий регулятор гомеостатичних реакцій, включаючи їхні вищі поведінкові форми. Однак це не означає, що біль має тільки захисні властивості. За певних умов, біль сам стає частиною патологічного процесу, нерідко ще більш небезпечною, ніж ушкодження, що його спричинило [1]. Повніше поняття болю було визначено Міжнародною асоціацією з дослідження болю (1979). Біль, безперечно, є відчуттям, що виникає в певній частині або частинах тіла, але він також неприємний і тому є емоційним переживанням [2, 3].

Фізіологія болю. Провідна роль у формуванні реакції організму на пошкодження належить нервовій і ендокринній системам. Нейрофізіологічні процеси в ЦНС розвиваються під впливом потоку ноцицептивних (больових) імпульсів, що беруть початок в рецепторах пошкоджених тканин. Однак за важкої травми це не єдине джерело імпульсації, що збуджує структури ЦНС. При супутніх травмах, крововтраті, гіпоксемії, ацидозі збудлива імпульсація виходить також від баро- і хеморецепторів. У тому числі пряму збудливу дію на

центральну нервову систему мають деякі біологічно активні речовини, що потрапляють в кров зі зруйнованих тканин [1, 4].

Ознаки болю. Зовнішня реакція на біль варіюється у тварин різного виду, віку і породи. На початковому етапі оцінки лікарю може допомогти власник, який знає особливості поведінки свого вихованця в тій чи іншій ситуації. Важливо розуміти, що тварини відчують біль так само, як і люди, але вони його часто приховують. Незважаючи на це, існують видимі ознаки, за якими можна визначити ступінь болю. *Аномальна поза*: (згорбившись, підтискає живіт; поза «молитви собаки»; сидить лежить в незвичайному положенні; вимушена поза). *Аномальна хода*: (скована ходьба; немає повної опори на пошкоджену кінцівку; незначна/виражена кульгавість). *Аномальні рухи*: (крутиться/метушиться; турбується; лежить нерухомо). Собаки скиглять, підвивають; кішки шиплять, гарчать. [5, 6].

Шкала оцінки болю. Використання шкал для оцінки болю з конкретними дескрипторами, які можуть бути оцінені і підраховані, дозволяє знизити ймовірність помилки спостерігача, дає об'єктивні дані про зміну стану пацієнта в певний період часу і є якісним маркером ефективності аналгезії. Існує дві основні групи шкал оцінки болю – одномірні і багатовимірні. Одномірні шкали прості у використанні та інтерпретації, але їх цінність в практиці невелика. Вони мають високий ступінь суб'єктивності (до 35 %) і низьку чутливість [7, 8].

Композитна шкала Глазго (Glasgow Composite Measure Pain Scale), заснована на семи поведінкових категоріях: поза, комфорт, вокалізація, інтерес до рани, манера поведінки, рухливість, реакція на дотик. Модифікована шкала Глазго (CMPS) підходить для застосування за гострого болю у собак, це «Скорочена композитна шкала оцінки болю Глазго» (CMPS-SF). Дану шкалу можна надійно застосовувати в умовах повсякденної практики. Вона містить 30 дескрипторів (описових одиниць) в 6 категоріях. Її використовують у тварин, що знаходяться в повній свідомості і здатних стояти на ногах без підтримки. Оцінка проводиться кожні 3-4 години після введення анальгетика. Шкала використовується як доповнення до клінічної оцінки. У ранній післяопераційний період рекомендується проводити оцінку не частіше, ніж один раз на годину, щоб мінімізувати стрес у тварини і уникнути зниження точності наступних вимірювань [9].

Під час досліджу на кішках в університеті Нового Орлеану професором Paulo V. Steagall було модифіковано і адаптовано шкалу Glasgow, для оцінки больових відчуттів у кішок. Він встановив, що залежно від інтенсивності болю проявляються характерні зовнішні ознаки: положення вух (пряmostоячі або опущені чи прижаті), ступінь закриття очей, положення голови (вище або нижче рівня плечей), положення вус, положення тіла в просторі (природне або не природне) і форма щік (овальні або запалі). Кожен з цих показників оцінювали від 0 до 2 балів, за 20-бальною шкалою. За кількістю балів можна встановити ступінь больових відчуттів. Ця шкала набула широкого використання після операційних втручань, з метою встановлення больового порогу шляхом його полегшення в період адаптації [10, 11].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Pain Management in Small Animal Medicine / Steven M. Fox / 2014.
2. Veterinary Anesthesia and Analgesia. The Fifth Edition of Lumb and Jones / edited by Dr. Kurt A. Grimm, Dr. Leigh A. Lamont, William J. Tranquilli, Stephen A. Greene, and Sheilah A. Robertson / 2015.
3. The Psychology of Pain / George R. Hansen, MD, Jon Streltzer, MD / 2005.
4. Feline Emergency and Critical Care Medicine / Kenneth J. Drobatz, Merilee F. Costello
5. Veterinary emergency and critical care procedures / Timothy B. Hackett, Elisa M. Mazzaferro / 2012.
6. Assessment Of Acute Pain In Cats / Sheilah Robertson, BVMS (Hons), PhD, MRCVS, Diplomate ECVAA, ACVAA, ACAW, & ECAWBM (Welfare Science, Ethics and Law) Michigan State University / 2014.
7. Syrjala K.L., Chapman C.R. Measurement of clinical pain: A review and integration of research findings. In: Benedetti C, Chapman CR, Moricca G (eds), Recent advances in the management of pain. New York: Raven Press, 1984.
8. Jensen M.P., Karoly P. Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. In: Turk DC, Melzack R (eds), Handbook of pain assessment. New York: Guilford Press. 1992. P.135–51.
9. Mathews K., Kronen P., Lascelles D. Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain: WSAVA Global Pain Council. J Small Anim Pract. 2014. Vol. 55. P. 10–68.
10. Calvo G., Holden E., Reid J. Development of a behaviour-based measurement tool with defined intervention level for assessing acute pain in cats. J Small Anim Pract. 2014. Vol. 55. P. 622–629.
11. Reid J., Scott E.M., Calvo G. Definitive Glasgow acute pain scale for cats: validation and intervention level. Vet Rec. 2017. Vol. 180. 449 p.

УДК 006.815/702

ЧИРКО А.В., студентка 3 курсу

Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ВИПАДАННЯ ПІР'Я У ПАПУГ

Проведені дослідження щодо вивчення можливих причин випадання пір'я у такого виду птиці як папуги. Встановлена різниця між нормою і патологією за цієї проблеми. Визначено як впливає етіологічний чинник на встановлення діагнозу.

Ключові слова: дерматологія, випадіння пір'я, папуги, етіологія.

Дерматологія птахів – досить важливий сегмент, який стосується птахів-компаньйонів. Найбільш поширена скарга, що зустрічається серед власників птахів – це випадіння чи пошкодження пір'я. Тому є досить актуальним розібратися в тому, які є етіологічні фактори випадіння пір'я у папуг. Адже випадіння пір'я може бути пов'язано із процесами старіння, із линькою, і звичайно з певним захворюванням. Для кращого розуміння дерматології птахів необхідно враховувати унікальні особливості шкіряного покриву у птиці. Встановлення причини випадання пір'я є правильним орієнтиром у встановленні діагнозу.

Метою роботи є дослідження можливих причин випадання пір'я у такого виду птаці як папуги. Встановлення різниці між нормою і патологією за даної проблеми. Як впливає етіологічний чинник на встановлення діагнозу. Різновиди причин випадання пір'я у папуг. Під час підготовки тез ми користувалися науковою літературою [1–4].

Для того щоб з'ясувати причини випадіння пера у птаці, необхідно орієнтуватися у нормальній анатомії пера птаці. Покривна система птаці значно відрізняється порівняно із ссавцями. Найочевидніша різниця в тому, що у птахів захисну роль від навколишнього середовища відіграє пір'я. Воно також необхідне їм для польоту, важливу роль відіграє і в терморегуляції, гідроізоляції, а також в шлюбних ритуалах і визначенні видів.

То ж, розглянемо безпосередньо причини випадання пір'я у папуг.

Випадіння пера у птаці не завжди є патологією, в нормі у птахів відбується процес заміни пір'я. Линька – це фізіологічний процес заміни пір'я у птахів. Пір'я не є постійною структурою в птаці, воно випадає і замінюється на циклічній основі. Втрата пера із фолікула супроводжується ростом нового на тому ж місці. Процес заміни пера (лینьки) відбувається один чи два рази на рік, залежно від виду.

Наступною причиною випадіння пера можуть бути кліщі. Кліщі роду *Spermicosptes* є досить поширеними ектопаразитами у клітках, де утримують домашніх улюбленців. Ці кліщі проводять все своє життя на птаці і ураження можуть бути помітними лише на ділянках тіла без пір'я.

Синдром хвороби дзьоба і пера. Цей синдром спричинений цирковірусом, зазвичай уражує молоде поголів'я птаці і характеризується заміною звичайного пір'я на дистрофічно змінене.

Поліомавірус також спричинює дистрофію пера. Захворювання характеризується відсутністю пухового пір'я.

Ендокринопатії – ендокринні порушення, такі як гіпотиреоз може спричинити ненормальний чи відсталий ріст пера.

Також однією із можливих причин втрати пір'я може бути генетична схильність.

Таким чином ми розглянули можливі причини втрати пір'я у папуг, з'ясували за яких умов випадіння пір'я є нормою, а за яких патологією. Встановили важливість причинного фактора у постановці діагнозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Anatomy, Clinical Presentation, and Diagnostic Approach to Feather-Picking Pet Birds, Compendium. 2003. № 25(3). P. 206–218.
2. Кучерук Л.Ю. Обмін речовин у тварин і птаці в нормі та патології. 2008–2013.
3. Корнієнко І. Змусьте птацю линяти. Наше птахівництво. 2012. № 1. С.28–30
4. Анатомія свійських тварин і птаці. \ С.К. Рудик та ін.; за ред. С.К. Рудика. Київ: Аграрна освіта, 2001. 575 с.

УДК: 636.24.14.276.36

СТОЛЯРЕНКО А.Р., магістрант

Науковий керівник – **Козій В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВАДИ ПОВЕДІНКИ У КОНЯ

Незважаючи на перший погляд комфортні умови утримання коней, у багатьох із них трапляються вади поведінки, які негативно відображаються на здоров'ї, виробничих та спортивних показниках тварин. Зокрема за прикуси коні граючи і плескаючи губами, раптом різко пригинають голову до грудей і смачно ковтають повітря, підкидаючи голову вгору. Повітря що потрапило всередину шлункового тракту може накопичуватися в шлунку і кишечнику, зумовлюючи коліки. Ще одна хвороба яка часто зустрічається «ведмежа качка» або «хитання» – коні розгойдуються з боку в бік на широко розставлених грудних кінцівках. Причиною цього є тривале перебування тварин в стайні без роботи, відсутність соціального контакту, нудьга за збідненого зовнішнього середовища.

Ключові слова: кінь, вади, поведінка, лікування, профілактика.

У сучасному світі практично не залишилося справжніх диких коней. З того часу, коли люди приручили цих тварин їх почали використовувати для своїх потреб, не враховуючи бажання і особливостей цього виду тварин. Саме тому постала проблема із шкідливими звичками і вадами.

Нерідко вади поведінки виникають від неробства – топтання майже цілу добу на десяти квадратних метрах денників або того гірше – на прив'язі в тісному стійлі. За своєю природою коні дуже норавливі тварини, саме тому постійно закритими день-два вони починають бігати по деннику, кусають собі ноги або бокову черевну стінку, можуть брикатися, ставати на годівниці. Все це призводить до дуже шкідливих звичок.

Однією із таких шкідливих звичок у коней є прикуска. Вона розвивається від того, що тварина починає плескати губами, гризти і лизати дерев'яні перегородки, годівницю. Якщо годівницю не тримають в чистоті, то залишки корму на її краях, такі як крупичі крохмалю змішуються зі слиною, оцукрюються, засихають. Коні майже всі великі ласуни і, облизуючи годівницю, раптом натикаються на солодке. Вони вилизують краї годівниці, покусують їх. Таким чином коні при звичаються замість корму заковтувати повітря. Кожного разу заковтування повітря асоціюється для коня зі смаком солодкого і тварина намагається повторювати таку поведінку, щоб знову відчути задоволення. Повторюючись, заковтування повітря закріплюється і переходить у ваду поведінки. Граючи і плескаючи губами, вони раптом різко пригинають голову до грудей і смачно ковтають повітря, підкидаючи голову вгору. Прикуска супроводжується характерним звуком відрижки. Повітря що потрапило може роздути шлунок і кишечник, тим самим зумовлювати коліки.

Оскільки поганий приклад заразливий, то прикуску швидко переймають навколишні коні. Повітряна прикуска, як вважається, є наслідком нудьги. Саме тому як лікування треба частіше випускати коня на пасовище, давати відповідну

роботу, повісити іграшки в деннику, підняти годівницю на рівні грудей тварини. З метою лікування і профілактики цієї вади також часто використовують спеціальні нашійники – це широкий ремінь, яким оперізують коня навколо шиї, щоб не дати йому зігнути м'язи шиї, коли він спробує втягнути повітря. Є досить цікавий метод з підселенням до коня ще однієї тварини, наприклад кози. В такому випадку кінь буде мати компаньйона для гри і змогу більш цікаво проводити вільний час.

Крайній захід – якщо нічого з перерахованого вище не допомагає, використовують хірургічне втручання яке проводять лише за рекомендації ветеринара. Однак слід враховувати, що операція гарантує вдалий результат лише у 50 % випадків.

Ще одна хвороба яка часто зустрічається «ведмежа качка» або «хитання» – коні розгойдуються з боку в бік на широко розставлених грудних кінцівках. Причиною є тривале стояння в стайні без роботи, відсутність соціального контакту, кінь майже весь час один і не має спілкування з тваринами свого виду. Ведмежа качка може бути наслідком розладів психіки. Подібну поведінку можна спостерігати і у психічно хворих людей, коли вони сидять на місці і коливаються вперед-назад. Деякі коні можуть розкачуватися до фізичного виснаження (покриваються "милом") і нічого не помічають навколо. Сучасні дослідження показали, що така поведінка коня допомагає його організму виробляти ендорфіни – з'єднання, що ослабляють нервову напругу і одночасно стимулюють секрецію слини, що покращує травлення. Таким чином є люди, які вважають ведмежу качку захисною реакцією організму коня від депресії або стресу. З метою лікування цієї звички використовують повноцінний моціон, при змозі забезпечують максимально можливий час вигулу коней в табуні. Якщо немає змоги випускати надовго коня, то потрібно максимально задовольнити потреби у роботі і створити комфортні умови утримання, часте спілкування і зміна обстановки значно покращить його психологічний стан.

УДК 619:616 – 092:636:612.015.11:001.891

МАЙСТРОВА Я.В., студентка 2 курсу

Науковий керівник – **ШМАЮН С.С.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ СТРЕСУ НА РІСТ, ПРОДУКТИВНІСТЬ ТВАРИН І ПТИЦІ

Представлено короткий огляд стресу та його впливу на ріст, продуктивність сільськогосподарських тварин і птиці. Один показник стресу не може бути надійним, і зазвичай більш інформативним є поєднання кількох показників стресу для оцінки добробуту тварин. Популярні показники стресу, такі як зміни гормональних профілів, можуть доповнюватися поведінковими та імунологічними змінами. Традиційні підходи недостатні для розкриття ролі великої кількості генів і взаємопов'язаних генетичних шляхів, що призводять до множинних відповідей на стреси. Завдяки кращому розумінню основної біології, змінених фізіологічних процесів і генів/білків, які беруть участь у адаптації до стресу, можна було б

розробити методику відбору тварин з кращою продуктивністю та розробити стратегії для добробуту тварин.

Ключові слова: тепловий стрес, холодний стрес, транспортний стрес, ріст тварин, продуктивність тварин.

У науковій літературі є багато матеріалів про вплив стресу на ріст, продуктивність сільськогосподарських тварин і птиці. Доведено, що підвищений рівень глюкокортикоїдів у відповідь на стрес стимулює гіпоталамічну секрецію соматостатину, який пригнічує секрецію гормону росту передньої частки гіпофіза. Очевидно, що ці гормони стресу негативно впливають на ріст тварин. Встановлено, що транспортний стрес у тварин зумовлює зниження їх маси тіла [1]. Під час транспортування відбуваються фізіологічні зміни, такі як дисбаланс електролітів, підвищена частота дихання і серцевих скорочень, дегідратація, дефіцит енергії, пов'язаний з катаболізмом [2].

Окрім транспортування, встановлено негативний вплив температурного навантаження на продуктивність тварин. Різні види, породи та індивідуальні якості тварин залежно від їх фізіологічних станів мають комфортні зони температурної толерантності. За цими межами тварини потребують додаткової енергії для терморегуляції. А у даному випадку при дії теплового стресора менша кількість енергії є доступною для росту і продуктивності тварин. Тепло, пов'язане з високою вологістю або надмірно сухим кліматом, залишається найбільш стресовим фактором для організму. У тварин, що страждають від надмірного тепла, спостерігається зменшення споживання корму, що негативно відображається на рості і продуктивності молока. Тепловий стрес у лактуючих корів призводить до зниження продукції молока та вмісту білка [3]. Падіння молочної продуктивності в гарячому середовищі є більш характерним для старших і високопродуктивних тварин, особливо на піку лактації. У тварин, які переживають холодний стрес, також знижується продуктивність молока, але її зниження менше, ніж у тварин, які піддавалися тепловому впливу. Показано, що висока температура навколишнього повітря та сонячна радіація мають негативний вплив на споживання сухої речовини, середній добовий приріст, вагу туші та товщину жиру у м'ясної худоби [4]. Повідомлялося про зниження споживання корму від 40 до 60 % у 15-місячних буйволів за високої температури та вологості [5]. Досліджено, що ознаки виробництва молока у дрібних жуйних мають негативну кореляцію з температурою або відносною вологістю. Відомо, що різні породи овець мають змінну толерантність до температури та вологості [6]. Сонячні випромінювання мають менший вплив на продуктивність молока, але більший вплив на вихід казеїну, твердості жиру та згустку у молоці овець [7]. Висока температура повітря також впливає на молочну продуктивність і молочні компоненти у кіз. Лактуючі кози, які позбавлені води під час теплового стресу, активізують ефективний механізм зниження втрат води в сечі, молоці та при випаровуванні з метою підтримки виробництва молока протягом більш тривалого часу [8]. У свиноматок, підданих тепловому впливу, через зменшення споживання корму, їх молочна продуктивність знижується, тому ріст, життєздатність і виживання їхніх поросят також зменшуються [9]. При високій

температурі навколишнього повітря у високовгодованих свиней знижується апетит і показники росту. Оскільки білкові відкладення потребують більшої енергії, ніж жирові відкладення, то туші є більш компактними при забої. У дослідженні спостерігалось зниження росту, якості ліпідів туш і якості бекону у свиней, які перебували при температурах вище термонеutralної зони [10]. Перегрупування тварин ще більше посилює стресовий стан, тоді як збільшення площі приміщень для утримання може послабити негативні наслідки теплового стресу. Кілька одночасних стресорів, таких як висока температура, висока ущільненість тварин та їх перегрупування ще більше поглиблюють зниження продуктивності свиней.

Температура навколишнього середовища, що перевищує 30 °С, призводить до зниження споживання корму, маси тіла, ваги туші, вмісту білка туші і калорій м'язів та високої смертності у курчат-бройлерів [11]. У курей відбувається зменшення маси тіла і споживання корму внаслідок теплового стресу. Виробництво яєць, вага яєць, вага оболонки та товщина оболонки значно погіршуються внаслідок теплового впливу [12].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Simulated preslaughter holding and isolation effects on stress responses and liveweight shrinkage in meat goats/ G. Kannan et al. *J Anim Sci.* 2002. Vol. 80. P. 1771–1780.
2. Das K.S., Srivastava B.B., Das N. Standing orientation and behaviour of goats during short-haul road transportation. *Small Ruminant Res.* 2001. Vol. 41. P. 91–94.
3. Ravagnolo O., Miztal I. Genetic component of heat stress in dairy cattle, parameter estimation. *J Dairy Sci.* 2000. Vol. 83(9). P. 2126–2130.
4. Shade and water misting effects on behavior, physiology, performance, and carcass traits of heat-stressed feedlot cattle/ F.M. Mitlöhner et al. *J Anim Sci.* 2001. Vol. 79. P. 2327–2335.
5. Morand-Feher P., Doreau M. Ingestion et digestion chez les ruminants soumis à un stress de chaleur. *INRA Production Animales.* 2001. Vol. 14(1). P. 15–27.
6. Finocchiaro R., JBCHM van Kaam., Portolano B., Misztal I. Effect of Heat Stress on Production of Mediterranean Dairy Sheep. *J Dairy Sc.* 2005. Vol. 88. P. 1855–1864.
7. Effects of Solar Radiation and Feeding Time on Behavior, Immune Response and Production of Lactating Ewes Under High Ambient Temperature/ A. Sevi et al. *J Dairy Sci.* 2001. Vol. 84. P. 629–640.
8. Olsson K., Dahlborn K. Fluid balance during heat stress in lactating goats. *Q JExp Physiol.* 1989. Vol. 74(5). P. 645–659.
9. Atténuer les effets de la chaleur sur les performances des porcs : la voie génétique/ D.Renaudeau et al. *INRA Production Animales.* 2004. Vol. 17(2). P. 93–108.
10. Effects of temperature stress on growth performance and bacon quality in grow-finish pigs housed at two densities/ H. M.White et al. *J Anim Sci.* 2008. Vol. 86. P. 1789–1798.
11. De Basilio V., Picard M. La capacité de survie des poulets à un coup de chaleur est augmentée par une exposition précoce à une température élevée. *INRA Production Animales.* 2002. Vol. 15(4). P. 235–245.
12. Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens/ M.M. Mashaly et al. *Poul Sci.* 2004. Vol. 83(6). P. 889–894.

ПОВЕДІНКОВІ ТА ЕНДОКРИННІ РЕАКЦІЇ НА СТРЕС

У цій статті вказується на те, що один показник стресу не може бути надійним показником, і зазвичай більш інформативним є поєднання кількох показників стресу для оцінки добробуту тварин. Біологічні реакції на стресори використовуються найчастіше як показники стресу. Поведінкові та ендокринні відповіді також слугують індикаторами стресу і добробуту тварин.

Ключові слова: індикатори стресу, поведінкові реакції на стрес, ендокринні реакції на стрес, стрес-індукуюча ситуація, симпато-адреномедулярна система.

Зміни у вокалізації, руховій активності або вираженні стереотипної поведінки можуть бути ранньою ознакою стресової ситуації. Зокрема, при вивченні впливу гострого стресу на поведінку собак [1] відмітили, що серед 58 обстежених тварин, 50 показали принаймні один тип активності або позу, що вказує на стрес. Серед поведінкових реакцій, які вказують на стрес, найчастіше були вокалізація (видання звуків), сплюснені вуха, опущений хвіст, опущена поза тіла, підняті лапи, риття землі лапами, згризання клітки, намагання сховатися, позіхання, втрата чутливості, облизування тіла тощо. Більшість собак демонстрували різноманітну поведінку та позу. Самці витрачали значно більше часу на вокалізацію, ніж самки, тоді як самки частіше, ніж самці, приймали пов'язані зі стресом пози. Самки частіше і більш тривалий час проявляли поведінкові та фізіологічні показники стресу, ніж самці.

Вівці і ягнята, тимчасово відокремлені один від одного, виражали свою стресову реакцію за рахунок збільшення висихання і рухової активності, а лошата на стресор реагували підвищенням загальної рухової активності і вокалізації [2, 3]. Молоді поросята, відокремлені від матері, сильно і часто пищать, зойкають, а іноді намагаються вистрибнути з кліток. Ці поведінкові модифікації допомагають тваринам впоратися зі стрес-індукуючою ситуацією і спілкуватися один з одним. Молочні корови демонстрували збільшення відсотка випуклості білків своїх очей, коли їх 4-денні телята були тимчасово відлучені від них. Відлучення створює стан дискомфорту серед молодняку. Це складний стрес, оскільки він включає в себе зміну в годівлі, зміну навколишнього середовища, соціальні зміни, і це заважає тварині використовувати молоко. Свині, телята і корови намагаються уникати тих людей, які їх б'ють, штовхають, вколюють, шокують або загрожують їм. Свині можуть бути в стані сильного занепокоєння і страху під впливом людини. Внаслідок цього вони можуть захворіти і навіть загинути. Голодні корови, яким не дозволяли їсти траву, яку вони могли бачити і відчувати її запах, проявляли своє невдоволення криками, трясучи головою і відкриваючи очі ненормально широко. Вокалізація, частота сечовипускання та дефекації збільшуються у великої рогатої худоби внаслідок гострого стресу. Збільшення руху розглядається як ознака збудження у великої рогатої худоби [4]. Кури виявляють особливу поведінку «розчарування», коли вони не мають доступу до їжі, води питної або до гнізда. Птиця проявляє стресову реакцію у вигляді гіперактивності, агресії, стереотипного стрибання та

клювання. Коли стрес стає довготривалим, то тварини, що знаходяться в неволі, виконують повторювані, очевидно неузгоджені дії. До них належить «плетіння» коней, що утримуються в клітках, кусання тварин, самозатиснення телят через вузькі «телячі ящики», повторювані кроки тварин зоопарку від одного кінця клітки до іншого. Кішки демонструють оборонні вокалізації, неналежне сечовипускання/дефекацію, розширення зіниць і переховування. Ознаки стресу у птиці включають депресію, дратівливість, обципування пір'я, посилене клювання, ненормальну вокалізацію та настовбурчене пір'я.

Під час стресу залучені різні ендокринні реакції для подолання стресових ситуацій. негайними ендокринними відповідями є симпато-адреномедулярна система, що вивільняє катехоламіни. Основні реакції біологічного стресу належать до системи, що вивільняє кортикостероїд, тобто кортизол, кортикостерон, альдостерон у крові. Кортикотропний рилізінг-гормон, який діє на передній гіпофіз, синтезує і вивільняє АКТГ, який у свою чергу вивільняється в периферичний кровообіг, викликаючи вивільнення глюкокортикоїдів з кори надниркових залоз. АКТГ плазми забезпечує пряме визначення стресу, тоді як кортизол забезпечує непрямий критерій стресу. Крім плазми, рівень стерильного та сечового кортизолу є хорошими показниками стресу [5]. Недоліком є те, що рівень вмісту кортизолу в плазмі природно зростає вранці і зменшується приблизно до півночі [6]. Іншим недоліком є те, що всі типи стресорів не індукують підвищення рівня кортизолу [7]. Зміни в рівнях кортизолу не відбуваються у відповідь на стрес відлучення. Складність денної активності, природне підвищення вмісту кортизолу, індивідуальна мінливість передбачає використання інших маркерів для оцінки стресу. Фекальний глюкокортикоїдний аналіз використовувався в широкому спектрі досліджень, оскільки це неінвазивна міра цих гормонів стресу. Альфа-амілаза слини також використовувалася як маркер стресу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bodnariu A. Indicators of stress and stress assessment in dogs. *Lucrări științifice medicină veterinară Timisoara* XLI. (2008). P. 20–26.
2. McGee S., Smith H.V. Accompanying pre-weaned thoroughbred (*Equus caballus*) foals while separated from the mare during covering reduces behavioural signs of distress exhibited. *Appl Anim Behav Sci.* 2004. Vol. 88. P. 137–147.
3. Moons C.P.H., Laughlin K., Zanella A.J. Effects of short-term maternal separations on weaning stress in foals. *Appl Anim Behav Sci.* 2005. Vol. 91. P. 321–335.
4. Grandin T. Behavioural agitation during handling is persistent over time. *Appl Anim Behav Sci.* (1993). Vol. 36. P. 1–9.
5. King S.L., Hegadoren K.M. Stress hormones: how do they measure up?" *Biol Res Nurs.* 2002. Vol. 4. P. 92–103.
6. Queyras A., Carosi M. Non-invasive techniques for analysing hormonal indicators of stress. *Ann Ist Super Sanita.* 2004. Vol. 40. P. 211–221.
7. Hickey M.C., Drennan M., Earley B. The effect of abrupt weaning of suckler calves on the plasma concentrations of cortisol, catecholamines, leukocytes, acute-phase proteins and in vitro interferon-gamma production *J Anim Sci.* 2003. Vol. 81. P. 2847–55.

УДК 619:616 – 092:636:612.015.11:001.891

ЗАВОРОТНА Л.В., студентка 2 курсу

Науковий керівник – ШМАЙОН С.С., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

uporotanas@gmail.com

ІМУНОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ СТРЕСУ ТА СПРИЙНЯТЛИВІСТЬ ДО ЗАХВОРЮВАНЬ

У цій статті представлені матеріали про імунологічні маркери стресу та роль останнього у сприйнятливості сільськогосподарських тварин і птиці до різних захворювань. Деякі ланки імунної системи піддаються впливу різних стресових факторів, таких як фізичні навантаження, транспорт, пошкодження тканин, інфекція. Індуковані у відповідь на стрес гормони впливають на імунну систему тварин шляхом інгібування або проліферації імунних клітин. Зокрема, кортизол пригнічує функції макрофагів, тучних клітин, нейтрофілів, базофілів та еозинофілів. І навпаки, адреналін, соматотропний гормон та пролактин, у відповідь на стрес проявляють імуномодулюючі властивості. Різноманітні стресори збільшують сприйнятливість до інфекції. Так, віруси та мікоплазми зумовлюють тварину вторинні бактеріальні інфекції, дозволяючи опортуністичним бактеріям стати патогенними.

Ключові слова: імунологічні маркери стресу, сприйнятливість до інфекції, відношення нейтрофілів/лімфоцитів, співвідношення Т-лімфоцитів (хелпер/супресор).

Імунна система надзвичайно чутлива до стресу, тому імунні зміни можна використовувати як показники стресу. Показано, що глюкокортикоїди і АКТГ впливають на проліферацію В- і Т-клітин, вироблення цитокінів і продукування антитіл, хемотаксис моноцитів і нейтрофілів, цитотоксичність натуральних кілерів [1]. Потенційні імунологічні маркери у відповідь на стрес включають відповіді лейкоцитів на антигени, слинний IgA, відношення нейтрофілів / лімфоцитів, співвідношення Т-лімфоцитів (хелпер/супресор) і плазмові цитокіни. Напружені фізичні навантаження, такі як виснажливі гонки на витривалість у коней, можуть спричинити шкідливий вплив на імунну систему, змінюючи клітинний склад крові. Індукований стрес призводить до істотного збільшення кількості лейкоцитів (лімфоцитів, нейтрофілів), величина яких пов'язана з інтенсивністю та тривалістю фізичного навантаження. Також зростають у плазмі концентрації речовин, які впливають на функції лейкоцитів: запальні цитокіни, С-реактивні білки і активовані фрагменти комплементу. Відмічено, що в момент відновлення після тренування кількість нейтрофілів продовжує збільшуватися, а кількість лімфоцитів зменшується. А тому було запропоновано, що відношення нейтрофілів/лімфоцитів може забезпечити хорошу міру фізичного навантаження (2). Співвідношення Т-лімфоцитів (хелпер /супресор), секреторні імуноглобуліни (слинний IgA) та мітоген-стимульована проліферація лімфоцитів зменшуються при синдромі перетренування [3, 4]. Нейтрофілія і лімфопенія також зареєстровані у великої рогатої худоби за стресу [5]. Є повідомлення про зниження антитіл та рівня лімфоцитів через три дні після транспортування. Досліджено, що 9 годин транспортування молодих биків індукує генну експресію в нейтрофілах крові, що збільшує їх кількість і може

посилити їх прозапальний та антибактеріальний потенціал [6]. Макрофаги та лімфоцити в бронхоальвеолярній рідині у телят змінювалися за кількістю і функціонували після короткочасного транспорту [7]. Нейтрофіли також є мішенями стресової реакції і мають важливе значення в захисті легень. Нейтрофілія із зміненим співвідношенням нейтрофілів/лімфоцитів також спостерігається під час стресу, що збільшує частку нейтрофілів [8]. Зміни у співвідношенні нейтрофілів/лімфоцитів є потенційним біологічним показником стресу та сприйнятливості до захворювань. Відомо, що кортикостероїди зменшують накопичення нейтрофілів у вогнищі запалення, наприклад, накопичення нейтрофілів є важливим для очищення або стійкості до бактеріальної інфекції. Підвищена сприйнятливість до інфекції, а також тяжкість захворювання через зміну імунної функції в реакції стресу була продемонстрована у людей, великої рогатої худоби та мишей [9-10]. Клітини Т-хелпери 1 (Th1) беруть участь у клітинному імунітеті, тоді як клітини Th2 – у синтезі антитіл. Порушення синтезу цитокінів зумовлює зміни Т-хелперів (Th) клітин з Th1 клітин до клітин Th2, що може призвести до підвищеної сприйнятливості до вірусних інфекцій [11].

Багато є повідомлень, що різні стресори збільшують сприйнятливість до інфекції. Підвищений ризик смертельних бактеріальних респіраторних інфекцій після первинної вірусної інфекції спостерігається у великій кількості різновидів тварин [12]. Транспортний стрес пов'язаний зі схильністю до респіраторних хвороб великої рогатої худоби (транспортна лихоманка у телят). Респіраторні хвороби можуть зумовлюватися бичачим герпесвірусом з наступною вторинною бактеріальною інфекцією [13]. Зв'язок між стресом і маститом великої рогатої худоби добре задокументований. Відомо, що зараження збудником туберкульозу підвищується стресом. Глюкокортикоїди підвищують сприйнятливість мишей до інфекційних хвороб. Чутливість тварин до екологічного стресу найбільша в часи, коли вони вже зазнають метаболічних стресів, пізньої вагітності, лактації. Стрес-синдром поширений у комерційних порід свиней, які використовуються для вирощування свинини з низьким вмістом жиру. Він характеризується гострою смертю, зумовленою стресовими факторами, такими як транспорт, висока температура навколишнього середовища, фізичні навантаження тощо. Ці свині особливо сприйнятливі до стресу, і якщо вони злякані, можуть захворіти або навіть спонтанно вмирати. Стрес від метаболічних проблем може знизити стійкість тварини і знизити функцію імунної системи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Blalock J.E. A molecular basis for bidirectional communication between the immune and neuroendocrine systems. *Physiol Rev.* 1989. Vol. 69. P. 1–32.
2. Nieman D.C. Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise. *Exerc Immunol Rev.* 1998. Vol. 4. P. 64–76.
3. Mackinnon L.T. Exercise, immunoglobulin and antibody. *Exerc Immunol Rev.* 1996. Vol. 2. P. 1–35.
4. Gleeson M. Biochemical and immunological markers of overtraining. *J Sports Sci Med.* 2002. Vol. 1. P. 31–41.

5. Fike K., Spire M.F. Transportation of cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2006. Vol. 22. P. 305–320.
6. Buckham Sporer K.R., Burton J.L., Earley M.A. Crowe. Transportation stress in young bulls alters expression of neutrophil genes important for the regulation of apoptosis, tissue remodeling, margination, and anti-bacterial function. *Vet Immunol Immunopathol.* 2007. Vol. 118(1-2). P. 19–29.
7. Ishizaki H., Hanafusa Y., Kariya Y. Influence of truck-transportation on the function of bronchoalveolar lavage fluid cells in cattle. *Vet Immunol Immunopathol.* 2005. Vol. 105. P. 67–74.
8. Hickey M.C., Drennan M., Earley M.B. The effect of abrupt weaning of suckler calves on the plasma concentrations of cortisol, catecholamines, leukocytes, acute-phase proteins and in vitro interferon-gamma production *J Anim Sci.* 2003. Vol. 81. P. 2847–2855.
9. Kiecolt-Glaser J.K., Bonneau R.H., Malarkey W., Kennedy S., Hughes J. Stress-induced modulation of the immune response to recombinant hepatitis B vaccine. *Psychosom Med/ R.Glaser et al.* 1992. Vol. 54. 22–29 p.
10. Galyean M.L., Perino L.J., Duff G.C. Interaction of cattle health/immunity and nutrition. *J Anim Sci.* 1999. Vol.77. P. 1120–1134.
11. Mineur Y.S., Belzung C., Crusio W.E. Effects of unpredictable chronic mild stress on anxiety and depression-like behavior in mice. *Behav Brain Res.* 2006. Vol.175. P. 43–50.
12. Effect of stress on viral–bacterial synergy in bovine respiratory disease: novel mechanisms to regulate inflammation/ P.D. Hodgson et al. *Comp Funct Genom.* 2005. Vol. 6. P. 244–250.
13. Aich Palok., Babiuk L.A., Potter A.A., Griebel P. Biomarkers for Prediction of Bovine Respiratory Disease Outcome. *OMICS.* 2009. Vol.13(3). P. 199–209.

УДК 619:616 – 092:636:612.015.11:001.891

САДОВНИК Ю.С., студентка 2 курсу

Науковий керівник – **ШМАЮН С.С.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ СТРЕСУ НА РОЗМНОЖЕННЯ ТВАРИН

У цій статті висвітлені матеріали про те, що стрес негативно впливає на відтворення тварин. Це залежить від типу стресу, генетичної схильності тварин, термінів і тривалості стресу. Стресові умови, такі як інфекція, напружені фізичні навантаження та недоїдання зумовлюють різні репродуктивні патології, такі як безпліддя, дефектні ооцити і, відповідно, зниження частоти зачаття. Репродуктивні процеси, такі як вираження сексуальної поведінки, овуляція та імплантація ембріонів, контролюються нейроендокринною системою. Зміни в нейроендокринних реакціях внаслідок стресу можуть вплинути на ці процеси.

Ключові слова: стрес, розмноження тварин, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, гонадотропін-рилізінг гормон, кортикотропін-рилізінг фактор.

Стрес стимулює гіпоталамус, гіпофіз і гонади, впливає на секрецію гонадотропін-рилізінг гормону (GnRH) в гіпофізарну портальну кров. Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система стимулюється і виробляє кортикотропін-рилізінг фактор (CRF) та аргінін, вазопресин. Кортикотропін-рилізінг (CRF) взаємодіє з нейронами, що продукують GnRH, пригнічуючи секрецію гонадотропіну. Лептин і адипонектин забезпечують зворотний зв'язок з гіпоталамусом для вивільнення GnRH. Кортикотропні гормони продукують нейропептиди адренкортикотропного гормону (АКТГ), бета-ендорфін і альфа-меланоцит-стимулюючий гормон внаслідок стресового впливу. АКТГ діє на кору надниркових залоз, щоб стимулювати синтез і секрецію глюкокортикоїдів.

Глюкокортикоїдна дія зворотного зв'язку на головний мозок також пригнічує надактивність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Симпато-адреналова система активується у відповідь на стрес і виробляє катехоламіни (адреналін, нонадреналін і допамін). Гормони, які містять компоненти гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, такі як CRF, аргінін, вазопресин, АКТГ і глюкокортикоїди, інгібують секрецію GnRH/гонадотропіну на рівні гіпоталамуса та/або гіпофіза. CRF інгібуює вивільнення GnRH в гіпофізарній портальній крові або в генераторі імпульсів GnRH. Аргінін-вазопресин і АКТГ інгібують секрецію лютеїнотропного гормону (ЛГ) за рахунок зниження чутливості гіпофіза до GnRH, а також зменшення вивільнення GnRH.

Ефекти теплового стресу на розмноження молочної худоби широко вивчені. Тепловий стрес у літні місяці знижує рівень зачаття молочних корів, що годують, з 40–60 до 10–20 % [1]. Це має негативний вплив на передній гіпофіз, преовуляторний фолікул, жовте тіло, розвиток ембріонів і ендометрію, що призводить до зниження фертильності та втрати плоду. На поведінку еструсу у великої рогатої худоби та буйволів впливає тепловий стрес влітку, що призводить до невираженого еструсу або зниження інтенсивності еструсів і зменшення тривалості. Тепловий стрес пошкоджує фолікули яєчників і зумовлює зниження синтезу естрадіолу, що впливає на експресію тички, овуляцію та жовте тіло [2, 3]. Стрес призводить до порушення сперматогенезу, зниження параметрів фертильності сперматозоїдів і порушення фолікулогенезу. Катехоламіни перешкоджають транспортуванню гамет і зменшують кровообіг [4]. Ранні втрати ембріонів у тваринництві є поширеними внаслідок стресу. Результатами пренатального материнського стресу є збільшення частоти спонтанних абортів, передчасні пологи і низька вага при народженні. Материнський пренатальний стрес може зумовлювати надмірну активність та порушення нервово-ендокринної регуляції системи у потомства [5]. Велика рогата худоба, вівці в тепловому стресі демонструють зменшені маткові і пупкові потоки крові, внаслідок чого зменшується забезпечення киснем плода. Тепловий стрес також шкідливо впливає на інтенсивність еструсу та розвиток ембріона в овець [6]. Термін експлуатації збільшується через стрес, що виникає внаслідок молочної лихоманки або кульгавості у молочних корів [7]. Стрес внаслідок транспортування молочної худоби знижує секрецію ЛГ у відповідь на екзогенний GnRH [8]. Обмеженість та утримання овець підвищують концентрацію кортизолу в плазмі і одночасно зменшують відповідь гіпофіза на введення GnRH [9]. А розлади харчової поведінки, аменорея, зумовлена фізичними вправами, і функціональна гіпоталамічна аменорея, супроводжуються низькими рівнями лептину в сироватці крові [10].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Wolfenson D., Roth Z., Meidan R. Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects *Anim Reprod Sci.* 2000. Vol. 60–61. P. 535–547.
2. Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle/ S.J. Wilson et al. *J Dairy Sci.* 1998. Vol.81. P. 2132–2138.
3. Use of radio frequency data communication system, HeatWatch, to describe behavioral estrus in dairy cattle/ R.L. Nebel et al. *J Dairy Sci.* 1997. Vol. 80 Suppl. 1. 179 p.

4. Does cortisol acting via the Type II Glucocorticoid Receptor mediate suppression of pulsatile luteinizing hormone in response to psychosocial stress?/ K.M. Breen et al. *Endocrinology*. 2007. Vol. 148. P. 1882–1890.
5. Prenatal maternal stress: effects on pregnancy and the (unborn) child/ E.J.H. Mulder et al. *Early Hum Dev*. 2002. Vol. 70. P. 3–14.
6. Influence of thermal stress on estrus behaviour and fertility of native Malpura sheep under semi-arid region of India/ V.P. Maurya et al. *Indian J Anim Sci*. 2011. Vol. 81. P. 15–18.
7. Dobson H., Smith R.F. What is stress, and how does it affect reproduction? *Anim Reprod Sci*. 2000. Vol. 60–61. P. 743–752.
8. Dobson H., Smith R.F. Stress and reproduction in farm animals. *J reprod fertil Suppl*. 1995. Vol. 49. P. 451–461.
9. Tilbrook A.J., Turner A.I., Clarke I.J. Effects of stress on reproduction in non-rodent mammals, the role of glucocorticoids and sex differences. *Rev Reprod*. 2002. Vol. 5. P. 105–113.
10. Basdevant A., Ciangura C. Leptin. from gene to energy balance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007. Vol. 115. P. 423–427.

УДК 619:614.31:637.5.07

ХОДАКІВСЬКА Р.М., студентка 2 СП (Б) курсу
Науковий керівник – **ЛЯСОТА В.П.**, д-р вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
Lyasota777@gmail.com

БЕЗПЕЧНІСТЬ ТА ЯКІСТЬ ЯЛОВИЧИНИ ЗА УМОВ АГРОПРОМИСЛОВОГО РИНКУ КИЇВЩИНИ

З метою запобігання втратам м'ясної сировини при обробці, а також при виробництві м'ясних продуктів експериментально і теоретично обґрунтована необхідність визначення яловичини якостей *NOR*- та *PSE* за органолептичними, морфологічними показниками, а також за величиною рН та вмістом пігментів. Для експресного та ефективного визначення яловичини якостей *NOR*- та *PSE* у державній лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи на ринку використовувати запатентовані фотометричні методи. Науково обґрунтовано та експериментально доведено доцільність постійного проведення ветеринарно-санітарної оцінки яловичини різних підприємств Київщини, згідно з чинними національними стандартами та нормативно-правовими актами України.

Ключові слова: яловичина, міжнародні вимоги, високоякісні продукти тваринництва, здоров'я населення.

У найближчий час, в зв'язку з входженням України в СОТ, урядом поставлено завдання здійснити заходи для послідовного переходу до нових міжнародних вимог щодо безпеки і якості сировини та харчових продуктів, і в тому числі з питань ветеринарно-санітарного контролю продукції тваринного походження. Забезпечення населення високоякісними продуктами рослинництва і тваринництва – одне з найважливіших завдань працівників аграрного сектору України. [1–6, 9–11].

Проведено ветеринарно-санітарну оцінку яловичини різних підприємств Київщини згідно з діючими стандартами, визначено її якість та удосконалено методи проведення її експертизи.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні завдання: проведення аналізу частоти виявлення у яловичині якостей *NOR*- та *PSE*, отримані від туш тварин віком 24–36 місяців на ринках м. Біла Церква Київської області; провести ветеринарно-санітарну оцінку за органолептичними та біохімічними показниками яловичини якостей *NOR*- та *PSE*; провести ветеринарно-санітарну оцінку за фізико-хімічними, мікробіологічними, морфологічними показниками яловичини якостей *NOR*- та *PSE*; удосконалити та розробити експресні методи визначення яловичини якостей *NOR*- та *PSE* за допомогою фотоелектроколориметру; на основі експериментальних даних розробити науково-практичні рекомендації для виробництва.

Методи дослідження – органолептичні, біохімічні, фізико-хімічні, мікроскопічні, мікробіологічні, морфологічні, варіаційно-статистичні [7, 8].

В роботі теоретично обґрунтовано та експериментально підтверджено необхідність проведення ветеринарно-санітарної оцінки яловичини якостей *NOR* та *PSE* *DFD*, отриманої від бичків чорно-рябої породи віком 24–36 місяців після дозрівання. Визначено оптимальні показники якості яловичини якостей *NOR*, *PSE*, *DFD*. Удосконалений та розроблений новий фотометричний метод визначення загального вмісту пігментів та інтенсивності кольору.

Яловичина, отримана від бичків якості *NOR* реєструвалася в 85,2 %, якості *PSE* – 11,4 % випадків, *DFD* – в 19,6 %. Достатньо часто (31,0 %) зустрічається яловичина, яка потребує спеціальної обробки для поліпшення її якості. Показники рН яловичини якостей *PSE*, *DFD* через годину після забою великої рогатої худоби становили, відповідно – $5,11 \pm 0,14$ та $6,21 \pm 0,17$ порівняно з якістю *NOR* ($6,02 \pm 0,12$). Яловичина якостей *PSE* та *DFD* мала гірші органолептичні показники, нижчу біологічну цінність порівняно з яловичиною *NOR*. Відносна біологічна цінність яловичини якості *PSE* становила в середньому 67,3 %, а яловичина якості *DFD*, відповідно – 62,4 %.

Вміст вологи в яловичині якості *PSE* був вищим в 1,07 разів порівняно до показників яловичини *NOR*, а в яловичині якості *DFD* – меншим в 1,2 разів. Вміст сухих речовин був найменшим в яловичині якості *PSE* – 20,14 %, що на 21,2 % менше порівняно до показників яловичини якості *NOR*. Вміст золи в усіх якостях яловичини коливався в межах від 1,03 до 1,19 %. Вміст протеїну був найвищим в яловичині якості *DFD*, що в 1,5 разів більше показників яловичини якості *NOR*.

Вміст жиру найменший в яловичині якості *PSE*, що в 0,7 рази менше порівняно з показниками якості *NOR*. Вологоутримувальна здатність яловичини була найнижчою в якості *PSE* – $52,27 \pm 2,31$ %, що в 1,2 разів менше, а в яловичині якості *DFD* – в 0,7 разів більше порівняно з показниками якості *NOR*. Вміст глікогену був найнижчим в яловичині якості *DFD* – $127,65$ мг %, що на 54,9 % менше, а в яловичині якості *PSE* – меншим на 7,13 % порівняно з показниками якості *NOR*.

Вміст молочної кислоти був найбільшим в яловичині якості *PSE* – в 1,23 рази, а в яловичині якості *DFD* – меншим в 3,4 рази порівняно з показниками якості *NOR*. Вміст глюкози був більшим в яловичині якості *PSE* – в 1,3 рази, а в

DFD – меншим в 1,6 рази порівняно з показниками якості NOR. Вміст триптофану в яловичині якості PSE та DFD був меншим у 1,08–1,05 рази порівняно до показників яловичини якості NOR. Вміст оксипроліну в даних якостях був більшим в 1,05–1,1 рази порівняно до показників яловичини якості NOR. Білково-якісний показник був нижчим в яловичині якості PSE.

Розроблено експресний фотометричний метод вдосконалення визначення загального вмісту пігментів в яловичині якостей NOR, PSE, DFD, вірогідність якого становила 98,3 % порівняно з показниками рН. Установлені показники оптичної густини по загальному вмісту пігментів в яловичині якості NOR в межах: 8,43–10,17 Б, PSE 1,68–2,41 Б та DFD 16,22–18,89 Б.

Таким чином, науково обґрунтовано та експериментально доведено доцільність постійного проведення ветеринарно-санітарної оцінки яловичини різних підприємств Київщини згідно з чинними стандартами, визначати його безпечність та якість. Розроблено експрес-метод проведення експертизи яловичини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондратьева Н. Ответственность государства за безопасность пищевых продуктов. Мясной бизнес. 2015. № 4. С. 48–49.
2. Ahn-D.U., Nam-K.C., Du-M. Volatile production in irradiated normal, pale soft exudative (PSE) and dark firm dry (DFD) beef under different packaging and storage conditions. J. Meat Science. 2015. Vol. № 57. № 4. P. 419–426.
3. Krzysztoforski K., Kolczak T. Transaminase (GOT and GPT) activity in skeletal muscles of cattle, pigs and poultry (PSE and DFD quality). Polish Journal of Food and Nutrition Science. 2017. Vol. № 9. № 4. P. 69–72.
4. Berman N.G. Vergleiche postmortaler veränderungen der ultrastruktur in M. masseter und M. long dorsi bei schwein meat PSE fleisch. Arch Experim. Veterinarmed. 2015. № 29. P. 717–720.
5. Лосева Н.С. Влияние свойств DFD говядины на цвето образование. Качество сырья, ветсанэкспертиза и санитарно-микробиологические основы производства мяса и мясопродуктов: сб. науч. тр. Москва, 2014. С. 17–19.
6. Groegaert T., van Hoof J. Colour development in cured normal and DFD-porc boston shoulders. 35-th International Congress of Meat Science and Technology. 2015. Vol. 5. № 2. P. 710–715.
7. Бутко М.П., Костенко Ю.Г. Руководство по ветеринарно-санитарной экспертизе и гигиене производства мяса и мясных продуктов. Москва: РИФ “Антиква”, 2014. 607 с.
8. Правила передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів. Затверджені наказом Голови Держдепартаменту ветеринарної медицини № 28 від 7.06.2002 року та зареєстровані в Мінюсті України 21 червня 2002 року за № 524/6812. 2002.
9. Журавская Н.К., Гутник Б.Е., Журавская Н.А. Технохимический контроль производства мяса и мясопродуктов. Москва: Колос, 2012. 174 с.
10. Олійник Л.В. Ветеринарно-санітарний контроль харчових токсикоінфекцій. Київ: Аграрна наука, 2014. 200 с.
11. Якубчак О., Мельничук С., А. Звон, Е. Дейнеко НАССР – эффективная превентивная система гарантии безопасности продуктов питания. Мясной бизнес. 2014. № 7 (25). С. 68–69.

УДК 619: 614.31:637.5'64:616.995

ДОВБИШ В.В., студентка

Науковий керівник – **БУКАЛОВА Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ПІСЛЯЗАБІЙНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТРИХІНЕЛЬОЗУ

Результати проведених досліджень підтвердили високу діагностичну ефективність методу пепсинізації, впроваджуваного нині в Україні, згідно з Регламентом комісії (ЄС), №2075/2005 від 05.12.2005 р. «Про запровадження спеціальних правил для організації офіційного контролю за трихінельозом у м'ясі», в якому вказано, що держава-член ЄС, до якого прагне наша країна, може використовувати метод компресоріумного дослідження лише до 31 грудня 2009 р. Наукові дослідження щодо ефективності чинних в Україні методів післязабійної діагностики засвідчують, що метод пепсинізації (перетравлення проб у штучному шлунковому соку) виявляє слабке, середнє й інтенсивне ураження трихінельозних туш свиней, а компресоріумна трихінелоскопія, виявляє лише середнє та інтенсивне ураження туш личинками трихінел, що дає можливість установити їх вік і термін ураження свиней і, як результат – визначення джерела трихінельозної інвазії. Продукти харчування, виготовлені із трихінельозних туш, залишаються небезпечними за різного технологічного процесу, тому ступінь їх ураження необхідно досліджувати методом пепсинізації.

Ключові слова: трихінельоз, синантропні, природні осередки інвазії, компресоріумна трихінелоскопія, метод штучного перетравлення.

Захворювання на трихінельоз донині залишається актуальною проблемою ветеринарної медицини для багатьох країн світу, адже його збудники циркулюють серед домашніх, диких та синантропних тварин, що є причиною виникнення трихінельозних осередків. Хвороба спричинює ускладнення, часто з летальними наслідками у людей, і за характером епідемічних спалахів нагадує інфекційні хвороби (тиф, туляремію, дизентерію та ін.), а за злоякісністю трихінельоз немає собі подібних.

Мета – порівняльна ефективність методів післязабійної діагностики трихінельозу та надання рекомендацій щодо їх запровадження у виробництво.

Методика дослідження – компресоріумна трихінелоскопія і метод пепсинізації, згідно із затвердженими «Рекомендаціями міжнародної комісії з трихінельозу щодо методів боротьби з трихінельозом домашніх і диких тварин, м'ясо яких вживається в їжу людиною» і Регламентом комісії (ЄС), №2075/2005 від 05.12.2005 р. «Про запровадження спеціальних правил для організації офіційного контролю за трихінельозом у м'ясі». Робота виконана на об'єктивному матеріалі, що надходив до НДІ ветсанекспертизи та кафедри паразитології і фармакології Білоцерківського НАУ.

Новизна виконаної наукової роботи полягає у виявленні личинок трихінел у свинині, ураженій трихінелами за різних умов і термінів її зберігання й різних методів дослідження: компресоріумна трихінелоскопія й метод пепсинізації (штучного перетравлення).

Проведені дослідження виявили тенденцію розпаду личинок у м'ясі гниючому. Дослідження такого м'яса методами компресоріумної трихінелоскопії й пепсинізації дали змогу стверджувати, що, навіть через 5–6 міс. зберігання гниючого м'яса, частина личинок трихінел залишається рухливою, а значить, життєздатною, що свідчить про величезне значення трупів тварин різних видів у циркуляції трихінельозної інвазії.

У виготовленому фарші із ураженої свинини, впродовж 2-х і 3-х тижнів ще зберігаються личинки трихінел, про що свідчать результати дослідження фаршу методом перетравлення в штучному шлунковому соку (ШШС). Частина личинок, виявлених в осаді, за його підігрівання слабко рухалися, отже, під час дослідження вони були живими.

Достатньо добре зберігалися личинки трихінел у замороженому м'ясі, їх значну кількість (5–17 у дослідженій пробі) знаходили за компресоріумного методу дослідження і більше – за методу пепсинізації (в осаді більша частина личинок рухалися). У м'ясі копченому шляхом компресоріумної трихінелоскопії виявлені живі личинки трихінел у 4-х із 8-ми проб, а їх кількість була мінімальною – 1–2 личинки в 48 зрізах, але в усіх 12-ти пробах, досліджених методом перетравлення в ШШС, більшість личинок були живими. У м'ясі засоленому личинки трихінел зафіксовані в 5-ти із 8-ми проб, а мінімальна їх кількість в осаді становила від 8-ми до 14-ти. Більшість личинок були рухливими.

Дані дослідження дозволили стверджувати, що, у м'язах як свіжої туші, так і підданої певній технологічній обробці (засолюванню, заморожуванню, варінню та коптінню) більш ефективним методом виявлення личинок трихінел виявився метод штучного перетравлення.

Наукові дослідження стосовно ефективності чинних методів післязабійної діагностики трихінельозу свідчать, що метод пепсинізації виявляє слабке, середнє й інтенсивне ураження трихінельозних туш, тоді як компресоріумна трихінелоскопія виявляє середнє та інтенсивне ураження туш свиней личинками трихінел і дає можливість установити їх вік, а значить, термін ураження свиней. Отже, це сприяє визначенню часу ураження свиней трихінелами та джерела трихінельозної інвазії.

На сьогодні Україна залишається неблагополучною територією щодо гельмінтозу-зоонозу – трихінельозу. Функціонуючими на її території є синантропні та природні осередки цієї інвазії.

Наукові дослідження щодо ефективності випробовуваних методів післязабійної діагностики засвідчують, що метод пепсинізації виявляє слабке, середнє й інтенсивне ураження трихінельозних туш свиней, а метод компресоріумної трихінелоскопії виявляє середнє й інтенсивне ураження личинками трихінел туш, що дає можливість установити термін ураження ними свиней та джерело трихінельозної інвазії.

Необхідно застосовувати сучасні вдосконалені методи діагностики трихінельозної інвазії для попередження масового ураження людей.

Продукти харчування, виготовлені із трихінельозних туш за різного технологічного процесу, є небезпечними, а ступінь їх ураження необхідно досліджувати сучасним методом пепсинізації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Артеменко Ю.Г., Артеменко Л.П. Сучасна діагностика трихінельозу свиней в Україні. Ветеринарна медицина України. 2005. № 1. С. 23–26.
2. Артеменко Ю.Г., Артеменко Л.П., Небещук О.Д. Основні напрями боротьби з трихінельозом в Україні на сучасному етапі. Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. Біла Церква, 2006. Вип. 39. С. 51–57.
3. Сучасна діагностика трихінельозу (методичні рекомендації) / В.М. Горжеєв та ін. Київ: ДНДІЛДВСЕ, 2014. 33 с.
4. International commission on trichinellosis: recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals intended for human consumption / H.R. Gamble et al. Vet. Parasitol. 2000. Vol. 93. P. 393–409.
5. Kapel С.М. Infectivity, persistence, and antibody response to domestic and sylvatic *Trichinella spp.* in experimentally infected pigs. International Journal for Parasitology. 2000. Vol. 30. P. 215–222.

УДК 619:614.31:637.1/.5

МУРАВСЬКА М.О., ХРАМОВА Л.О., магістранти
Науковий керівник – **ХІЦЬКА О.А.,** канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ВИКОРИСТАННЯ ІФА ДЛЯ КОНТРОЛЮ НЕБЕЗПЕЧНИХ ФАКТОРІВ ТА ФАЛЬСИФІКАЦІЇ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

В роботі проведено аналіз джерел літератури щодо можливостей застосування імуноферментного аналізу для контролю якості та безпечності харчових продуктів, його переваг і недоліків, порівняно з іншими аналітичними методами.

Ключові слова: харчові продукти, фальсифікація, небезпечні фактори, імуноферментний аналіз.

Погіршення екологічної ситуації, забруднення харчових продуктів та води становлять потенційні ризики та викликають потребу в розробленні й застосуванні простих, недорогих і швидких методів досліджень [1].

Мета роботи – провести аналіз літературних джерел щодо можливостей ІФА та його застосування у галузі харчової безпеки.

Імуноферментний аналіз є офіційним методом контролю харчових продуктів у країнах Європейського Союзу, оскільки сьогодні цей метод є найбільш універсальним та інформативним. В Україні метод ІФА широко використовують для моніторингу залишків забруднювальних речовин,

токсикантів та ветеринарних препаратів у кормах, тваринах та харчових продуктах [2].

Як зазначають [3, 4], основними перевагами ІФА порівняно з іншими аналітичними методами є його висока відтворюваність, чутливість і специфічність; відсутність потреби у спеціальному обладнанні та його додатковому обслуговуванні, у спеціальних навичках персоналу; можливість аналізування великої кількості проб; низька собівартість; можливість стандартизації методу. Джерела літератури [5, 6] свідчать про те, що чутливість тест-ELISA не нижча, ніж чутливість хроматографічних методів дослідження і даний метод придатний для контролю залишків речовин у біологічному матеріалі. Так, порівняння основних лабораторних методів дослідження біологічного матеріалу показали [7, 8], що чутливість та специфічність методу прямої імунофлюоресценції становить 80–95 %, бактеріологічного – відповідно 80–100 і 100 %, полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) – 95–100 %, методу ІФА – відповідно 95 і 96–99 %.

Сьогодні розроблені численні тест-системи ІФА, у тому числі для визначення гормональних стимуляторів росту й тиреостатиків, алергенів, залишків антимікробних речовин, пестицидів, мікотоксинів, ідентифікації збудників інфекційних хвороб тварин та харчових хвороб бактеріального походження тощо [9–13].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Development and application of immunoassay for biological and environmental monitoring. *Multiple Stresses in Ecosystems* / A.S. Harris et al. Washington: Lewis Publishers. 1998. P. 135–153.
2. Методичні вказівки щодо організації та виконання плану державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та інших забруднювачів у живих тваринах, необроблених харчових продуктах тваринного походження: метод. вказівки/ В.О. Загребельний та ін. Київ. ДНДІЛДВСЕ, 2015. 45с.
3. Євлаш В.В., Самойленко С.О., Отрошко Н.О., Буряк І.А. Експрес-методи дослідження безпечності та якості харчових продуктів: навч. посібник. Харків. ХДУХТ, 2016. 336 с. 1 електрон. опт. диск (CD-ROM); 12 см. Назва з тит. екрана.
4. Шемедюк Н.П. Характеристика можливостей імуноферментного аналізу. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. Т 18. № 2 (66). 2016. С. 212–216.
5. Янович Д.В. Концентрування залишків антибіотиків у молочних продуктах глибокої переробки. *Молочное дело*. 2013. № 5. С. 29.
6. Янович Д.В., Вплив розвитку сучасних технологій в галузі харчової аналітики на рівень світових вимог до показників якості та безпеки меду. *Производственная лаборатория*. Вип. 1(52). 2014. С. 20–23.
7. Загребельний В.О., Петренко О.С., Алексеєва Г.В. Оцінка чутливості імуноферментного аналізу для діагностики ензоотичного лейкозу великої рогатої худоби. *Ветеринарна медицина України*. 3(229). 2015. С. 9–12.
8. Левчук І.В., Кіщенко В.А., Голубець О.В. Удосконалення технології процесу визначення пестицидів у насінні олійних культур методом імуноферментного аналізу. *Харчова промисловість*. 2008. № 7. С. 25–28.
9. Лихолат О., Вишнікіна О. Контроль залишкових гормональних препаратів у харчових продуктах. *Товари і ринки*. № 1. 2011. С. 183–191.

10. Van Egmond H.P., Schothorst R.C., Jonker M.A. Regulations relating to mycotoxins in food: perspectives in a global and European context. *Anal. Bioanal. Chem.* 2007. 389 (1). P. 147–157.

11. Residues from veterinary medicinal products, growth promoters and performance enhancers in food-producing animals: a European Union perspective/ J. Serratos et al. *Rev. Sci. Tech.* 2006. 25(2). P. 637–653.

12. Лінійчук Н.В. Аналіз системи контролю залишків антибактеріальних речовин в необроблених харчових продуктах в Україні. *Ветеринарна біотехнологія.* 32 (2). 2018. С. 322–327.

13. Гайдей О.С., Новожицька Ю.М. Класифікація алергенів та методи їх дослідження. *Збірник наук. праць Харків. ДЗВА.* Вип. 103. 2017. С. 238–240.

УДК 619:614.31:637.5

ПОПЛАВСЬКИЙ М.А., ПОПЛАВСЬКА С.С., магістранти

Науковий керівник – **ХИЦЬКА О.А.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ НЕБЕЗПЕЧНИХ ФАКТОРІВ ТА РИЗИКІВ ЗА ВИРОБНИЦТВА ВАРЕНИХ КОВБАСНИХ ВИРОБІВ

Проведено аналіз застосування системи управління безпечністю харчових продуктів (НАССР) та встановлені критичні точки контролю з врахуванням особливостей технологічного процесу виробництва варених ковбасних виробів на переробному підприємстві. Ідентифіковано чотири критичні контрольні точки з аналізом ймовірних харчових ризиків, які можуть спричинити небезпечні фактори, що потрапляють у харчовий продукт за недотримання належної виробничої та гігієнічної практик.

Ключові слова: варені ковбасні вироби, небезпечні фактори, ризики.

Забезпечення стабільності показників якості й безпеності харчових продуктів є головним завданням сучасних м'ясопереробних підприємств. Це дозволить вітчизняним виробникам бути конкурентоздатними як на внутрішньому, так і зовнішньому ринках [1].

Сьогодні актуальною моделлю управління безпечністю харчових продуктів є НАССР (Hazard Analysis Critical Control Points) – система оцінювання й контролю небезпечних факторів харчових продуктів за методом аналізу ризиків, які можуть бути наслідком дії небезпечних факторів (хімічних, фізичних чи біологічних чинників), у критичних точках контролю [2, 3].

Під час ідентифікації критичних точок контролю важливо проаналізувати всі можливі небезпечні чинники, які за недотримання гігієнічних умов та відсутності належного контролю можуть становити ризики для людей (спричинити захворювання, травми тощо).

Мета роботи – провести аналіз функціонування системи НАССР і небезпечних факторів, що можуть впливати на безпеність варених ковбасних виробів на різних етапах виробництва.

Ознайомилися з комплектом нормативно-технічної документації та технологічним процесом. Для визначення критичних точок контролю (КТК) нами були проаналізовані всі операції, включені в блок-схеми виробництва

продукції, а також небезпечні фактори. КТК встановлені за допомогою «дерева рішень», а також шляхом проведення оцінки потенційного ризику кожного небезпечного фактора. Оцінку потенційного ризику небезпечного фактора проводили за допомогою діаграми аналізування ризиків та методом аналізу можливих помилок і наслідків (FMEA).

Проаналізовані окремі технологічні етапи виробництва варених ковбас в умовах м'ясопереробного підприємства та встановлені чотири критичні контрольні точки. КТК-1 розміщується на етапі обвалювання та жилювання м'яса, де ймовірні ризики можуть бути пов'язані з потраплянням до сировини фізичних небезпечних факторів у разі недотримання технології підготовки сировини (наприклад, скалки кісток) та біологічних факторів – мікробне забруднення у разі недотримання гігієнічних умов. КТК-2 стосується підготовки та використання харчових добавок, зокрема розчину нітриту натрію (хімічний небезпечний фактор), передозування якого може стати причиною отруєння споживачів. КТК-3 ідентифікована на етапі термічної обробки ковбас, де існує висока ймовірність їх мікробного забруднення (біологічні небезпечні фактори). Причиною може бути порушення параметрів варіння (термін, час, перепад тиску), що сприяє виживанню патогенних мікроорганізмів або можливе повторне забруднення продукту. КТК-4 знаходиться на етапі охолодження готових ковбасних виробів, оскільки за недотримання належних гігієнічних та температурних умов існує висока ймовірність повторного мікробного обсіменіння (біологічні небезпечні фактори). Тому на цих КТК важливим є постійний моніторинг, що дозволяє вчасно розробляти корегувальні дії та попереджувати ймовірні ризики.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Крисанов Д. Ф. Агропродовольча продукція в координатах якості та безпечності. Економіка АПК. 2011. № 1. С. 12–19.
2. Белов Ю.П. Розробка та впровадження системи управління безпечністю харчових продуктів НАССР. Світ якості України. 2005. № 2. С. 42–45.
3. Food Quality and Safety Systems: A Training Manual on Food Hygiene and the Hazard Analysis and Critical Control Point (НАССР) System. Rome : FAO, 1998. 232 p.

УДК 619:579.67:614.31:637.12/.3

СЛІЗАРОВА А.І., магістрант

Науковий керівник – **ХІЦЬКА О.А.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

МОНІТОРИНГ КІЛЬКОСТІ МАФАнМ ТА СОМАТИЧНИХ КЛІТИН У ЗБІРНОМУ МОЛОЦІ

Середня кількість мезофільних аеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів у молоці становила $281,2 \pm 21,16$ тис. КУО/см³. Уміст соматичних клітин в дослідженому молоці становив у середньому $158,6 \pm 4,56$ тис./см³, що відповідало вимогам екстра гатунку. Загальне бактеріальне обсіменіння молока від початку технологічного процесу до відправлення на молокопереробне підприємство збільшувалося в 11,5 разів.

Ключові слова: молоко коров'яче незбиране, мастит, КМАФАНМ, соматичні клітини, моніторинг.

Програма контролю здоров'я тварин та безпеки молока включає регулярний моніторинг мікробного забруднення молока та вміст в ньому соматичних клітин [1, 2].

У нормі соматичні клітини містяться у молоці корів у незначній кількості – до 200 тис./см³. Кількість цих клітин значно зростає за захворювання корів на мастит, у кінці лактації та в молозивний період. У молоці з високим вмістом соматичних клітин наявні мікроорганізми – збудники маститу, які становлять ризики для здоров'я людини [3, 4].

Метою роботи було провести контроль збірного коров'ячого молока за показниками вмісту МАФАНМ та соматичних клітин в умовах молочно-товарної ферми ПрАТ «Агрофорт» м. Кагарлик Київської області.

Результати наших досліджень свідчать про те, що переважна кількість (60 %) проб молока за показником мікробного забруднення відповідали вищому гатунку за національним стандартом, а 40 % – першому (табл. 1).

Таблиця 1 – Кількість МАФАНМ та вміст соматичних клітин у молоці

| № проби | Кількість МАФАНМ, тис. КУО/см ³ | Уміст соматичних клітин, тис./см ³ |
|---------|---|--|
| 1 | 196 | 167 |
| 2 | 248 | 138 |
| 3 | 237 | 156 |
| 4 | 349 | 160 |
| 5 | 181 | 148 |
| 6 | 337 | 139 |
| 7 | 290 | 164 |
| 8 | 361 | 178 |
| 9 | 354 | 180 |
| 10 | 259 | 156 |
| M±m | 281,2±21,16 | 158,6±4,56 |

Значний вплив на якість і безпеку молока має технологія його отримання. Санітарний стан доїльного обладнання та молочного інвентарю є одним із головних чинників отримання молока належної якості в умовах механізованого доїння. Нами було проведено дослідження мікробного забруднення молока на різних етапах технологічного процесу (табл. 2).

Таблиця 2 – Показники мікробного забруднення збірного молока за ходом технологічного процесу

| Показник | КМАФАНМ, тис. КУО/см ³ |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| Молоко на виході з молокопроводу | 138,4±14,30 |
| Молоко з охолоджувача | 248,9±21,29 |
| Молоко з автоцистерни | 367,9±39,23 |

Як видно з одержаних даних, мікробне забруднення молока на лінії виходу з молокопроводу до резервуара зросло в 1,8 рази, а після вивантаження з танка до транспортування на молокопереробне підприємство – в 1,5 рази. Отже, досліджене збірне молоко під час надходження на молокозавод за показником КМАФАнМ відповідало вимогам І гатунку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Касянчук В., Крижанівський Я., Даниленко І., Полтавченко Т. Ретельний контроль виробництва молока на фермі – основний важіль у забезпеченні населення високоякісною продукцією. Тваринництво України. 2006. № 4. С. 20–22.
2. Скляр О.І. Соматичні клітини сирого незбираного молока – показник його якості та безпечності. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. Т.3. № 2. 2015. С. 103–106.
3. Крижанівський Я.Й. Гігієнічне значення соматичних клітин у молоці та методи їх визначення. Вісник СНАУ. 6. 2007. № 8. С.71–73.
4. Role of somatic cells on dairy processes and products: a review/ N. Li et al. Dairy Sci. Technol. 2014. 94(6). P. 517–538.

УДК 619:614.31:637.1/5

КРИВОРУКА М.О., магістрант

Науковий керівник – **ХІЦЬКА О.А.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ ПРОГРАМ-ПЕРЕДУМОВ ЩОДО PEST-КОНТРОЛЮ ТА САНІТАРНОЇ ОБРОБКИ НА ПОТУЖНОСТЯХ З ВИРОБНИЦТВА ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

У роботі проведено аналіз застосування програм-передумов щодо контролю шкідників та санітарних заходів на потужностях з виробництва харчових продуктів у відповідності до вимог належної гігієнічної практики як підґрунтя системи НАССР.

Ключові слова: контроль шкідників, дезінфекція, дератизація, програми-передумови, гігієнічні умови.

Програми-передумови (*pre-requisite programmes*) – це базові програми та комплекс дій, необхідні для підтримання у всьому харчовому ланцюзі гігієни навколишнього середовища, придатного для виробництва, оперування та постачання безпечних харчових продуктів для споживання людиною. Це ряд заходів, необхідних для створення підґрунтя системи НАССР та забезпечення її постійної підтримки [1].

Проведено аналіз застосування двох базових програм-передумов (ПП) та стандартних санітарних оперативних процедур (SSOPs), які передбачені для їх виконання в умовах харчових потужностей Київської області (бійня «Володар» та ТОВ «Київська промислова група» м. Тетіїв, ТОВ «Фортіс-Ферма» с. Піщана Білоцерківського району, ТОВ «БІЗНЕС ГРУП К» с. Білогородка Києво-Святошинського району, забійний пункт «Євростандарт» м. Біла Церква).

Програма-передумова системи НАССР щодо чистоти поверхонь, процедур прибирання виробничих, допоміжних, побутових приміщень та інших поверхонь, їх документування; визначення частоти проведення санітарної обробки на основі оцінки ризиків. Для забезпечення цієї програми на потужностях розроблені плани-графіки миття та дезінфекції; журнали реєстрації результатів мікробіологічного контролю змивів; журнали обліку мийних та дезінфекційних засобів, робочі інструкції (СОП).

Дезінфекцію тваринницьких приміщень (вигулів, території, предметів догляду) та автотранспорту проводили за допомогою мобільної дезустановки STPHL вологим методом з використанням розчину віроциду масовою часткою 0,5 % з розрахунку 0,3 л/м² площі. На всі санітарні обробки складала відповідні акти. Ефективність проведення дезінфекції підтверджувалася експертними висновками випробувальної лабораторії.

PEST-контроль – це науково обґрунтована технологія впливу на спільноти тварин-шкідників, з метою обмеження їх чисельності та запобігання нанесення ними шкоди [2]. В Україні діє національний стандарт ДСТУ EN 16636, який визначає вимоги щодо проведення профілактичних дезінфекційних заходів, зокрема дератизації та дезінсекції, професійної обізнаності фахівців та застосування безпечних засобів [3]. Програма-передумова системи НАССР щодо контролю за шкідниками (PEST менеджмент) стосується визначення їх виду, запобігання їх появи, засобів профілактики та боротьби. Вона включає заходи щодо запобігання проникненню шкідників на територію потужності; проведення заходів з дератизації, дезінсекції на підприємстві.

Для забезпечення цієї програми на потужностях розроблені журнали моніторингу забрудненості території шкідниками, ведуться контрольні списки засобів профілактики та боротьби з шкідниками, чек-листи. Основні профілактичні заходи та заходи боротьби з шкідниками проводяться відповідно до діючих НТД.

Для дератизації використовували пастоподібний родентицидний засіб «Смерть щурам № 1», родентицид «Капкан-принада № 1 проти гризунів» в парафінових брикетах. Якість зазначених препаратів підтверджувалася сертифікатами якості. Також були застосовані клейові пастки «Ra Trap» та пастки-хатинки «КАПКАН» для гризунів і комах (підтверджені висновками санітарно-епідеміологічної експертизи). На кожній потужності оформляли чек-листи перевірки функціонування трирівневого захисту від шкідників із зазначенням номерів контейнерів, місць спостереження та використаних засобів захисту. Чек-листи були розроблені відповідно до вимог документації НАССР.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ISO/TS 22002-1:2009. Prerequisite programmes on food safety. Part 1: Food manufacturing. ISO, 2009. 19 p.
2. Управление численностью проблемных биологических видов: учебное пособие / под ред. В.А.Рыльникова. Т.1. Москва, 2013. 180 с.
3. Послуги щодо боротьби зі шкідниками. Вимоги та компетенції (EN 16636:2015, IDT): ДСТУ EN 16636:2015. Чинний від 2016-01-01. Кийв: Держспоживстандарт України, 2015.

УДК 619:614.31:616.995

ТАРГОНСЬКИЙ Р.П., студент 4 СП (С) курсу

Науковий керівник – ДЖМІЛЬ В.І., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕПІЗООТИЧНИЙ СТАН, ЩОДО ПАРАЗИТОЗІВ КОРОПІВ ТА ТОВСТОЛОБИКІВ ЗА УМОВ РИБНИЦЬКОГО ГОСПОДАРСТВА «АМУР»

Одним з факторів який впливає на ефективність рибництва є хвороби риб, які наносять значні економічні збитки.

Реформи які відбуваються в рибництві та державній ветеринарній службі негативно впливають на якість ведення рибництва, що проявляється розповсюдженням різноманітних хвороб риб в ставкових господарствах України різних форм власності, зокрема широкого розповсюдження набули паразитарні хвороби.

Одними з найбільш розповсюджених риб ставкової аквакультури є коропи та товстолобики, які знайшли свого споживача завдяки високим органолептичним, смаковим та поживним властивостям. Однак ці риби часто є інвазованими збудниками інвазійних хвороб, які зумовлюються цестодами, трематодами, паразитичними ракоподібними та іншими представниками паразитофауни.

Враховуючи вищезгадане в роботі викладені матеріали щодо визначення епізootичної ситуації стосовно інвазійних хвороб коропів та товстолобиків за умов рибницького господарства «Амур».

Ключові слова: риба, товстолобик, короп, інвазія, паразити, трематоди, цестоди.

Відомо, що риба є цінною харчовою сировиною, причому лише 9-10 % загального видобутку риби виловлюється у внутрішніх прісних водоймах [1].

Вживання риби в раціоні українців в останні десять років не перевищує 10 кг, за раціональної норми – 20 кг. У деяких країнах Європи споживання риби становить від 24 до 35 кг на душу населення [2].

З метою підвищення виробництва риби розвинені країни світу активно підтримують розвиток ставкового рибництва у внутрішніх водоймах [3]. Це є актуально і для України.

Враховуючи вище сказане та аналізуючи літературні дані встановлено, що паразитарні хвороби також знижують ефективність рибництва, оскільки паразити (найпростіші і гельмінти), змінюючи біохімічні процеси в організмі, призводять до зниження імунних властивостей хазяїна і сприяють розвитку інвазій з наступним нашаруванням інфекцій. Біохімічні зміни в організмі хазяїна при протозоозах і гельмінтозах призводять до порушення метаболізму, що спричиняє розвиток патологічного процесу, а це призводить до виснаження риб, сповільнення темпу росту, втрати продуктивності та їх загибелі [4].

Метою наших досліджень було провести епізootичне дослідження коропів та товстолобиків щодо ураження збудниками інвазійних хвороб.

Дослідження проводили за умов науково-дослідної лабораторії ветсанекспертизи, гігієни продуктів тваринництва Білоцерківського НАУ.

За дослідження було піддано паразитологічному дослідженню коропи та товстолобики, що вирощувалися в ставку РГ «Амур». Результати дослідження наведені в таблицях 1 і 2.

Таблиця 1 – Результати паразитологічного дослідження коропів

| № п/п | Маса, г | Паразит | шт. | Паразит | шт. | Паразит | шт. |
|------------------|---------------|----------------|------|---------|------|------------|------|
| 1 | 1540 | ботріоцефалюси | 2 | – | – | – | – |
| 2 | 1784 | – | – | – | – | диплостоми | 8/3 |
| 3 | 1652 | – | – | кавії | 4 | – | – |
| Ср | 1658,67±70,52 | – | – | – | – | – | – |
| Е.І. % | | – | 33,3 | – | 33,3 | – | 33,3 |
| Середня І.І. екз | | – | 0,66 | – | 1,33 | – | 3,66 |

Аналізуючи дані наведені в таблиці 1 видно, що у досліджених коропів було виявлено ураження ботріоцефальозом, кавіозом диплостомозом. Екстенсивність інвазії коропів ботріоцефалюсами, кавіями та диплостомами становила – 33,3 %, за інтенсивності інвазії ботріоцефалюсами – 0,66 екз. кавіями – 1,33 екз. та диплостомами – 3,66 екз. на рибу.

Із таблиці 2 видно, що товстолобики були уражені паразитичними ракоподібними та трематодозами. Зокрема ураження постодиплостомами з Е.І. становило 100 %.

Таблиця 2 – Результати паразитологічного дослідження товстолобиків

| № п/п | Маса, г | Паразит | шт. | Паразит | шт. | Паразит | шт. |
|-------------------|-------------|-----------------|------|---------------|------|------------|-----|
| 1 | 1994 | постодиплостоми | 5 | синергазилюси | 8 | диплостоми | 1/2 |
| 2 | 2668 | постодиплостоми | 3 | синергазилюси | 3 | диплостоми | 2/3 |
| 3 | 1895 | постодиплостоми | 8 | – | – | диплостоми | 5/8 |
| Ср | 2185±242,85 | – | – | – | – | – | – |
| Е.І. % | | – | 100 | – | 66,7 | – | 100 |
| Середня І.І. екз. | | – | 5,33 | – | 3,67 | – | 7 |

при І.І. – 5,33 паразита на рибу, ураження диплостомами становило Е.І. – 100% за І.І. – 7 паразитів на рибу. Ураження синергазиліосами було з Е.І. – 66,7% при І.І. – 3,67 паразита на рибу.

В результаті дослідження слід зазначити, що виявлені паразитарні хвороби товарних коропів та товстолобиків мали незначну інтенсивність інвазії і не впливали на товарний вигляд риби та показники її безпечності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гігієна і експертиза харчових тваринних гідробіонтів та продуктів їх переробки. Частина 1. Гігієна і експертиза рибопромислової продукції: підручник / І.В.Яценко та ін. Харків: «Диса Плюс», 2017. 28 с.
2. Вовк Н.І. Іхтіопатологічний моніторинг рибогосподарських водойм України: автореф. дис. д-ра (с-г) наук: 030016. 2002. 50 с.
3. Гаєвська А.В. Паразити і хвороби морських і океанічних риб у природних і штучних умовах. Севастополь: ЕКОІС-Гідрофізика. 2004. 237 с.
4. Секретарюк К.В. Ветеринарна іхтіопаразитологія. М.: Універсум публішинг. 2003. С. 30–31.

УДК 619:616.98:579.843.94

РОДІОНОВА О.А., студентка ЗСПБ курсу

Науковий керівник – **ТИРСІНА Ю.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГЕМОФІЛЬОЗНОГО ПОЛІСЕРОЗИТУ СВИНЕЙ

В даній роботі основна увага акцентована на патоморфологію змін за гемофільозного полісерозиту свиней. Вказано, що найбільш виражені зміни на макроскопічному та гістологічному рівні констатують безпосередньо в легенях, грудній та черевній порожнинах, серці, печінці. Діагностика гемофільозного полісерозиту свиней є складною, а використання різних лікувальних препаратів не дає необхідного ефекту, що в свою чергу призводить до загибелі тварин та відповідно – значних економічних збитків.

Ключові слова: гемофільозний полісерозит, макроскопічні зміни, патолого-анатомічний розтин, гістоструктурний аналіз.

Гемофільозний полісерозит має значне місце в інфекційній патології свиней. Загибель поросят від хвороби становить: у свинарських комплексах на 54–108 тисяч свиней – 16,9–40,0 %; на 40 тисяч – 12,3; на 24–10 тисяч – 3,0–1,0; в інших господарствах – близько 1,0 % від усієї кількості падежу. Найбільш чутливими до гемофільозного полісерозиту є 57–86-денні поросята через 31–60 днів після відлучення від свиноматок за 26-денного підсисного періоду [1, 3].

Оскільки клінічна діагностика гемофільозного полісерозиту складна, інколи взагалі неможлива, а лікувальна ефективність препаратів низька, – хвороба наносить значних економічних збитків, у першу чергу, у вигляді загибелі ремонтного молодняка [1].

Боротьба з гемофільозним полісерозитом у великих свинарських господарствах із технологією, що передбачає пересування окремих вікових груп

молодняку з формуванням на кожному наступному технологічному етапі більш великих збірних груп тварин, є надзвичайно складною проблемою [4].

Тому метою нашої роботи було вивчення патоморфологічних змін у окремих органах та тканинах за гемофільозного полісерозиту свиней.

Враховуючи те що, гемофільозний полісерозит був зафіксований у період проходження мною виробничої практики в умовах приватного господарства Житомирської області, з метою встановлення патолого-анатомічного діагнозу я проводила розтин трупів поросят віком 2,5-4 міс. За результатами розтину трьох трупів поросят було виявлено зміни, типові для гострої форми гемофільозного полісерозиту. Труп поросят задовільної вгодованості. Шкіра вушних раковин, підгруддя, живота червоно-фіолетова. В ділянці п'ятачка та кінчиків вушних раковин має червоно-фіолетове забарвлення. У плевральній порожнині міститься від 5 до 30 мл прозорої жовтуватої рідини з поодинокими нитками фібрину та синехії між легеневою та костальною плеврою. Лімфовузли колінної складки та пахвинні збільшені, зів'ялої консистенції, на розрізі сірого кольору, помірно вологі, малюнок не виражений.

Легені з поверхні неоднорідно забарвлені в сірий та світло-червоний колір. Легенева плевра матова, не блискуча. На розрізі легені неоднорідно забарвлені в сірий та злегка червоний колір, помірно вологі, малюнок тканини органа не збережений. На розрізі видно вогнища округлої форми сіро-жовтого забарвлення. Консистенція легень за такої патології ущільнена.

Серце збільшене, покрито сірими плівками фібрину. Між епі- та перикардом виявлено синехії. Міокард зів'ялої консистенції, не однотонно забарвлений в сіро-червоний колір.

Печінка збільшена, краї заокруглені, злегка зів'ялої консистенції, з поверхні забарвлена в інтенсивно червоний колір, на розрізі сухувата, забарвлена в червоний-коричневий, сірий та червоний колір, часточкова будова стерта. Жовчний міхур помірно наповнений рідкою жовтю жовто-зеленого кольору, слизова оболонка бархатиста.

Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, пружної консистенції. На розрізі вони забарвлені в сірий та темно-червоний колір, вологі, малюнок не виражений. Судини брижі значно заповнені кров'ю. Шлунок помірно наповнений кормовими масами, жовто-зеленого кольору. Слизова оболонка дна шлунка інтенсивно забарвлена в червоний та темно-червоний колір, набрякла, вкрита шаром сірого тягучого слизу.

Згідно з проведеними патолого-анатомічними дослідженнями можна зробити висновок про те, що для гострого перебігу хвороби характерним є фібринозний перикардит, крупозна пневмонія легень, гострий катаральний гастрит, серозний лімфаденіт мезентеріальних лімфатичних вузлів та гостра застійна гіперемія печінки.

За гістологічного дослідження патологічного матеріалу, відібраного від трупів свиней, в легенях констатували крупозну пневмонію на стадії сірої гепатизації. Гістоструктурний аналіз печінки вказував на значне переповнення

кров'ю венозних судин та капілярів (гостра застійна гіперемія). Дослідження шлунка вказували на ознаки гострого слизового катару.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Айшпур О.Є. Гемофільозний полісерозит в свинарських комплексах (перебіг, діагностика, специфічна профілактика): автореф. дис. канд. вет. наук:16.00.03. Київ. 2000. 23 с.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: Полісся, 2005. 288 с.
3. Потоцький М.Г. Гемофільозний полісерозит. Ветеринарна медицина України. 2002. № 3. С. 24–25.
4. Гемофилезный полисерозит свиней/ В.С. Русалеев и др. Ветеринария. 2009. № 3. С. 3–6.

УДК616.31-006:636.7

КОЗИНА Є.С., студентка 4 курсу

Науковий керівник – **УТЕЧЕНКО М.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛІНІЧНІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕПУЛІСІВ У СОБАК

Не зважаючи на зовнішню схожість гіперпластичних і пухлинних процесів слизової оболонки порожнини рота останні значно різняться структурою, клінічним перебігом і прогнозом, ускладнюють диференціальну діагностику, а це в ряді випадків призводить до неправильного планування лікування. Особливе місце займає група ще недостатньо вивчених утворень, які описують під різними термінами: «епуліс», «епулід», «надясневик».

Ключові слова: новоутворення, епуліс, епулід, діагностка, гістологічна структура.

На відміну від гуманної медицини у ветеринарії онкологічні захворювання ротової порожнини маловивчені. Інформація про них є суперечливою та неоднозначною [1–4]. Все це вказує на необхідність більш глибокого вивчення клінічних форм прояву новоутворень органів ротової порожнини, з'ясування етіології та розробки достовірних методів ранньої діагностики й відповідно лікування.

Відомо, що новоутворення в ротовій порожнині у собак мають залежність від віку, і чим старше тварина, тим більша ймовірність появи утворень зляккісного характеру, а також від породи, статі і навіть від розмірів тварини (карликові, дрібні – частіше, середні, великі і гігантські породи собак рідше) [5, 6]. У короткомордих порід собак новоутворення в ротовій порожнині зустрічаються частіше ніж у мезоцефальних порід, а у доліхоцефалів – ще рідше.

У роботі практикуючого лікаря ветеринарної медицини зустрічаються гіперпластичні і пухлинні процеси слизової оболонки порожнини рота. Серед цих процесів особливе місце займає група ще недостатньо вивчених утворень,

які описують в літературних джерелах під різними термінами: «епуліс», «епулід», «надясневик».

Походження цих утворень залишається недостатньо вивченим. Одні автори схильні відносити епуліс до справжніх пухлин остеогенного генезу, інші вказують на їх одонтогенне походження. Більшість дослідників вважають епуліси місцевими реактивними процесами [4, 5].

Питання про класифікацію епулісів вельми заплутане, складне і на сьогодні залишається невирішеним [2, 4].

Так що ж таке епуліс: це м'якотканинне доброякісне пухлиноподібне новоутворення продуктивного характеру порожнини рота, що формується із тканин періодонту.

Епуліс у собак представлений трьома основними видами: фіброматозний, ангіоматозний і гігантоклітинний.

За фіброматозного епулісу на яснах виникає безболісне розростання. При огляді таке новоутворення округлої, рідше неправильної форми на широкій ніжці. Поверхня утворення гладка, за пальпації – щільної консистенції, зверху покрите білувато-сірою слизовою оболонкою. На рентгенограмах реєструють різний ступінь мінералізації, але без ознак інвазії і руйнування кістки, воно щільно закріплюється на кістці і це може спричинити порушення росту зубів.

Ангіоматозний епуліс – новоутворення червоного кольору, м'яко-еластичної консистенції, з дрібно-горбистою структурою, що розвивається у біляшийковій зоні зубів. Реєструють кровоточивість навіть при незначному пошкодженні. Нерідко на поверхні ангіоматозного епулісу виявляють відбитки зубів-антагоністів.

Гігантоклітинний епуліс локалізується на альвеолярному відростку щелепи, росте повільно. Периферична частина пухлини м'якої або щільної консистенції, з горбистою поверхнею, зверху покрита синюшною слизовою оболонкою, схильна до кровоточивості і повільного росту. Може досягати великих розмірів, в зв'язку з цим легко травмується, на місці травми утворюються ерозії і виразки.

Причини виникнення епулісу у собак до кінця не вивчені. Існує думка, що фактором слугує систематичне пошкодження слизової ясен. Такі пошкодження собаки отримують за неправильного розташування зубів, порушення прикусу, за розгризання твердих предметів неправильної форми.

За гістологічного дослідження з урахуванням клініко-морфологічних особливостей також розрізняють фіброматозний, ангіоматозний і гігантоклітинний епуліси.

Перші два є наслідком вираженої продуктивної тканинної реакції за хронічного запалення ясен. Гігантоклітинний – розвивається з тканин ясен та кістки альвеолярного відростка.

Фіброматозний епуліс мікроскопічно представляє розростання грубоволокнистої фіброзної тканини, в якій зустрічаються окремі кісткові перекладки із незначними ділянками звапнення.

Ангіоматозний епуліс – на фоні дозріваючої фіброзної тканини реєструють велику кількість тонкостінних кровоносних судин.

При гістологічному дослідженні гігантоклітинного епулісу виявляють велику кількість багатоядерних гігантських клітин, безліч фібробластів, зерна гемосидерину, сполучнотканинна строма зазвичай помірно васкуляризована.

На сьогодні в умовах ветеринарних клінік м. Біла Церква, м. Вінниця лікування епулідів полягає в усуненні травмуючого фактора і висіченні новоутворення. Розріз роблять на 2-3 мм відступивши від кордонів епулісу, який видаляють разом з окістям, за гігантоклітинної гранульоми – з ділянкою кісткової тканини. Ділянку кістки видаляють бором або фрезою. Після видалення епулісу краї рани коагулюють. Рану закривають марлею, просоченою йодоформною сумішшю або переміщують на неї сформований слизисто-окістний клапоть. Зуби в області епулісу видаляють лише при значній рухливості і надмірному оголенні коренів. При великому ураженні кістки, а також у випадку рецидиву епулісу виконують часткову резекцію альвеолярної частини разом з зубами. Прогноз сприятливий, але за не радикально виконаної операції виникає рецидив.

У будь-якому випадку, без чітко поставленого діагнозу і визначення стадійності пухлини, жодне лікування не може розглядатись як ефективне.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Россети Д., Брами А.Л., Гийонэ А. Разные типы опухолей полости рта. Современная ветеринарная медицина. 2010. № 3. С. 33–36.
2. Куцына О. А. Клинико-гематологические, цито- и патоморфологические изменения при опухолевых заболеваниях домашних животных: автореф. дис. ...канд. вет. наук : 16.00.02. Москва, 2007. 29 с.
3. Брами А. Лёго., Россети Д., Скотти С. Лечение опухолей в полости рта. Современная ветеринарная медицина. 2010. № 4. С. 24–27.
4. Boehm V., Breuer W., Hermanns W. Odontogenic tumours in the dog and cat. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2011. Vol. 39(5). P. 305–312.
5. Фролов В.В., Дивисенко К. В. Онкологические заболевания ротовой полости у собак. Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2007. № 10. С. 69–70.
6. Митин В.Н., Козловская Н.Г., Арнопольская А.М. Нейтрон – захватная терапия опухолей ротовой полости у собак. Российский ветеринарный журнал: мелкие домашние и дикие животные. 2006. № 1. С. 9–10.

УДК619:616-091:615.918:634.4

ПРОЦЕНКО Т.С., студентка ЗСПБ курсу

Науковий керівник – ПАПЧЕНКО І.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО МІКОТОКСИКОЗУ У СВИНЕЙ

Серед свиней різного віку часто відбуваються захворювання і загибель, пов'язані із потраплянням у корм продуктів життєдіяльності мікроскопічних грибів – мікотоксинів. Останні впливають на слизову оболонку травної системи (викликають запалення), а всмоктавшись у кров – проявляють загальнорезорбтивну дію, що морфологічно відображається значними дистрофічними змінами в печінці, міокарді, нирках і загальною застійною гіперемією.

Ключові слова: мікотоксини, запалення, зерниста дистрофія, застійна гіперемія.

Згідно з даними організації з продовольства і сільського господарства ФАО, 25 % виробленого у світі зерна забруднено мікотоксинами [1]. Мікотоксини – вторинні метаболіти мікроскопічних грибів, що мають виражені токсичні властивості. За останні півстоліття їх визнано одними із найбільш шкідливих агентів для здоров'я тварин і людини. Особливою небезпекою мікотоксинів для здоров'я тварин і людини є їх здатність проявляти дію в мінімальних концентраціях, що часто не піддаються сучасним методам виявлення.

Захворювання, зумовлені мікотоксинами, зазвичай, не мають характерних клінічних ознак або ж перебігають безсимптомно і ускладнюються вторинною мікрофлорою, тому часто реєструються під іншим діагнозом. Значна кількість мікотоксинів має віддалений тератогенний, мутагенний, ембріотоксичний та канцерогенний ефект. Для них є характерною імуносупресорна дія та відсутність сенсibiliзуючих властивостей.

Основним об'єктом забруднення мікотоксинами є зерно, що можливе на всіх стадіях – період вегетації, збирання, переробки, транспортування.

Поширеність мікроскопічних грибів – продуцентів мікотоксинів не лімітується сезоном року та кліматичними зонами країни. Вони є невибагливими до природно-кліматичних умов і здатні продукувати мікотоксини в діапазоні 4–30 °С за абсолютної вологості субстрату 13 % та відносної вологості повітря близько 65 %. Але найбільша кількість токсинів продукується за температури 2–8 °С [2, 3].

Особливістю мікотоксинів є їх висока стійкість до дії хімічних речовин та високої температури. Окремі мікотоксини руйнуються лише за температури понад 250 °С.

Різні види пліснявих грибів продукують різні мікотоксини, з яких найнебезпечнішими є охратоксини, фумонізени, трихотецени, зеараленори, афлатоксини тощо. Нині відомо понад 350 видів мікроскопічних грибів, що продукують більш ніж 400 мікотоксинів, а окремі види можуть продукувати кілька токсинів. Зазвичай при дослідженні зерна на ураження його грибами із досліджуваних зразків виростає асоціація грибів, до складу яких входять гриби

родів *Mycor*, *Aspergillus*, *Fuzarium*, *Penicillum*, рідше інші. Всі вони продукують свої токсини, які в сумарній масі і впливають на макроорганізм [4, 5].

Усі тварини з однокамерним шлунком, в т. ч. і свині дуже чутливі до отруєнь кормового походження. Це пояснюється тим, що слизова оболонка однокамерного шлунка побудована переважно із залозистого епітелію і, токсична сполука, яка міститься в кормі, безпосередньо діє на нього, зумовлюючи альтеративні зміни і запалення. Інтенсивність запального процесу залежить, переважно, від концентрації токсиканта і резистентності макроорганізма. Більшість токсичних сполук розчинні у воді або піддаються перетворенню у токсичні під впливом шлункового соку. Різні фракції корму з розчиненими в них токсинами швидко евакуюються із шлунка в тонкий кишечник і починають аналогічно діяти на слизову оболонку з розвитком запалення. Значна частина токсинів із тонкого кишечника всмоктується і по воротній вені спрямовується до печінки, де негативно впливають на клітини печінки, спричиняючи в них зернисту дистрофію і навіть некроз. Подолавши бар'єр печінки токсини кров'ю заносяться до серця, нирок, головного мозку. Вплив токсинів на центральну нервову систему супроводжується переважно пригніченням, а на нирки і серце – розвитком в них зернистої дистрофії. Наявність зернистої дистрофії в міокарді зумовлює серцеву недостатність, яка проявляється загальною застійною гіперемією: застій крові в шкірі, печінці, нирках, оболонках мозку. Тому при патолого-анатомічній діагностиці гострого мікотоксикозу у свиней враховують наступне:

- захворювання і загибель свиней часто виникає із включенням в раціон нової партії комбікорму;
- в першу чергу хворіють і гинуть найкраще розвинені тварини (у них хороший апетит і вони більше споживають корму);
- загибель поросят настає через 8-12 год. після прийняття корму (за умови прийняття летальної дози токсинів);
- інтенсивний застій крові в шкірі ділянки голови, підгруддя, живота;
- інтенсивно виражений катаральний або катарально-геморагічний гастрит з ерозіями в слизовій оболонці;
- інтенсивно виражений катаральний, рідше геморагічний ентерит передньої частини тонкого кишечника;
- виражена зерниста (іноді токсична) дистрофія в печінці та зерниста в міокарді і нирках;
- застійна гіперемія в печінці, нирках, оболонках мозку, рідше в легенях.

Таким чином, враховуючи анамнестичні дані і результати розтину, з високою достовірністю можна вважати, що загибель тварин виникла від дії мікотоксинів. Для підтвердження діагнозу проводять мікологічне дослідження комбікормів (зернофуражу), які згодовували тваринам.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мельник Т. Мікотоксини як буденність. Наше птахівництво. 2018. № 1. С. 52–53.
2. Хмельницький Г.О., Малінін О.О., Куцан О.Т., Духницький В.Б. Ветеринарна токсикологія. Київ: Аграрна освіта, 2012. 352 с.
3. Експрес-метод визначення здатності грибів роду *Fuzarium* продукувати Т-2 токсин: Методичні рекомендації для лабораторій ветеринарної медицини України / В.В. Рухляда та ін. Біла Церква, 2009. 11 с.

4. Дворська Ю. Вплив мікотоксинів на свиней: дезоксиніваленол. Agroexport. 2016. № 12. С. 86–87.

5. Папченко І.В. Розтин та патолого-анатомічна діагностика деяких хвороб свиней: Методичні рекомендації для слухачів Інституту післядипломного навчання та студентів освітнього рівня – магістр. Біла Церква, 2017. 66 с.

УДК 619:614.31:637.5'62.03/05

БРИГИНЕЦЬ А.М., студент 4 СПС курсу

Науковий керівник – **СЛЮСАРЕНКО С.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

sergii.sliusarenko@gmail.com

ПЕРВИННА ПЕРЕРОБКА ТА ОЦІНКА ЯКОСТІ ЯЛОВИЧИНИ

Результати досліджень свідчать, що вихід м'яса вищої категорії був на 5,5 % вищим, ніж від яловичих туш категорії (нижче середня вгодованість), а вихід субпродуктів I категорії, від тварин вищої та середньої вгодованості на 0,26 %, а II категорії на 0,25 % більший, ніж від забійних тварин нижче середньої вгодованості. Досліджувані зразки за органолептичними показниками відповідали м'ясу яловичини, рівень величини водневого показника становить 5,8; коефіцієнт м'ясності становить – 3,8; вихід з туші м'язової тканини – 75,0 і 73,0 %, відповідно.

Ключові слова: яловичина, субпродукти, категорії вгодованості, вихід, харчова цінність, поверхня зачищення.

На сьогодні, з перспективою входження України в ЄС, різко постає питання підвищення вимог щодо контролю якості продуктів харчування. Тому, сучасні підходи у вітчизняній ветеринарно-санітарній експертизі мають наближатися до міжнародних стандартів якості та безпеки, що передбачає розробку науково обґрунтованих підходів з різних питань щодо визначення якості продукції [1, 2].

Важливий вплив на показники якості продукції має інтенсифікація тваринництва [3]. Водночас, використання інтенсивних технологій в тваринництві, за умови порушення годівлі та утримання тварин, може негативно впливати на отримання високоякісних продуктів забою тварин [4, 5, 6].

Метою нашої роботи було вивчити особливості та дотримання відповідних вимог нормативних документів при забої великої рогатої худоби, первинній переробці та провести контроль якості отриманої яловичини.

Згідно з проведеними дослідженнями отримали результати, які вказують на те, що середня маса парної туші одержана від великої рогатої худоби становила 197 кг. Отриманий вихід м'яса на кістках і жиру-сирцю у відсотках до живої ваги забійних тварин становив: для вищої категорії – 45,0–48,8 %; середньої – 42,5–45,8 %; нижче середньої – 39,8–43,3 і худой – 37,0–39,8 %. Отже, отримані результати досліджень свідчать, що вихід м'яса вищої категорії був на 5,5 % вищим, ніж від яловичих туш II категорії (нижче середня).

Аналіз виходу оброблених харчових субпродуктів залежно від категорії вгодованості тварин показав, що для I категорії вгодованості тварин він становить 3,42 %, для II категорії субпродуктів – 7,18 %. Для тварин II категорії вгодованості, відповідно – 3,16 та 6,89 %.

Отже, на підставі отриманих даних можна зробити висновок, що від тварин вищої та середньої вгодованості отримували субпродуктів I категорії на 0,26 %, а II категорії на 0,25 % більше, ніж від забійних тварин нижче середньої вгодованості.

За оцінки органолептичних показників яловичини встановили, що м'ясо за зовнішнім виглядом, для I категорії, відповідало наступним характеристикам: м'язи мають червоний колір, з поверхні вкриті кірочкою підсихання, жирова тканина – світло-жовтого кольору, твердої, що легко кришиться консистенції. Поверхня розрубу м'яса рівна, без залишків внутрішніх органів, подрізів шкури, згустків крові, бахромок із м'язової та жирової тканини, ознак забруднень, синців та побиття. Поверхня зачищення від побиття та синців не перевищує 10 % поверхні туш.

Для продуктів II -ї категорії – м'язи червоного кольору, на поверхні видима кірочка підсихання, жирова тканина жовтого кольору, твердої та крихкої консистенції. Отримана поверхня розрубу рівна без залишків внутрішніх органів, залишків шкури, згустків крові, бахромок жирової та м'язової тканин, без забруднень, синців та ознак побиття. Місця зачищення від побиття не перевищують 15 % поверхні туш.

За дослідження показника консистенції отримали наступний результат: ямка після надавлювання пальцем на м'якітну частина м'яса для обох категорій вирівнювалася швидко, що вказує на пружну консистенцію. Запах досліджуваного м'яса характерний для яловичини, рівень величини водневого показника становить 5,8; коефіцієнт м'якості становить – 3,8; вихід з туші м'язової тканини – 75,0 і 73,0 %, відповідно. За органолептичних досліджень бульйон при варінні та аромат м'яса, що дозріло приємний, із блисками жиру, сполучна тканина порівняно важко розварюється.

Згідно з результатами біохімічних досліджень встановили, що досліджувана яловичина отримана від здорових тварин, що забиті із 6-годинною передзабійною витримкою. За показниками харчової цінності містить масову частку: води – $73,8 \pm 2,1$; білка – $19,4 \pm 0,9$ %; жиру – $7,1 \pm 1,6$ та золи – $1,1 \pm 0,02$ %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кутас О.О. Стан та перспективи розвитку м'ясного скотарства України. Проблеми управління і економіки підприємств в сучасних умовах: матер. XII міжнар. наук.-практ. конф., присвяченої 85-річчю від дня народження д.е.н., проф. Чепурнова І. А., Київ, 26–27 травня 2016 р.: тези доп. Київ: НУХТ, 2016. 226 с.
2. Чухрай Н.І., Сухомлин Л.Є. Проблеми виходу українських підприємств на європейський ринок. Вісник Національного університету "Львівська політехніка". 2010. № 684: Проблеми економіки та управління. С. 90–94.
3. Фаріонік Т.В., Бігун Ю.П. Харчова і біологічна цінність яловичини. Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. 2011. Том 13. № 2(48) Ч. 1. С 487–491.
4. Козир В.С. Характеристика яловичини м'ясних, комбінованих і молочних порід худоби. Тваринництво України. 2013. С. 26–29.
5. Козир В.С. Коефіцієнт «мармуровості» як показник якості яловичини. Тваринництво, ветеринарна медицина. Вісник аграрної науки. 2015. С. 34–38.
6. Олійник С.О. Вихід харчового білка від бугайців при різних технологіях вирощування. Зб. наук. праць Вінницького національного аграрного університету. Серія: Сільськогосподарські науки. Вінниця, 2010. Вип. № 5 (45). С. 204–207.

УДК 319:614.31:637.143.2.05

КОСТЮЧЕНКО В.І., студент 4 СПС курсу

Науковий керівник – **СЛЮСАРЕНКО С.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

sergii.sliusarenko@gmail.com

ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕКИ СУХОГО МОЛОКА

Одним із способів консервування молока є його висушування. Досліджене сухе молоко за органолептичними показниками відповідає вимогам I сорту. Містить масову частку вологи – 4,0, жиру – 25,0 %. Значення титрованої кислотності – 20 °Т, ступінь механічного забруднення – 1 група чистоти, індекс розчинності – 0,3 см³. Загальне мікробне обсіменіння становить 55000,0 КУО/1,0 г продукту а наявність патогенних мікроорганізмів відповідає регламентованим величинам.

Для сухого молока не допускається наявність вад: сальний та згірклий смак, перепастеризованого, кормового та слабосалистого присмаків, потемніння продукту, оплавленого жиру, грудкувато-пухкої структури, окремих пожовклих (пригорівших) крупинок.

Ключові слова: сухе молоко, консервування молока, якість, склад мікрофлори, вади сухого молока.

Молочна галузь – одна із провідних галузей аграрного сектору, що визначає продовольчу безпеку держави. Перспективи функціонування та розвитку молочної галузі є надзвичайно актуальними, оскільки молочні продукти є цінними та незамінними продуктами харчування [1, 2].

Одним із способів подовження терміну зберігання молока та забезпечення збереження його властивостей: природного смаку, вмісту вітамінів, високої енергетичної цінності та рівня засвоюваності, є його консервування різними способами, шляхом повного знищення мікроорганізмів [3, 4]. У молочній промисловості для цього застосовують теплову обробку молока – процес стерилізації, що надає можливість зберігати продукт тривалий час, проте, за умови, що до нього більше не будуть потрапляти мікроорганізми.

Окрім процесу стерилізації молока розвиток мікроорганізмів у ньому можна гальмувати і шляхом його висушування. При цьому видаляється значна кількість води, а для розвитку мікроорганізмів необхідно, щоб середовище існування містило близько 30 % вологи. За меншої масової частки води ріст і розвиток живих клітин практично припиняється [5, 6, 7].

Метою роботи було провести оцінку якості та безпеки готового сухого незбираного молока за рядом показників, що включала дослідження за органолептичними, фізико-хімічними та санітарно-мікробіологічними методами.

За результатами досліджень було встановлено, що за органолептичними показниками сухе молоко має наступні характеристики: смак та запах – властиві свіжому пастеризованому молоку, без наявних сторонніх присмаків та запахів; за консистенцією – це дрібний сухий порошок з незначними включеннями невеликих легко розсипчастих грудочок; колір сухого молока – білий з легким кремовим відтінком.

За фізико-хімічними показниками сухе молоко містить масову частку води – 4,0 %; жиру – 25,0 %. Значення титрованої кислотності становить 20 °Т. За показником механічного забруднення дослідні зразки відносили до 1 групи чистоти.

Досить вирішальним фізико-хімічним показником якості сухих молочних продуктів є їх розчинність. Для сухого молочного порошку розпилювального сушіння цей показник має сягати 98 %. Індекс розчинності молока визначають за кількістю мілілітрів сирого осаду, що одержують після виконання розчинення певної кількості сухого молочного порошку у воді та з наступним центрифугуванням у градуйованих пробірках. Так, отримані результати дослідження зразків показали, що індекс розчинності дослідних проб відповідає – 0,3 см³. Така величина розчинності відповідає I сорту сухого молока.

При виконанні досліджень, з метою визначення кількості та складу мікрофлори, виявили, що кількість мезофільних аеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів в 1,0 г сухого молока становить 55000,0 КУО. При цьому у дослідних зразках встановили відсутність патогенних мікроорганізмів, в тому числі сальмонел в 25 г продукту, коагулазопозитивних стафілококів у 1,0 грамі сухого молока та дріжджів і пліснявих грибів (од.) у 1,0 г сухого молока.

Особливу увагу, за проведення дослідження, приділяли наявності вад сухого молока. Так, до реалізації не допускається сухе молоко першого сорту за наявності перепастеризованого, а також кормового та слабосалистиого присмаків, наявності оплавленого жиру, грудкувато-пухкої структури та наявності окремих пожовклих (пригорівших) крупинок.

До органолептичних вад сухих молочних продуктів відносять вади смаку – сальний та згіркий і кольору – потемніння продукту.

Сальний смак сухого молока спостерігають за окислення молочного жиру, особливо вільного, безоболонкового. Для попередження виникнення такої вади необхідно максимально зменшити вплив світла, зокрема прямого сонячного.

Згіркий смак сухого молока з'являється під впливом ферменту ліпази, яка під час зберігання готового продукту розщеплює жир із утворенням неприємних на смак альдегідів та кетонів. Для уникнення виникнення такої вади, необхідно теплову обробку молока проводити за підвищених температур – 85–87 °С, що забезпечує інактивацію (розщеплення) ліпази.

Ваду кольору сухого молока – його потемніння з утворенням дуже неприємного запаху, спостерігають за досить тривалого зберігання готового продукту в негерметичній упаковці та в умовах підвищеної вологості повітря. За таких умов відбувається реакція між змінними групами білка й лактози, що супроводжується утворенням меланоїдів. Під час зволоження часточки молока ущільнюються, а мінеральні солі розчиняються, що супроводжується частковою денатурацією білків і зниженням розчинності сухого молока. Для запобігання виникнення такої вади необхідно фасувати сухе молоко в герметичну тару і зберігати його за регламентованих умов.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Євсєєва І.В. Розвиток молокопереробної промисловості України та шляхи подолання ризику неконкурентоспроможності молочної продукції на зовнішніх ринках. Органічне виробництво і продовольча безпека: зб. матеріалів доп. учасн. III Міжнар. наук.-практ. конф. Житомир: Полісся, 2015. С. 123–127.
2. The World Dairy Situation 2011. Bulletin of the International Dairy Federation. 451. 225 p.
3. Крисанов Д.Ф. Якість і безпечність харчової продукції. Вісник Інституту економіки та прогнозування. 2010. С. 103–119.
4. Шепелев А.Ф., Кожухова О.И. Товароведение и экспертиза молока и молочных продуктов: учебное пособие. Ростов-на-Дону: «Март», 2001. 128 с.
5. Правдивый А. Органолептические свойства молока и молочных продуктов. Молочное дело. 2009. № 9. С. 8–10.
6. Шидловская В.П. Неферментативное покоричневение молока и молочных продуктов при тепловой обработке и хранении. Молочная промышленность. 2000. № 12. С. 39–42.
7. Горбатова К.К. Физико-химические и биохимические основы производства молочных продуктов. Санкт-Петербург: ГИОРД, 2003. 352 с.

УДК 619:614.31:637.148.05

МІЛЬКІН К.В., студент 5 курсу

Науковий керівник – **СЛЮСАРЕНКО С.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

sergii.sliusarenko@gmail.com

ОЦІНКА ЯКОСТІ ВЕРШКІВ – ЯК СИРОВИНИ ДЛЯ ВИГОТОВЛЕННЯ СОЛОДКОВЕРШКОВОГО НЕСОЛОНОГО СЕЛЯНСЬКОГО МАСЛА

Встановлено, що вершки одержані шляхом сепарування за органолептичними показниками та сортністю є придатними для масловиробництва. За біохімічним складом вершки містять масову частку: сухої речовини – $37,4 \pm 2,84$ %, води – $61,8 \pm 4,08$, білків – $2,5 \pm 0,18$, молочного цукру – $2,9 \pm 0,33$, золи – $4,0 \pm 0,03$ та жиру – $32,46 \pm 2,7$ %, що свідчить про придатність їх до перетворення у високожирні вершки. Значення мікробного обсіменіння сирих вершків знизилося після проведення технологічно обґрунтованої пастеризації до рівня 86615 ± 1250 мікробних клітин у 1 см^3 .

Ключові слова: вершки, високожирні вершки, якість, пастеризація, мікробне обсіменіння.

У сучасних умовах особливої актуальності набули проблеми продовольчої безпеки країни, серед яких однією із найважливіших є виробництво продуктів харчування, які б відповідали вимогам показників якості й безпечності [1, 2, 3].

Одним із передових напрямків галузі харчової промисловості є її молочний напрямок. Серед широкого асортименту продуктів харчування виготовлених із молока особливе місце займає вершкове масло.

Метою досліджень було встановлення оцінки якості високо-жирних вершків, як сировини для виготовлення солодковершкового несолоного масла.

Відповідно до результатів проведених досліджень встановлено, що сировиною для отримання масла є вершки належної якості. Так, за результатами

органолептичних досліджень показники вершків наступні: колір – білий з жовтуватим відтінком; смак і запах – чисті, свіжі, солодкуваті, часто зі слабким кормовим присмаком; консистенція вершків – однорідна, без наявного механічного забруднення, але з незначною кількістю окремих грудочок жиру. Отже, згідно з проведеними дослідженнями вершки за органолептичними показниками та сортністю є придатними для масловиробництва.

Відповідно до результатів досліджених показників якості вершків, що отримані шляхом сепарування, встановлено відповідність наступним значенням: титрована кислотність – $15,5\text{ }^{\circ}\text{T}$; масова частка жиру – $32,46\pm 2,7\%$; за показником термостійкості (проба кип'ятінням) у прокип'яченій пробі вершків пластівці білку відсутні, що є особливо важливим для можливості їх подальшої теплової обробки.

Кислотність одержаних вершків залежить від їх жирності. Чим більший показник жиру, тим нижча їх титрована кислотність.

Згідно результатів досліджень біохімічних показників встановили, що за хімічним складом вершки містять масову частку: сухої речовини – $37,4\pm 2,84\%$, води – $61,8\pm 4,08$, білків – $2,5\pm 0,18$, молочного цукру – $2,9\pm 0,33$, золи – $4,0\pm 0,03$ та жиру – $32,46\pm 2,7\%$. Встановлені значення біохімічних показників свідчать про придатність їх до перетворення у високожирні вершки.

Отримані вершки жирністю 30–35 % мають меншу кислотність, а тому можуть довше зберігатися. Водночас для отримання вершків з таким відсотком жиру, в результаті сепарування молока, необхідно переробити більшу кількість збірного молока, що надходить на завод. Це в свою чергу призводить до використання понаднормованої кількості молока для виготовлення з нього 1 т масла. Позитивними моментами за переробки жирних вершків є можливість краще використовувати технологічне обладнання підприємства (пастеризатор, масловиготовлювачі) та надає зручності у регулюванні масової частки води та солі (для солоного вершкового масла) у маслі, не погіршуючи його якості.

Водночас виконували дослідження мікробного обсіменіння вершків до та після їх пастеризації. Так, мікробне обсіменіння сирих вершків становило 71259888 ± 650000 мікробних клітин у 1 см^3 . Після проведення технологічно обґрунтованої пастеризації отримали вершки з рівнем контамінації у 86615 ± 1250 мікробних клітин у 1 см^3 .

Після наступних технологічних операцій виготовлення високожирних вершків проводили їх дослідження. За результатами досліджень встановили, що масова частка вологи становить $24,2\pm 1,6\%$, жиру – $72,5\pm 11,8\%$, що, за технологічною інструкцією виготовлення солодко-вершкового несолоного селянського масла є у межах норми. При цьому масова частка залишкового жиру у сколотинах становить $0,4\pm 0,001\%$, що свідчить про ефективне використання жиру вершків при перетворенні їх у високожирні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Крисанов Д.Ф. Конкурентоспроможність аграрного сектора України: складові якості та безпеки. Вісник Інституту економіки та прогнозування. 2007. С. 86–88.

2. Крисанов Д.Ф. Детерминанты качества и безопасности пищевой продукции и минимизация влияния факторов риска. Продуктивные силы и региональная экономика: сб. науч. работ: в 2 ч. РВПС Украины НАН Украины. Киев, 2008. Ч. 1. С. 249–261.

3. Крисанов Д.Ф. Качество и безопасность пищевой продукции. Вестник Института экономики и прогнозирования. 2010. С. 103–119.

4. Мардар М.Р., Каминский А.Я., Дубровин Ф.Е. Товароведение. Товары животного происхождения: учеб. пособие. Львов: "Магнолия 2006", 2016. 295 с.

5. ДСТУ 4399:2005. Масло вершкове. Технічні умови. К.: Держспоживстандарт України, 2006.

6. Крусь Г.Н., Храпцов А.Г., Волокитина З.В., Карпычев С.В. Технология молока и молочных продуктов. Москва: Колос С, 2004. 455 с.

УДК 619:616.995.121:636

БАКЫЕВ Б.Н., магистрант, **СЫСА С.А.**, аспирант

Научный руководитель – **СУББОТИНА И.А.**, канд. вет. наук

УО «Витебская Ордена «Знак Почета»

государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

КРИПТОСПОРИДИОЗ, ЕГО ЭКОНОМИЧЕСКОЕ И СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Раскрыта проблема криптоспоридиоза как одного из достаточно распространенных зоонозов, его экономическое и социальное значение. Показано распространение данной болезни на территории Республики Беларусь, видовые и возрастные особенности болезни и ряд других эпизоотологических данных. Указаны основные факторы, способствующие развитию болезни, особенности патогенеза и клинического проявления. Описаны основные мероприятия по профилактике и ликвидации данного зооноза как среди сельскохозяйственных животных, так и среди населения.

Ключевые слова: зоонозы, криптоспоридиоз, патогенез, иммунодефицит, ооцисты.

Криптоспоридиоз – протозойная инвазия человека и животных, особенно опасная для молодняка сельскохозяйственных животных с иммунодефицитом. Характеризуется преимущественным поражением пищеварительного тракта с обезвоживанием организма. Относится к оппортунистическим инфекциям, т.к. представляет значительную угрозу для жизни людей с иммунодефицитными состояниями, в первую очередь, больных СПИДом.

Инфекции желудочно-кишечного тракта, вызванные криптоспоридиями, зарегистрированы во всех регионах РФ и странах СНГ, а также на всех континентах, за исключением Антарктиды. Возбудители криптоспоридиоза – кокцидии рода *Cryptosporidium* – облигатные паразиты, инфицирующие микроворсинки слизистых оболочек ЖКТ и дыхательных путей животных и человека. Практически все случаи заболевания у людей связаны с *C. parvum*, однако у больных СПИДом были выделены и *C. baileyi*. Жизненный цикл криптоспоридии проходит в организме одного хозяина и напоминает таковой у других кокцидий. При изучении водных вспышек криптоспоридиоза ооцисты

были выделены из водопроводной и речной воды и из сточных вод на полях орошения, воды из колодцев, куда попадала дождевая вода, а также из льда, полученного с поверхности открытых водоисточников.

Естественный источник инвазии для человека — различные млекопитающие, в основном, сельскохозяйственные (телята, ягнята), а также другие животные, связанные с местами проживания людей (грызуны и др.). В качестве фактора передачи инвазии играют роль многие продукты (сырые овощи, молоко, морепродукты и др.), но главным фактором является вода. Криптоспоридиоз может передаваться от человека к человеку (случаи заражения детей в детских учреждениях, внутрибольничные вспышки и случайные заражения лабораторного персонала). Существует вероятность передачи криптоспоридий половым путем у мужчин-гомосексуалистов.

Естественная восприимчивость людей невысокая. Заболеванию больше подвержены дети до 2 лет, а также лица с различными иммунодефицитными состояниями (больные опухолями, получающие химиопрепараты, сахарным диабетом, реципиенты костного мозга и органов и особенно больные ВИЧ-инфекцией на поздних стадиях болезни). К группам риска относят также ветеринаров, животноводов, работников предприятий по убою скота [1, 2, 4].

Патогенез заболевания изучен недостаточно. Преобладание в клинической картине болезни профузной водянистой диареи, подобной холерной, предполагает продукцию энтеротоксина, однако несмотря на многочисленные поиски, токсин у криптоспоридий обнаружен не был.

В основе клинических проявлений при криптоспоридиозе лежит острый диарейный синдром, развивающийся через 2–14 дней после заражения и протекающий по типу острого энтерита или гастроэнтерита. Роль криптоспоридий в этиологии заболеваний животных на сегодня установлена, но мало изучена [1, 3]. До сих пор криптоспоридиоз в ветеринарной практике почти не диагностируется и не указывается в ветеринарных отчетах. Причиной этого является неподготовленность ветеринарных специалистов и трудность диагностики ввиду микроскопического размера паразитов и частого участия в этиологии болезни наряду с другими патогенами.

Для диагностики криптоспоридиоза в настоящее время используются следующие методы: метод прямой микроскопии фекалий больных животных, окраска ооцист криптоспоридий в мазках фекалий или содержимого кишечника методом Циля–Нильсена, Романовского–Гимза и по Граму, а также метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) [1, 3, 4].

Проведённые исследования по распространению криптоспоридиоза среди сельскохозяйственных животных на территории Республики Беларусь показали, что данный паразитоз распространён довольно широко, особенно среди молодняка сельскохозяйственных животных, в первую очередь среди телят.

Среди поголовья молодняка крупного рогатого скота нами был выделен криптоспоридиоз у 30 % от всех обследованных животных.

В подавляющем большинстве (75 %) это были телята первых дней жизни (1–30 дни от рождения). В ряде случаев (12–18 %) криптоспоридиоз протекал в

асоціації з вірусними і бактеріальними інфекціями, такими як ешерихіоз, сальмонеллез, рота- і коронавірусні інфекції.

При аналізі розповсюдження криптоспоридіоза серед населення республіки слід відзначити, що за даними Міністерства охорони здоров'я криптоспоридіоз реєструється відносно рідко серед дорослого населення, і в формі спорадических випадків – серед дітей перших років життя. Слід відзначити, що частіше криптоспоридіоз реєструється у хворих з імунодефіцитами і з ослабленим імунітетом (пацієнти після трансплантації органів, пацієнти з ВІЧ, з аутоімунними захворюваннями і рядом інших патологій, що ведуть до зниження імунітету). Також слід відзначити, що більшість пацієнтів з криптоспоридіозом – це люди, безпосередньо маючі контакт з тваринами – ветеринарні лікарі, тваринники, фермери, працівники господарств.

Криптоспоридіоз реєструється на території Республіки Білорусь як в формі спорадических випадків, так і в формі досить значущих ензоотій з охопленням до 70 % досліджуваного поголів'я молодняка. Одним з основних причин значущого розповсюдження криптоспоридіоза серед молодняка є, в першу чергу, низька резистентність у молодняка, як наслідок порушення раціону тварин і його низька якість, порушення умов утримання і догляду. З урахуванням зооантропонозної природи криптоспоридіоза необхідно контролювати дане захворювання серед поголів'я тварин, а також проводити планові діагностичні огляди серед обслуговуваного персоналу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ятусевич А.І. і др. Заразні хвороби, загальні для тварин і людини: посібник. Мінськ : ВГАВМ, 2011. 48 с.
2. Інфекційні хвороби. Керівництво / під ред. В.М. Семенова. Мінськ: Мед. літ., 2014. 496 с.
3. Паразитарні зоонози (монографія) / М.В. Якубовський і др. під ред. М.В. Якубовського. Мінськ : Наша Ідея, 2012. 384 с.
4. Якубовський М.В. Справочник по паразитології. Мінськ : Наша Ідея, 2014. 351 с.

УДК 619:616.995.132.8:636.7

ГОРБОВСЬКА В.С., магістрантка

Наукові керівники – **ШАГАНЕНКО В.С., СОЛОВЬОВА Л.М.**, канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ДИРОФІЛЯРІОЗНОЇ ІНВАЗІЇ У СОБАК

Клінічно дирофіляріоз у хворих собак проявлявся слабкістю, кашлем, пригніченням, відмовою від корму. Відмічався слабкий пульс, при аускультативі шуми під час систоли, спостерігалися нервові явища. Застосування дектомаксу в дозі 1 мл на 16 кг живої маси підшкірно у комплексі з патогенетичною терапією виявилось ефективним лікуванням і привело до покращення та відновлення клінічного стану хворих тварин за дирофіляріозу.

Ключові слова: собаки, лікування, дектомакс, діагностика, дирофіляріоз.

Дирофіляріоз – зоонозний гельмінтоз, який спричинюють гельмінти роду *Dirofilaria*. Це нематодозне захворювання котів, собак і диких м'ясоїдних [1]. В Україні у собак реєструють 2 різновиди дирофілярій [2]. *Dirofilaria immitis* локалізуються в серці, легеневій артерії та інших кровоносних судинах; *Dirofilaria repens* – у підшкірній клітковині.

Гельмінти живляться кров'ю хазяїна, зумовлюючи крововтрати, суттєво знижуючи кількість поживних речовин у крові тварини, продукти життєдіяльності гельмінтів спричинюють загальну інтоксикацію організму, алергію та пригнічення ЦНС [3].

Найбільша інтоксикація виникає при загибелі гельмінтів, коли продукти їх розпаду потрапляють у кров і зумовлюють сильну токсичну дію. У тварин може виникати локалізоване випадіння шерсті, дерматити, виразки, розчіси [4]. При ураженні серця може виникнути серцева недостатність, гіпертрофія серцевого м'яза, застій крові та закупорка судин тромбами і гельмінтами. Незважаючи на те, що дирофіляріоз є достатньо вивченим захворюванням і методи профілактики та попередження є відомими й доступними, відсоток захворювання з кожним роком зростає [5–7].

Метою роботи було вивчення методів діагностики дирофіляріозу собак за даними ветеринарної клініки «Альф» м. Васильків Київської області, а також з'ясування ефективності застосованої схеми лікування.

Матеріалом для досліджень було 10 хворих на дирофіляріоз собак – пацієнтів ветклініки «Альф» м. Васильків Київської області. При виконанні роботи використовували такі методи лабораторних досліджень: клінічний (збір анамнезу, огляд), лабораторний (дослідження крові на мікрофілярії) [4].

Для виявлення мікрофілярій у полі зору мікроскопа використовували метод діагностики з розбавленням краплі крові фізрозчином у співвідношенні 1:2 [3].

Схема лікування хворих на дирофіляріоз собак передбачала: 0,9 % розчин натрій хлориду внутрішньовенно крапельно у дозі 20 мл/кг маси тіла, 5–7 днів; розчин Рінгера 4 мл/кг, в/в 5–7 днів; дексаметазон в/в у дозі 2 мг/10 кг 5–7 днів; глутаргін у дозі 1мл/10 кг маси тіла в/в 5–7 днів; рибоксин – 15 мг/кг в/в протягом 5–7 днів; тіопротектин у дозі 0,5 мг/5 кг в/в 5–7 днів; дектомакс 1 мл/16 кг підшкірно через день 2–3 рази, потім 21 день перерва і можливий повторний курс; фраксипарин до 10 кг – 0,3 мл, більше 10 кг – 0,6 мл п/ш; сульфокамфокаїн 1 мл/15 кг п/ш 5–7 днів; димедрол п/ш у дозі 1 мл/10 кг маси тіла 5–7 днів залежно від ступеня тяжкості захворювання та форми клінічного перебігу.

При вивченні клінічного стану хворих на дирофіляріоз собак спостерігали важке дихання, сухий кашель, послаблення серцевої діяльності, аритмію. Відмічали зниження апетиту, швидку втомлюваність від навантаження, задишку. На зовнішні подразники собаки реагували слабо, відмічали набряки, збільшення черевної порожнини в об'ємі, кон'юнктива відрізнялася іктеричністю.

Після першого курсу лікування на 21 добу проводили мікроскопію крові на мікрофілярії. За негативного результату призначали ще один курс лікування.

Застосована схема лікування виявилася ефективною за дирофіляріозу собак і привела до одужання тварин та відсутності мікрофілярій у крові.

Отже, клінічно у хворих собак на дирофіляріоз спостерігали кашель, слабкість, зниження живої маси, набряки, важке дихання, анемічність слизових, місцеве випадіння шерсті.

Внаслідок інтоксикації, спричиненої дирофіляріями, в організмі виникає пригнічення ЦНС.

Схема лікування дектомаксом у комплексі з патогенетичною підтримуючою терапією привела до позитивного результату, відновлення фізіологічного стану організму та відсутності мікрофілярій у крові собак за дирофіляріозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Свободова В., Свобода М. Клиническая паразитология собак и кошек. Брно: Чешская ассоциация ветеринарных врачей мелких домашних животных, 1995. 296 с.
2. Довідник по ветеринарній паразитології для технікумів. Київ : Аграрна освіта, 2014. 431 с.
3. Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М., Прус М.П. Паразитология та інвазійні хвороби тварин. Київ: Урожай, 2009. 368 с.
4. Соловьёва Л.Н. Распространение, диагностика и лечение дирофиляриоза собак. Учёные записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почёта» государственная академия ветеринарной медицины». Витебск, Беларусь, 2017. Т. 53, вып. 1. С. 139–142.
5. Соловьова Л.М. Епізоотологічний та клінічний прояв дирофіляріозу собак у м. Біла Церква. Наук. вісник Львівського націон. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. Т.18. № 1 (65), ч. 1. 2016. С. 168–172.
6. Soloviova L.N. Distribution and treatment of Dirofilariosis of dogs in the town of Bila Tserkva. Наук. вісн. вет. медиц.: зб. наук. праць. Біла Церква, 2017. Вип. 2 (136). С. 127–131.
7. Соловьова Л.М., Артеменко Л.П., Антипов А.А., Бахур Т.І. Дирофіляріоз: навчальний посібник. Біла Церква, 2018. 56 с.

УДК 619:616.995.428:636.7

ГРИШКО В. В., магістрант

Науковий керівник – **ШАГАНЕНКО В.С.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ІНВАЗІЇ ТА КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ У СОБАК ЗА ОТОДЕКТОЗУ

Дослідження було проведено на базі Золотоніської районної державної лікарні ветеринарної медицини (м. Золотоноша Черкаської області). Встановлено, що найбільше собак, інвазованих *Otodectes cynotis* (40,0 %), належали до вікової групи від 6-ти до 12-ти місяців, а найвища ураженість (35,3 %) спостерігається узимку. Рівень прояву клінічних ознак у собак за отодектозу прямо пропорційно залежить від інтенсивності інвазії збудника.

Ключові слова: собаки, отодектоз, поширення, інтенсивність інвазії, клінічні ознаки.

Збудник отодектозу – кліщ-шкіроїд *Otodectes cynotis* (Hering, 1938), який паразитує на шкірі внутрішньої поверхні вушної раковини і в зовнішньому слуховому проході [1]. За даними деяких авторів, отодектоз частіше

зустрічається у котів і рідше в собак. В Україні отодектоз реєструється в багатьох областях та великих містах [2]. За цієї інвазії у собак уражується не лише шкіра внутрішньої поверхні вух, у патогенний процес втягуються різні системи та органи. Це підтверджується змінами гематологічних показників у тварин за отодектозу [3].

Метою дослідження було визначити поширення отодектозу собак серед тварин залежно від віку та сезону, а також встановити взаємозв'язок між інтенсивністю інвазії *O. cynotis* та проявом клінічних ознак інвазії.

На першому етапі досліджень визначали поширення отодектозу собак у Золотоніському районі. Із цією метою було проведено аналіз звітності Золотоніської районної державної лікарні ветеринарної медицини (м. Золотоноша Черкаської області) за 2013–2018 рр. У ході роботи виявляли кількість та співвідношення тварин, хворих на отодектоз, у віковому та сезонному аспекті.

За 5 дослідних років (2013–2018 рр.) на клініці було зареєстровано 226 випадків інвазування собак *O. cynotis*. У результаті проведеного аналізу встановлено, що різні вікові групи собак є сприйнятливими до ураження збудником отодектозу. Так, було уражено 10,7 % тварин віком до 6-ти місяців, 40,0 % – від 6-ти до 12-ти місяців, 24,0 % – від 1-го до 3-ох років, 11,6 % – від 3-ох до 8-ми років та 13,7 % – старше 8-ми років.

Таким чином, отодектоз найчастіше проявляється у молодих собак після відлучення від матерів-сук. Це пов'язано із специфічними віковими змінами в імунній системі молодих тварин та інтенсивним їх ростом. Найвища захворюваність собак у зимовий період, на нашу думку, пов'язана із сприятливими умовами навколишнього середовища для розмноження кліщів та розвитку інвазії (низька температура та висока вологість повітря).

Наступним напрямом дослідження було встановлення впливу сезону на ураження собак і котів збудниками акарозів. Так, серед 226-ти звернень власників тварин у лікарню щодо ураження собак збудником *O. cynotis*, 35,3 % відбулось узимку, 21,3 % – навесні, 18,2 % – улітку та 25,2 % – восени.

Другий етап досліджень включав визначення патогенного впливу збудників акарозів на клінічний стан собак. Для цього було сформовано 3 групи (n=7) собак-метисів віком 6–12 місяців, масою тіла 5,0–10,0 кг. Дослідні групи складались із тварин, хворих на отодектоз, за II $6,9 \pm 0,26$ і $17,8 \pm 0,73$ екземплярів живих кліщів у досліджуваному мазку. Для визначення інтенсивності інвазії (II) кліщів зіскрібки шкіри досліджували вітальним методом за Приселковою.

У результаті дослідження впливу II на клінічний стан тварин встановлено, що за II збудників отодектозу $6,9 \pm 0,26$ екземплярів живих кліщів у досліджуваному мазку в інвазованих собак спостерігається свербіж та болючість у ділянці вух (у 80 % тварин), механічні ушкодження через намагання тварини розчухати вухо (60 %), ексудація з вушної раковини та поява темно-коричневого нальоту на внутрішній поверхні вуха (90 %), почервоніння шкіри внутрішнього боку (100 %), постійна занепокоєність та підвищена збудливість поведінки (50 %).

Варто відмітити, що у 70 % випадків явища ураження вушної раковини спостерігали на одній з вушних раковин, і лише в 30 % випадків ураженими були обидва вуха.

За інтенсивності інвазії *O. cynotis* $17,8 \pm 0,73$ екземплярів живих кліщів у досліджуваному мазку в собак відмічали подібні симптоми, але більш виражені. Так, свербіж та болючість у ділянці вух спостерігали у 100 % тварин, механічні ушкодження – у 90 %, ексудацію з вушної раковини, наявність темно-коричневого нальоту та почервоніння шкіри внутрішнього боку – у 100 %, постійну занепокоєність та підвищену збудливість поведінки – у 80 %. У цьому випадку однобічне ураження зареєстровано лише у 40 % собак і двобічне – у 60 %.

Таким чином, із підвищенням інтенсивності інвазії *O. cynotis*, зростає ступінь ураження організму хворих собак. Отже, вираженість змін клінічних показників організму собак прямо пропорційно залежить від інтенсивності інвазії збудників отодектозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Antipov A.A., Bakhur T.I., Feshchenko D.V., Poberezhets S.P. Clinical and hematological indices of cats with otodectasis. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2017. № 1. С. 96–99.
2. Побережець С.П., Бахур Т.І., Згозінська О.А. Вплив різних способів лікування котів, хворих на отодектоз, на клінічний стан та гематологічні показники. Проблеми заразної та незаразної патології тварин: матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 10-річчю кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни (2–4 листопада 2016 р.). Житомир: ЖНАЕУ, 2016. С. 59–65.
3. Дубовая О.А., Дубовой А.А. Акароэнтормозы собак и кошек и их эпизоотические особенности в г. Житомире, Украина. Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины". 2018. Т. 54, вып. 2. С. 19–22.

УДК 619:616.95.429.1:636.7

СВИНАРИК Г.О., магістрантка

Науковий керівник – **СОЛОВЬОВА Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ДЕМОДЕКОЗУ

Клінічно демодекоз проявлявся ураженням різних ділянок шкіри, у вигляді генералізованих чи локальних дерматитів, схудненням, іноді загибеллю тварини. Бровермектин та ектосан виявилися ефективними лікарськими засобами за демодекозу собак і призвели до одужання тварин.

Ключові слова: демодекоз, діагностика, собаки, кліщі, протипаразитарні препарати, бровермектин, ектосан.

Демодекоз (demodecosis, залозниця) – паразитарне захворювання собак, яке перебігає хронічно та спричинюється кліщами *Demodex canis*. Аналіз літературних даних свідчить, що демодекоз собак реєструється у багатьох країнах світу. Ветеринарні фахівці приділяють найбільшу увагу саме шкірній формі демодекозу собак, оскільки вона набула значного поширення і може бути дуже небезпечною для здоров'я тварин, особливо при запущених випадках, що

призводять до генералізації процесу та, за відсутності лікування, летального результату. У роботах, присвячених діагностиці демодекозної інвазії висвітлюються питання щодо поширення захворювання, окремо розглядаються питання схильності до демодекозу залежно від віку, сезону, породи, статі, тощо. Значну увагу вчені приділяють особливостям клінічного перебігу демодекозу та іншим складовим комплексної діагностики [1].

Більшість фахівців єдині в думці, що зажиттєвий діагноз на демодекоз потрібно ставити комплексно, враховуючи епізоотологічні дані, клінічні ознаки лабораторні дослідження на наявність кліщів (здебільшого імаго) [2].

З метою вивчення особливостей сучасної діагностики демодекозної інвазії собак проводили аналіз літературних даних з цього питання, застосовували методи лабораторної мікроскопічної діагностики для дослідження епізоотичної ситуації щодо демодекозу собак у місті Біла Церква. Були обстежені як домашні собаки, так і безпритульні тварини, які надходили до ФОП «Цикало І.І.» м. Біла Церква.

Для цього проводили лабораторні дослідження акароскопічного матеріалу від собак різних порід та віку. Собак з генералізованою формою демодекозу досліджували шляхом відбору зіскрібків шкіри та за допомогою мортального методу з використанням 50 % розчину гліцерину та 10 % розчину гідроокису натрію (NaOH), відбирали копроскопічний матеріал, що досліджували флотаційним методом Фюллеборна.

У результаті проведення акароскопічних досліджень зіскрібків від 10 собак зі шкірною генералізованою формою виявлені кліщі виду *Demodex canis*.

Слід зазначити, що були зареєстровані як окремі цілі добре помітні яйця, личинки, німфи, імаго, так і фрагменти тіл кліщів у різних комбінаціях: від поодиноких екземплярів до скупчення восьми і більше особин.

За результатами проведених нами копроскопічних досліджень матеріалу від тварин з генералізованою шкірною формою демодекозу доведено можливість кишкової локалізації демодексів. При цьому були виявлені переважно імагінальні форми збудників.

Деякі дослідники вважають, що у високорезистентних тварин демодекозний кліщ може бути присутнім в організмі протягом усього життя, не спричинюючи розвитку захворювання. Інколи демодексів розглядають навіть як коменсалів (звичних мешканців) волосяних фолікулів шкіри. Тому, для підтвердження діагнозу, бажано виводити акарограму (підрахунок яєць, личинок, німф, імаго), оскільки випадковий кліщ може бути виявлений у зіскрібках від здорових собак [3].

Складність хіміотерапії за демодекозу полягає в утрудненій доставці діючої речовини до місця локалізації кліщів (в колонію) для повного їх знищення. Акарициди системної дії (макроциклічні лактони, деякі піретроїди та ін.) спричинюють загибель імаго, однак на преімагінальні стадії, що знаходяться в пасивному стані, вони не діють. Якщо лікування припиняється, личинки і німфи переходять в активний стан, при цьому дейтонімфи линяють і перетворюються в імаго. Останні розмножуються і чисельність кліщів швидко відновлюється [1, 2].

З метою визначення терапевтичної ефективності застосованих препаратів за демодекозу собак була сформована дослідна група безпорідних собак віком від 5-ти до 7-ми місяців і контрольна (по 5 голів у кожній). Вони виявилися спонтанно ураженими демодексами з інтенсивністю інвазії від $2,0 \pm 0,44$ до

2,6±0,24 екземплярів кліщів на 2 см² поверхні тіла тварини та лускатою формою перебігу інвазії.

З лікувальною метою хворим собакам застосовували наступні препарати:

1. Бровермектин (НВФ «Бровафарма», Україна) – 22-, 23-дигідроавермектин В1, що є 1 % розчином івермектину в спеціальному розчиннику. Належить до антибіотиків групи макролідів. Собакам застосовували лікувальний засіб підшкірно в дозі 0,2 см²/10 кг маси тіла.

2. Ектосан (НВФ «Бровафарма», Україна) – масляниста прозора рідина. Містить комбінацію двох діючих основ: альфаметрину (альфациперметрин) і піпероніл-бутоксиду. Препарат застосовували зовнішньо шляхом нанесення на уражені ділянки шкіри розчину (1:750) дворазово з інтервалом 10 діб [4].

Собакам контрольної групи препаратів не задавали. Кожен день слідкували за клінічним станом собак. Препарати продовжували задавати до повного одужання тварин (відновлення волосяного покриву в місцях ураження, зникнення лусочок та почервоніння шкіри). Ефективність лікування визначали через 10, 20 та 30 діб після застосування препаратів за акарологічними дослідженнями [5].

Отже, діагностика демодекозу має здійснюватися із обов'язковим лабораторним дослідженням зіскрібків шкіри.

В окремих випадках кліщі роду *Demodex* мають кишкову локалізацію та були виявлені копроскопічними методами.

Препарати вітчизняного виробництва бровермектин та ектосан є ефективними лікарськими засобами при лікуванні собак, хворих на демодекоз.

Однотимчасне застосування інвазованим демодексами собакам бровермектину та ектосану сприяє швидкому одужанню тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белова С. Демодекоз у собак. VetPharma, 2011. № 5. С. 28–33.
2. Rejas López J., Díez Reyero R., Díez Baños N. First report of canine demodicosis by short-bodied *Demodex* Mite (Acari: Demodecidae) in Spain. Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol. 2011. Vol. 70. № 2. P. 219–224.
3. Головка А. Н. Заболеваемость демодекозом собак разных пород / А.Н. Головка и др. Зб. «Проблеми ветеринар. Обслугов. дрібних домашніх тварин». Київ, 1997. 90 с.
4. Розовенко М.В. Комплексный метод лечения демодекоза собак. Актуал. вопросы инфек. и инваз. болезней животных. Москва, 1993. С. 43–44.
5. Muller R.S., Muller S.V. Bettenay A proposed new therapeutic protocol for the treatment of canine mange ivermectin. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1999. Vol. 35, № 1. P. 77–80.
6. Соловьёва Л.Н. Клиническая картина демодекоза собак: матер. междунар. науч.-практ. конф. «Современные проблемы ветеринарной патологии в агропромышленном комплексе», посв. 95-летию РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского». г. Минск, 16–17 ноября 2017 г. С. 104–108.

УДК 619:616.95.429.1:636.7

ЦЕВУХ С.Ю., магістрантка

Науковий керівник – СОЛОВЙОВА Л.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ЗА СПОНТАННОГО ЕЙМЕРІОЗУ КУРЧАТ

У статті викладено результати експерименту з вивчення терапевтичної ефективності нового антикокцидійного лікувального засобу для профілактики і боротьби з еймеріозами тварин «Толкокцид» за спонтанної еймеріозної інвазії курчат. Встановили, що в дослідній групі курчат після застосування препарату встановлено поступове зниження інтенсивності еймеріозної інвазії з $73,3 \pm 7,85$ до $3 \pm 2,0$ екземплярів ооцист в полі зору мікроскопа.

Ключові слова: еймеріоз, курчата, кокцидіостатик, толкокцид.

Одним з найбільш поширених інвазійних захворювань птиці є еймеріоз. Висока репродуктивна здатність еймерій, стійкість до дії різних факторів навколишнього середовища, тривалий час життєздатності та вірулентності екзогенних стадій розвитку значно ускладнюють боротьбу з цією хворобою. У птиці еймеріоз у гострій формі захворювання завдає птахівництву значних економічних збитків, що складаються із підвищеної загибелі молодняку, зниження продуктивності, погіршення якості кінцевого продукту, збільшення затрат корму на одиницю продукту та витрат на лікування. При виникненні захворювання серед птиці смертність становить до 25–40 %, знижуються середньодобові прирости на 5–10 % та конверсія корму на 7–12 %. На сучасному етапі практично немає птахогосподарств промислового типу, де не був би зареєстрований даний паразит [1, 2].

Зараження на еймеріоз відбувається аліментарним шляхом. У навколишньому середовищі ооцисти стійкі і зберігають свою життєздатність до року, і навіть більше. Еймеріоз виникає в приміщеннях, де підвищена вологість повітря і підстилки, неповноцінна годівля, порушення ветеринарно-санітарних вимог та технології вирощування молодняку, циклічність використання еймеріостатиків. Механічними носіями еймерій можуть бути обслуговуючий персонал, гризуни, дикі птахи, комахи [3–5]. Зважаючи на це, тема обраного напряму досліджень є актуальною.

Метою роботи було визначення терапевтичної ефективності нового антикокцидійного лікувального засобу «Толкокцид» для профілактики і боротьби з еймеріозом, за умов спонтанної еймеріозної інвазії курчат у ППК «Запоріжський» Токмакського району Запорізької області. «Толкокцид» є розробкою національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», в основу якого входить діюча речовина толтразурил, диметилсульфаксид та допоміжні речовини.

Дослідження проводили у лабораторних умовах на спонтанно інвазованих еймеріями курчатах-бройлерах 25-добового віку кросу «РОСС–308». За принципом аналогів формували дослідну ($n=10$) і контрольну ($n=10$) групи. Дослідній групі курчат перорально з питною водою застосовували «Толкокцид»

два дні підряд у дозі 1 см³ 2,5 % розчину на 1 л питної води. Контрольний – кокцидіостатик не задавали.

Для визначення ефективності засобу «Толкокцид» протягом дослідів відбирали проби посліду від птиці обох груп. Лабораторне гелмінтокопроовоскопічне дослідження проводили комбінованим методом Дарлінга у модифікації Г.А. Котельникова та В.М. Хрінова з використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри на наявність ооцист еймерій [2].

Позакінченні дослідів проводили розтин загиблої птиці контрольної групи, яка була в кількості 5 голів. Досліджували вміст кишечника та готували зіскрібки зі слизової оболонки різних відділів кишечника (дванадцятипалої, порожньої, клубової, прямої і сліпих кишок) [3].

За результатами наших досліджень в дослідній групі курчат після застосування препарату встановлено поступове зниження інтенсивності еймеріозної інвазії з 73,3±7,85 до 3±2,0 екземплярів ооцист в полі зору мікроскопа. В контрольній групі спостерігали збільшення кількості ооцист з 82,45±9,6 на початку дослідів до 271,3±21,6 екземплярів у полі зору мікроскопа в кінці дослідів.

За результатами проведених досліджень ефективність обробки курчат засобом «Толкокцид» за умов спонтанної еймеріозної інвазії склала 95,9 %, що доводить високу кокцидіостатичну ефективність засобу.

При патолого-анатомічному дослідженні птиці контрольної групи, по всій довжині кишечника з боку серозних оболонок спостерігали значну кількість вогнищевих геморагічних інфільтратів, слизова оболонка була набрякла, вміст кишечника водянистий зі слизом, що відповідало підгострому перебігу захворювання. У птиці дослідної групи вказаних патолого-анатомічних змін кишечника не реєстрували, що вказувало на повне відновлення тканини кишечника після лікування птиці кокцидіостатиком.

Отже, ППК «Запорізький» Токмацького району Запорізької області є неблагополучним господарством щодо еймеріозу курей.

Толкокцид згубно діє на еймерій, про що свідчать результати нашої роботи. Для проведення обробки хворих на еймеріоз курчат рекомендовано застосовувати даний препарат з питною водою два дні підряд у дозі 7 мг толтразурила (ДР) на 1 кг маси тіла птиці (28 см³ 2,5 % розчину «Толкокцид» на 100 кг маси птиці), що еквівалентно 1 см³ 2,5 % розчину «Толкокцид» на 1 л питної води.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Маршалкіна Т.В. Еймеріоз курей, розробка імунізуючого препарату із *Eimeria tenella* (Railliet, Lucet, 1891) з прискореним циклом розвитку: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.11. Київ, 2011. 127 с.
2. Біохімічні методи дослідження крові тварин: метод. рекомендації / В.І.Левченко та ін. Київ. 2004. 10 с.
3. Методи лабораторної діагностики еймеріозів. Ветеринарна медицина (ДСТУ 5079:2008). Київ: Держспоживстандарт України. 2009. 10 с.
4. Соловійова Л.М., Сонгаль І.О. Лікування курей за еймеріозу. Наук. праці Полтав. держ. аграр. акад. Серія: Вет. медицина. Вип. 5. Полтава, 2012. С. 70–73.

5. Соловйова Л.М., Шевченко С.М. Порівняльна ефективність лікарських засобів за еймеріозу курей. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук. праць ХДЗВА. Ветеринарні науки. Вип. 25. Ч. 2. Харків. 2012 р. С. 328–330.

УДК 619:616.993.6:636.7/8

БУДЗІНСЬКА А.А., магістрантка

Науковий керівник – **СОЛОВЙОВА Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПОШИРЕННЯ ТА ДІАГНОСТИКИ БАБЕЗІОЗУ СОБАК

На бабезіоз частіше хворіють чистопорідні собаки віком від 1 до 5 років. Більшою є екстенсивність та інтенсивність бабезіозної інвазії у весняний період року. У хворих на бабезіоз собак у крові відмічали збільшення кількості лейкоцитів, зменшення – еритроцитів та гемоглобіну.

Ключові слова: бабезіоз, бабезія, собаки, іксодові кліщі, протозоози, протипаразитарні препарати.

Найпростіші – одноклітинні тваринні організми, вперше їх так назвав Гольдфрусс у 1818 році, а в 1841 році К. Сієболд заснував тип Protozoa. В цей час виникали спустошливі епізоотії серед тварин, збудниками яких і були найпростіші. У 1888 році румунський лікар В. Бабеш вперше описав збудника бабезіозу (“кривавої сечі”). Через рік американські вчені Т. Сміт і Ф. Кільборн встановили причину й шляхи передачі так званої “техаської лихоманки” та ідентифікували збудника як *Piroplasma bigeminum*. У Росії піроплазмоз був описаний С.Н. Павлушковим у 1901 році та С.І. Драчинським у 1903 році [1, 2].

На початку ХХ ст. було вивчено й описано піроплазмоз (1903–1909). Тому засновником ветеринарної протозоології в Росії вважають професора В.Л. Якімова, який створив у Санкт-Петербурзі науковий центр з вивчення протозоозів. Учені центру здійснили численні експедиції в Туркменистан, Азербайджан, на Північний Кавказ, Далекий Схід для вивчення піроплазмідозів [3, 4].

За бабезіозу собаки можуть мати тяжкий перебіг, ускладнення та навіть загинути. Тому вивчення даного захворювання є актуальним.

Метою роботи було вивчити особливість поширення бабезіозу собак залежно від пори року та віку, методи діагностики та зміни показників крові хворих собак у ФОП “Vet-House” м. Київ.

Матеріалом для дослідження слугували хворі на бабезіоз собаки та кров від них. У роботі також використовували клінічний та лабораторний (крові) методи досліджень.

Відмічено, що за даними ФОП “Vet-House” м. Київ з березня кількість хворих собак збільшувалася і досягала максимуму у квітні (35 %) і травні (25 %). У липні та серпні захворювання собак на бабезіоз не реєстрували. Наступне зростання інвазованості собак бабезіями відмічали у вересні (10 %), жовтні (16

%) та листопаді (8 %), що пов'язано із досягненням температурного оптимуму для кліщів-переносників і розвитком їх наступної генерації упродовж літа. Найбільше було уражених собак віком від 1 до 5 років.

Клінічні ознаки за гострого бабезіозу характерні, а за хронічного – можуть викликати підозру на наявність того чи іншого захворювання. Так, лихоманка, анемія, іктеричність слизових оболонок, червоний колір сечі дає підстави підозрювати бабезіоз, однак при цьому слід виключити такі захворювання як лептоспіроз, отруєння препаратами, що спричинюють гемоліз еритроцитів, тощо.

Слід відмітити, що паразитичні одноклітинні чинять механічний вплив на тканини хазяїна, продукти їх життєдіяльності спричинюють сенсibiliзацію та інтоксикацію організму. Це призводить до зниження резистентності, виникнення запальних і дистрофічних процесів в організмі, порушення роботи серцево-судинної, дихальної систем та ін.

Так, у собак, хворих на бабезіоз, відмічали підвищення температури тіла (до $40,9 \pm 0,3$ °C), прискорення частоти дихання (до $42,7 \pm 1,7$ дих.рух./хв) та частоти серцевих скорочень (до $132,5 \pm 5,6$ уд./хв) проти контролю ($38,3 \pm 0,2$ °C, $18,3 \pm 1,2$ дих.рух./хв, $103,4 \pm 3,9$ дих.рух./хв відповідно).

Кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну у хворих собак були зниженими ($4,1 \pm 0,2$ Т/л та $100,8 \pm 8,6$ г/л відповідно) порівняно з їх значеннями у контролі ($6,5 \pm 0,4$ Т/л та $147,3 \pm 6,9$ г/л відповідно).

Відмічали збільшення кількості лейкоцитів у крові тварин дослідної групи в 1,8 рази, порівняно з контролем, що зумовлено розвитком запального процесу. Також реєстрували вірогідне збільшення кількості базофільних гранулоцитів у 7 разів порівняно з контролем. Кількість еозинофілів була вірогідно вищою у 3 рази порівняно з контролем. Ймовірно, це пов'язано з їх захисною функцією. Кількість паличкоядерних нейтрофілів у крові собак, хворих на бабезіоз, була збільшеною в 1,5 рази, порівняно з контролем, що пов'язано з розвитком запального процесу в їх організмі.

Кількість сегментоядерних форм лейкоцитів у крові собак дослідної групи знаходилась у фізіологічних межах ($46,2 \pm 6,4$), але порівняно з контрольною групою цей показник ($58,2 \pm 3,4$) був вірогідно зменшеним на 11,8 %.

Кількість моноцитів у крові тварин дослідної групи ($6,2 \pm 1,4$) знаходилась у фізіологічних межах, але була дещо вищою, ніж у контрольній групі ($5,7 \pm 1,0$).

Вірогідне прискорення ШОЕ в крові хворих собак (у 2,8 раза), порівняно з контролем ($2,3 \pm 0,3$ мм/год) – характерне явище для стану їх організму за бабезіозу. Це підтверджує наявність запального процесу.

Однак, вирішальне значення в підтвердженні діагнозу має виявлення бабезій лабораторними методами. Матеріалом для дослідження є периферійна кров. Мазок крові готували з першої краплі, взятої після проколювання шкіри кінчика вуха чи подушечки лапи. Отримані мазки висушували, фіксували і фарбували за методом Романовського-Гімза. В еритроцитах знаходили бабезій.

Отже, збудником бабезіозу собак на території м. Києва є *Babesia canis*. Епізоотична ситуація з бабезіозу з кожним роком погіршується. Відмічається

різке збільшення кількості хворих собак. До хвороби найбільш сприйнятливі чистопородні собаки у віці 1–5 років.

Найбільша екстенсивність бабезіозної інвазії виявлена у квітні-травні та жовтні (25–35 % та 13 %), що пов'язано з біологічною активністю іксодових кліщів – біологічних переносників.

Перебіг бабезіозу у собак характеризувався трьома формами: гострою, хронічною та атиповою. Клінічними проявами гострого перебігу були лихоманка постійного типу, анемічність та жовтяничність слизових оболонок і шкіри, прискорення частоти пульсу та дихання, загальне пригнічення, анорексія, блювання, гемоглобінурія, нервові розлади.

У крові собак відмічена різко виражена еритропенія, лейкоцитоз, зсув нейтрофільного ядра вліво, моноцитоз. Основним методом діагностики бабезіозу є мікроскопія мазків крові.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дубова О.А. Епізоотичні особливості бабезіозу собак у м. Житомирі за період 2007–2009 рр. Науковий вісник НУБіП. 2010. Вип. 151. С. 67–73.
2. Курман А.Ф., Мокрий Ю.О., Грубіч П.Ю., Лепта Л.В. Епізоотологічний моніторинг бабезіозу собак у м. Полтава. Вісник Полтавської державної академії. Полтава, 2011. № 6. С. 112–113.
3. Соловійова Л.М. Епізоотологічний прояв бабезіозу собак у м. Біла Церква. Вісник Житомирського націон. агрокол. ун-ту. № 1 (49). Т. 3. 2015. С. 132–137.
4. Kadulski S., Izdebska J.N. Methods used in studies of parasitic arthropods in mammals. Arthropods. Epidemiological importance. Edited by A. Buczek and C. Włazsak, Koliber. Lublin, Poland, 2006. P. 113–118.

УДК 619:616.995.1–036/.08:636.4

РЯБОКОНЬ І.В., магістрант

Науковий керівник – **СОЛОВІЙОВА Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ АСКАРОЗУ СВИНЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ТА ВИРОБНИЧИХ ГРУП

Встановлено, що найчастіше серед нематодозів свиней різних вікових та виробничих груп зустрічається збудник аскарозу. Екстенсивність інвазії в господарстві становила 49,3 % за інтенсивності 24,4 екз. яєць. Визначена ефективність антигельмінтику промектину 1 %, що виявився 100 % ефективним за даної інвазії і звільнив організм свиней від збудників гельмінтозу.

Ключові слова: гельмінтози, антигельмінтики, аскароз, свині.

Кишкові нематодози свиней наносять значні економічні збитки, які складаються зі зниження продуктивності свиней, зменшення якості продукції, втрати племінної цінності тварин [1–3]. За даними дослідників, добовий приріст молодняку свиней на дорощуванні та відгодівлі через паразитарну інвазію зменшується на 20–60 %. Водночас зростають (від 25 до 100 %) затрати кормів

на приріст маси тіла, оскільки термін відгодівлі подовжується на 2,0–2,5 місяці [4, 5].

Аскарроз свиней є поширеним в усіх областях України. Зараження аскарисами відбувається в свинарниках у разі згодовування інвазованих кормів і води. Поросята уражуються під час облизування сосків молочної залози свиноматки. Нестача в кормах вітамінів А і D, а також недостатня мінеральна годівля підвищують ступінь зараження, тому що тварини поїдають інвазовану яйцями землю, а дощові черв'яки є резервуаром личинок аскарисів [6, 7].

Метою роботи було вивчення поширення гельмінтозної інвазії у свиней СТОВ „Симиренківське“ с. Мліїв Городищенського району Черкаської області та антигельмінтних властивостей промектину 1 % за аскарозу свиней.

Досліди по вивченню антигельмінтної ефективності промектину 1 % провели на підсвинках 2–4-місячного віку, спонтанно інвазованих аскарисами. З цією метою за принципом аналогів сформували одну дослідну групу свиней та 1 контрольну по 10 голів у кожній. Контрольна група свиней препарат не отримувала.

Тваринам дослідної групи вводили промектин 1 % підшкірно, з внутрішньої поверхні стегна у дозі 1 мл на 33 кг маси тіла одноразово. В 1 мл препарату міститься 10 мг івермектину і допоміжні компоненти.

Тестами для визначення ефективності лікування були екстенсивність (ЕЕ) та інтенсивність (ІЕ).

З метою вивчення епізоотичної ситуації з гельмінтозів свиней у господарстві провели відбір та дослідження 150 проб фекалій від свиней різних вікових та виробничих груп.

Аскарисами було уражено 74 поросят, тобто екстенсивність інвазії (ЕІ) склала 49,3 % за інтенсивності (ІІ) 24,4 екземплярів яєць (табл. 1).

Таблиця 1 – Результати гельмінтологічних досліджень на аскарроз

| Вікові та виробничі групи тварин | Всього досліджено тварин, гол. | Всього уражено тварин, гол. | ЕІ, у проц. | Всього знайдено яєць, екз. | ІІ, екз. яєць |
|----------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|-------------|----------------------------|---------------|
| 1,5–2-місячні | 15 | 2 | 13,3 | 11 | 5,5 |
| 2–4-місячні | 48 | 31 | 64,6 | 697 | 22,5 |
| 4–6-місячні | 37 | 26 | 70,3 | 925 | 31,9 |
| Відгодівельні | 35 | 13 | 37,1 | 163 | 12,5 |
| Свиноматки | 12 | 2 | 16,7 | 7 | 3,5 |
| Кнурі-плідники | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Всього | 150 | 74 | 49,3 | 1803 | 24,4 |

Ми простежили за ураженістю свиней кожної вікової групи і вперше яйця аскарисів діагностували у поросят віком від 1,5 до 2-х місяців. Екстенсивність та інтенсивність інвазії становили, відповідно, 13,3 % і 5,5 екземплярів яєць. Потім екстенсивність та інтенсивність інвазії різко наростали і в поросят віком 2–4 місяці, відповідно, становили 64,6 % та 22,5 екземплярів яєць. Свині віком 4–6 місяців також мали високий ступінь ураження аскарисами. Екстенсивність інвазії становила 70,3 %, інтенсивність – 31,9 екземплярів яєць. Потім ЕЕ та ІЕ аскарозної інвазії значно зменшувалися і у свиней, які знаходилися на відгодівлі,

становили, відповідно, 37,1 % та 12,5 екземплярів яєць, а у свиноматок – 16,7 % і 3,5 екземплярів яєць (табл. 1).

У дослідній та контрольній групах інтенсивність аскарозої інвазії коливалася від 24,8 до 30,8 екз. яєць (табл. 2).

Таблиця 2 – Результати гельмінтологічних досліджень свиней до дегельмінтизації

| Група тварин | Кількість тварин у групі, гол. | Кількість уражених тварин, гол. | ЕІ, у проц. | ІІ, екз. яєць | p < |
|--------------|--------------------------------|---------------------------------|-------------|---------------|-----|
| Дослідна | 10 | 10 | 100 | 30,8±3,9 | 0,1 |
| Контрольна | 10 | 10 | 100 | 24,8±3,5 | – |

Примітки: ЕІ – екстенсивність інвазії, ІІ – інтенсивність інвазії;
p < – порівняно дослідну групу з контрольною.

На 12-й день після введення антигельмінтика знову відібрали проби фекалій.

Результати гельмінтокопроовоскопічних досліджень свиней після дегельмінтизації свідчать про те, що промектин 1 % забезпечив 100 % лікувальний ефект за аскарозої інвазії. Тварини контрольної групи залишалися ураженими збудниками (ЕІ = 100 %, ІІ = 27,8 екз. яєць).

Отже, аскарозна інвазія має добре виражену вікову динаміку. Промектин 1 % у дозі 1 мл на 33 кг маси тіла одноразово виявився ефективним антигельмінтиком за аскарозу свиней (ЕЕ = 100 %, ІЕ = 100 %).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Стибель В.В. Гельмінтози свиней: навчальний посібник. Львів: Сполом, 2004. 160 с.
2. Фещенко Д.В. Особливості епізоотології, патогенезу та терапії змішаної нематодозної інвазії свиней. *Вет. медицина України*. 2008. № 4. С. 18–20.
3. Prichard R.K. Anthelmintic resistance in nematodes extent, resent under-standing and future directions for control and research. *Int. J. Parasitol.* 1990. V. 20. № 4. P. 515–521.
4. Галат В.Ф., Галат М.В., Євстаф'єва В.О. Розповсюдження асоціативних інвазій свиней в умовах лісостепової та степової зон України. *Вісник Полтав. держ. аграр. акад.*. Полтава, 2007. № 3. С. 22–24.
5. Березовський А.А. Основні паразитози свиней, особливості хіміотерапії та профілактики. *Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб.* Харків, 2006. № 86. С. 40–48.
6. Sangster N.C., Dobson R.J. *The biology of nematodes/ ed D.L. Lee.* 2001. P. 20–25.
7. Соловійова Л.М., Гринь В.В. Порівняльна ефективність лікарських засобів за аскарозу свиней. *Вісник Сумського НАУ*. Вип. 7(37). 2015. С. 156–159.

УДК 619:616.993.192.1:636.2.053

КОРОП Я.С., магістрантка

Науковий керівник – БАХУР Т.І., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КОПРОСКОПІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ: ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДІАГНОСТИКИ ЦИСТОІЗОСПОРОЗУ СОБАК

За результатами досліджень, проведених нами на базі ВЦ «Алден-Вет» (ФОП Бабурова Ю. Д., м Київ), найвищу ефективність (100 %) для діагностики цистоізоспорозу собак має комбінований метод Дарлінга у модифікації Г. А. Котельникова й В. М. Хренова. Однак, «Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів» (із використанням розчину сахарози і Люголя) має не лише високу ефективність (98 %), але й значно полегшує проведення масових досліджень.

Ключові слова: собаки, цуценята, цистоізоспороз, копроскопія, діагностика.

Цистоізоспороз – надзвичайно поширене протозойне захворювання тварин, у т.ч. собак [1]. Ураження цистоізо спорами призводить до порушення функцій травного тракту цуценят, що призводить до пригнічення їх росту і розвитку. Тому вчасна та ефективна діагностика цистоізо спорозу є надзвичайно важливою умовою для попередження зниження опірності організму собак та збереження їх здоров'я.

Із метою дослідження порівняльної ефективності методів копроскопії було проведено дослідження проб фекалій (n=10), відібраних від цуценят віком 1–2 місяці в умовах Ветеринарного Центру «Алден-Вет» (ФОП Бабурова Ю. Д., м Київ).

Копроскопічні дослідження проведено на кафедрі паразитології та фармакології Білоцерківського національного аграрного університету (БНАУ), у лабораторії паразитології.

Для встановлення порівняльної ефективності методів дослідження фекалій цуценят (які мали підозру на цю інвазію за клінічними ознаками, до 2-охмісячного віку) щодо інтенсивності інвазії (П) ооцист цистоізо спор було використано: флотаційний метод Фюллеборна (із застосуванням насиченого розчину кухонної солі), комбінований метод Дарлінга у модифікації Г. А. Котельникова й В.М. Хренова із використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри та «Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів».

№ 1: метод Фюллеборна – це найбільш розповсюджений флотаційний метод. Для його виконання 5–10 г матеріалу ретельно розмішують в 20-кратному об'ємі насиченого розчину натрію хлориду, що приливають поступово (щільність розчину – 1,18–1,2 г/мл). Отриману суспензію фільтрують через сито і залишають на 40–60 хв. Потім металеву петлею доторкуються до поверхні суспензії, знімають 3 краплини з різних місць і переносять на предметне скло для мікроскопії при збільшенні 10×10 з метою виявлення ооцист найпростіших [2].

№ 2: комбінований метод Дарлінга у модифікації Г. А. Котельнікова й В. М. Хренова із використанням насиченого розчину нітрату амонію (гранульованої аміачної селітри) виконували наступним чином. Проби матеріалу (по 3 г) ретельно розмішували в стаканчиках, додаючи порціями воду до 50 мл. Суспензію фільтрували через металеве сито і відстоювали 5 хв. Верхній шар зливали, залишаючи осад у такій кількості, щоб він помістився до центрифужної пробірки (10 мл). Центрифугували 2 хв. за 1500 обертів/хв. Воду зливали до осаду, а до нього додавали розчин нітрату амонію (щільність розчину – 1,3–1,32 г/мл), розмішували й центрифугували при такому ж режимі. Відбір крапель з поверхні пробірки та мікроскопію зразків проводили, як у попередньому методі.

№ 3: спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів із використанням розчину сахарози і Люголя. Здійснення способу проводили шляхом розчинення зразка фекалій (1 г) у 10 мл флотаційної рідини. Розчин сахарози та Люголя містить компоненти у такому співвідношенні, мас. %: сахароза – 35, стандартний розчин Люголя – 20, вода дистильована – решта (щільність розчину–1,15 г/мл). Одержану суспензію фільтрували, центрифугували упродовж 5 хв за 1500 об/хв. Відбір 3-ох крапель та мікроскопію проводили, як описано вище [3].

Згідно з отриманими даними (табл. 1), найвищу ефективність для визначення II цистоізо спорами у цуценят проявив комбінований метод Дарлінга у модифікації Г. А. Котельнікова й В. М. Хренова (метод № 2), результат якого було прийнято за 100 %.

Однак, метод із використанням флотаційного розчину сахарози і Люголя мав ефективність 98 %. Окрім того, завдяки вмісту йоду в цьому розчині, ми мали можливість більш достовірно оцінювати II за рахунок забарвлення кормових решток у фекаліях у червоно-коричневі кольори (ооцисти цистоізо спор залишаються природного кольору) [4].

Таким чином, спрощення ідентифікації ооцист цистоізо спор, висока ефективність та незначна кількість часу, затраченого для виконання цієї методики, робить «Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів» (із використанням розчину сахарози і Люголя) надзвичайно зручним при виконанні масових досліджень.

Таблиця 1 – Ефективність методів копроскопії для виявлення ооцист *Cystoisospora spp.* у фекаліях телят

| № досліджуваної проби | Кількість ооцист у полі зору мікроскопа (збільшення 10×10) | | |
|-----------------------|--|-----------|-----------|
| | метод № 1 | метод № 2 | метод № 3 |
| 1 | 2 | 9 | 10 |
| 2 | - | 5 | 8 |
| 3 | 4 | 15 | 11 |

| | | | |
|------------------|------|------|------|
| 4 | 3 | 17 | 14 |
| 5 | 2 | 11 | 13 |
| М | 2,2 | 11,4 | 11,2 |
| Ефективність*, % | 19,3 | 100 | 98,2 |

Примітка: * – відносно найвищого показника.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Манжос О.Ф., Панікар І.І., Антіпов А.А., Пивоварова І.В. Ветеринарна протозоологія: навч. посіб. 2-ге вид., переробл. та допов. Біла Церква: ТОВ "Білоцерківдрук", 2018. 191 с.
2. Онищук С.В., Калінська К.І., Фещенко Д.В., Бахур Т.І. Порівняльна ефективність копроовоскопічних методів для діагностики токсокарозу собак. Роль молоді у науково-практичному забезпеченні галузі вет. медицини: тези доп. 66 студ. наук.-практ. конф. ННІ вет. мед. та якості і безпеки продукції тваринництва. Київ, 2012. С. 112–113.
3. Пат. на корисну модель № 66145, Україна, МПК (2011.01) у 2011 06852, А61D 99/00. Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів / Довгій Ю. Ю., Фещенко Д. В., Корячков В. А., Згозінська О. А., Бахур Т. І., Драгальчук А. І., Стахівський О. В.; заявник і патентовласник Житомирський національний агроекологічний університет. заявл. 31.05.2011; опубл. 26.12.2011, Бюл. 24.
4. Фещенко Д.В., Бахур Т.И., Згозинская О.А. Сравнительная эффективность флотационных копроовоскопических методов для диагностики нематодозов животных. Сборник научных трудов Всероссийского научно-исследовательского института овцеводства и козоводства. 2015. № 8, т. 1. С. 550–552.

УДК 619:616.995.135:615.284:636.4

ПРОТИВЕНЬ Р.А., магістрант

Науковий керівник – **АНТШОВ А.А.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІВЕРМЕКТИНУ ЗА ЗМІШАНОЇ НЕМАТОДОЗНОЇ ІНВАЗІЇ СВИНЕЙ

Вивчено нематоцидні властивості івермектину 1 % (ПФ „Базальт”, м. Бровари, Україна) за змішаної нематодозної інвазії. Препарат івермектин 1 % є ефективним антигельмінтним засобом при змішаній нематодозній інвазії свиней. Для забезпечення високого нематоцидного ефекту доцільно застосовувати свиням, за умов інвазування останніх аскарисами, трихурисами та езофагостомами івермектин 1 % при одноразовому підшкірному введенні у дозі 0,6 мл на 10 кг маси тіла.

Ключові слова: свині, екстенсивність інвазії, інтенсивність інвазії, яйця, езофагостоми, аскариди, трихуриси, івермектин, івермеквет.

Антигельмінтні обробки свиней при кишкових нематодозах є одним із провідних лікувально-профілактичних заходів.

Аналіз літературних даних вказує, що ефективність дегельмінтизацій значною мірою знижується, з огляду на прояв феномена антигельмінтної резистентності. Звичайно, звикання гельмінтів до антигельмінтиків виникає, насамперед, внаслідок неналежного застосування препаратів (зокрема сліпі дегельмінтизації, недосягнення при протигельмінтозній етіотропній терапії 100 % гельмінтоелімінаційного ефекту, завищені дози, що нерідко призводить до імунодепресивного стану макроорганізму, на фоні якого підвищується резистентність паразитів). За умов тривалого використання тих чи інших протипаразитарних засобів здебільшого формуються цілі штами гельмінтів, у яких знижується чутливість до препарату [1, 2, 3].

Заслужують на особливу увагу, як засоби надзвичайно широкого спектра протипаразитарної дії, макроліди – препарати, виготовлені з природних (аверсектини) та хімічно модифікованих (івермектини) авермектинів.

Івермектин близький за хімічною будовою, активністю та іншими властивостями до авермектину. Механізм дії авермектинів полягає в тому, що, потрапивши в організм безхребетних, вони стимулюють викид із нервових закінчень гамма-аміномасляної кислоти і посилюють її зв'язок із спеціальними рецепторами, блокуючи цим передачу нервових імпульсів, що призводить до паралічу, а потім і смерті круглих черв'яків та членистоногих. Авермектини не впливають на ацетилхолінергічну систему ссавців і вважаються для них нешкідливими в рекомендованих дозах.

Препарати цієї групи представлено переважно ін'єкційними формами (івомек, аверсект-2, аверсект АС-1, баймек, дектомакс та ін.), а також формами для перорального застосування (івомек-премікс, 1,2 % аверсект, 0,2 % універм).

Авермектиновий комплекс (аверсектин С) у терапевтичних дозах малотоксичний для теплокровних тварин, не спричиняє сенсibiliзуючої, ембріотоксичної, тератогенної та мутагенної дії. Фармакокінетика авермектинів, а отже і характер дії на макроорганізм, також різняться залежно від фармацевтичного складу лікарської форми [4].

Метою роботи була оцінка гельмінтоцидних властивостей івермектину 1 % виробленого ПФ „Базальт” (м. Бровари, Україна) при основних нематодозах свиней.

Досліди з вивчення нематоцидних властивостей препаратів провели у виробничих умовах сільськогосподарських підприємств із виробництва свинини, неблагополучних щодо аскарозної, трихуриозної та езофагостомозної інвазій.

Для дослідження свиней відбирали за принципом аналогів. У досліді брали участь поросята 4-місячного віку, яких розподіляли на дослідні та контрольну групи, по 10 голів у кожній.

Дослідним тваринам вводили антигельмінтик івермектин 1 % та івермеквет 1 % підшкірно, контрольних поросят не лікували. Як базовий використовували івермеквет 1 % (ТОВ „Ветсинте”, м. Харків) – щодо івермектину 1 % (ПФ „Базальт”, Бровари). Рівень ураження дослідних та контрольних свиней гельмінтами визначали в стандартизованих гельмінтокопроовоскопічних дослідженнях з використанням лічильної камери Білоцерківського державного аграрного університету [5, 6].

Інтенсивність випробовуваних схем етіотропної терапії вираховували за рівнем інтенсивності інвазії нематодами кожного виду до та через 10 діб після дегельмінтизації.

Дослідження антигельмінтних властивостей івермектину 1 % та івермеквету проводили за умов змішаного нематодозного інвазування – інтенсивність інвазії в поросят, яких використали в досліді була на рівні: за аскарисами $1,6 \pm 0,76$, трихурисами $-2,3 \pm 0,97$, езофагостомами – $1,1 \pm 0,49$ тис. яєць в 1 г фекалій.

Випробовуваний івермектин 1 % і базовий івермеквет 1 %, за умов їх застосування в дозах та кратностях відповідно до діючих настанов, не забезпечили 100 % антигельмінтного ефекту відносно нематод, що паразитували у свиней, яких використовували в досліді.

Водночас було помічено, що антигельмінтний ефект випробовуваного івермектину 1 % зростав відповідно до збільшення його дози та за умов дворазового введення у дозі, зазначеній у настанові (0,3 мл/10 кг).

Найвищий ефект, за результатами досліду, виявився при одноразовому підшкірному введенні івермектину 1% свиням при змішаній аскарорно-трихурорно-езофагостомозній інвазії у дозі 0,6 мл на 10 кг маси тварини: ІЕ була 100 % відносно аскарисів, езофагостом, 72 % – щодо трихурисів.

Препарат івермектин 1 % (ПФ „Базальт”, м. Бровари, Україна) є ефективним антигельмінтним засобом при змішаній нематодозній інвазії свиней. Для забезпечення високого нематоцидного ефекту доцільно застосовувати свиням, за умов інвазування останніх аскарисами, трихурисами та езофагостомами івермектин 1 % – при одноразовому підшкірному введенні у дозі 0,6 мл на 10 кг маси тіла.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антіпов А.А., Гончаренко В.П., Шаганенко В.С., Кулініч О.В., Сисак О.О. Ефективність промектину 1 % ін'єкційного розчину за кишкових нематодозів свиней. // А.А. Антіпов, Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія „Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва”. К., 2013. Вип. 188, ч. 3. С. 191–194.
2. Антіпов А.А., Пономар С.І., Гончаренко В.П., Міськова Ю.О., Коваль А.Ю. Ефективність „верміку” 1 %-ного ін'єкційного розчину за кишкових нематодозів свиней. Вісник Полтавської державної аграрної академії. Полтава, 2013. № 3. С.144–146.
3. Шмаюн С.С., Антіпов А.А. Ефективність застосування аверсекту-2 при кишкових нематодозах свиней. Вет. медицина України, 2003. № 6. С. 27–28.
4. Пономар С.І., Антіпов А.А. Епізоотологія нематодозів свиней в Україні. Вет. медицина України. 1998. № 5. С. 30–31.
5. Антіпов А.А., Пономар С.І., Гончаренко В.П., Міськова Ю.О., Коваль А.Ю. Ефективність верміку 1 %-ного ін'єкційного розчину при кишкових нематодозах свиней: тези Всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 20-річчю факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії „Актуальні проблеми ветеринарної медицини в Україні”. 2012 р. Полтава. 4 с.
6. Рекомендації щодо застосування камери для підрахунку яєць гельмінтів / Білоцерків. держ. аграр. ун-т; Скл. С.І. Пономар. Біла Церква, 2001. 12 с.

УДК 619:616.995.132:615.284:636.4

НЕТУДИХАТКА А.В., магістрантка

Науковий керівник – ГОНЧАРЕНКО В.П., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ФЕНБЕНДАЗОЛУ ЗА ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ

Наведено результати порівняльної ефективності фенбендазолу 10 і 20 % та панакуру грануляту 22 %. Розроблено ефективну схему використання засобів за езофагостомозній інвазії свиней. Доведено, що антигельмінтики фенбендазол 10 та 20 % є ефективними засобами за езофагостомозній інвазії. Для забезпечення високого нематоцидного ефекту доцільно застосовувати їх свиням, за умов інвазування езофагостомами за схемами: фенбендазол 10 та 20 % – дворазово, груповим методом у дозі 17 мг ДР/кг.

Ключові слова: свині, екстенсивність інвазії, інтенсивність інвазії, яйця, езофагостоми, фенбендазолу 10 %, фенбендазол 20 %.

Дегельмінтизація свиней за езофагостомозу є одним із провідних лікувально-профілактичних заходів [1, 2]. На сьогодні відомо значну кількість нематоцидних, але перевагу надають антигельмінтикам із широким спектром протипаразитарної дії. Однак езофагостомозна інвазія має широке розповсюдження і призводять до значних збитків у свинарській галузі [3].

Аналіз стану проблеми дозволяє зазначити, що ефективність дегельмінтизацій значною мірою знижується, з огляду на прояв феномена антигельмінтної резистентності. За умов тривалого використання тих чи інших протипаразитарних засобів здебільшого формуються цілі штами гельмінтів, у яких знижується чутливість до препарату [4, 5, 6, 7].

Зважаючи на викладене вище, розробка нових протигельмінтних засобів та ефективних схем їх використання при нематодозних інвазіях свиней є доцільною, а наукові дослідження, проведені в цьому напрямі, актуальними.

Метою роботи була оцінка гельмінтоцидних властивостей фенбендазолу 10 % та фенбендазолу 20 %, вироблених ПФ „Базальт” (м. Бровари, Україна), за езофагостомозної інвазії свиней.

Досліди з вивчення нематоцидних властивостей препаратів проводили у виробничих умовах сільськогосподарських підприємств із виробництва свинини, неблагополучних щодо езофагостомозної інвазій.

Для дослідження свиней відбирали за принципом аналогів. У досліді бирали участь поросята 4-місячного віку, їх розподіляли на дослідні та контрольні групи по 10 голів у кожній.

Дослідним тваринам застосовували антигельмінтики з кормом груповим методом, контрольних поросят не лікували. Як базовий (для порівняння антигельмінтної ефективності) використовували панакур гранулят 22 % (Intervet International B.V. Vox-meeг, Netherlands).

Рівень ураження свиней гельмінтами визначали шляхом досліджень з використанням лічильної камери БДАУ [8], а інтенсивність вираховували за

рівнем інтенсивності езофагостомозної інвазії до та через 14 діб після дегельмінтизацій.

У дослідах всі поросята до дегельмінтизації були 100 % уражені езофагостомами. Інтенсивність інвазії езофагостомами знаходилась на рівні 1,1–1,9 тис. екз. в 1 г фекалій.

У дослідних групах 2 і 5, і базовій (дослідна група 1) препарати задавали свиням відповідно до діючої інструкції (15 мг ДР/кг 2 рази на добу). Беручи до уваги можливість прояву феномену антигельмінтної резистентності (про який свідчать численні літературні повідомлення), фенбендазол 10 та 20 % також випробовували за умов дворазової даванки у дозах 17 та 20 мг ДР/кг (відповідно дослідні групи 3, 4, 6 і 7).

У дозі 15 мг ДР/кг при дворазовому груповому згодовуванні фенбендазол 10 і 20 % та панакур гранулят 22 % забезпечили однаковий ефект відносно наявних у дослідних та контрольних тварин гельмінтів – езофагостом, відповідно, – 98,8 та 98,4 %.

Не було виявлено езофагостом (елімінація була 100 %-ною) при дворазовій даванці фенбендазолу 10 та 20 % у дозах 17 та 20 мг ДР/кг.

Антигельмінтики фенбендазол 10 та 20 % є ефективними засобами за езофагостомозній інвазії свиней. Для забезпечення високого нематоцидного ефекту засобів, і попередження розвитку в гельмінтів антигельмінтної резистентності, доцільно застосовувати їх свиням, за умов інвазування останніх езофагостомами за схемами: фенбендазол 10 та 20 % – дворазове, груповим методом у дозі 17 мг ДР/кг. При впровадженні у виробництво запропонованих схем етіотропної терапії обов'язковими умовами подальшого використання препаратів повинні бути визначення гельмінтозного статусу тварин перед дегельмінтизаціями, оцінка ефективності антигельмінтної обробки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антіпов А.А., Гончаренко В.П., Шмаюк С.С. Розповсюдження езофагостомозної інвазії серед свиней та вікова динаміка цієї інвазії. Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції, 14 – 15 лютого 2019 року. Полтава: ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”, 2019. С. 57–59.

2. Антіпов А.А., Гончаренко В.П., Шмаюк С.С. Лікування свиней за езофагостомозної інвазії. Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції, 14 – 15 лютого 2019 року. Полтава: ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”, 2019. С. 59–62.

3. Пономар С.І., Антіпов А.А. Епізоотологія нематодозів свиней в Україні. Вет. медицина України. 1998. № 5. С. 30–31.

4. Антіпов А.А., Гончаренко В.П., Шага-ненко В.С., Кулініч О.В., Сисак О.О. Ефективність промектину 1 %-ного ін'єкційного розчину за кишкових нематодозів свиней. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія „Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва”. К., 2013. Вип. 188, ч. 3. С. 191–194.

5. Антіпов А.А., Пономар С.І., Гончаренко В.П., Міськова Ю.О., Коваль А.Ю. Ефективність „верміку” 1 %-ного ін'єкційного розчину за кишкових нематодозів свиней. Вісник Полтавської державної аграрної академії. Полтава, 2013. № 3. С. 144–146.

6. Шмаюн С.С., Антіпов А.А. Ефективність застосування аверсекту-2 при кишкових нематодозах свиней. *Вет. медицина України*, 2003. № 6. С. 27–28.

7. Антіпов А.А., Пономар С.І., Гончаренко В.П., Міськова Ю.О., Коваль А.Ю. Ефективність верміку 1 %-ного ін'єкційного розчину при кишкових нематодозах свиней. Тези Всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 20-річчю факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії „Актуальні проблеми ветеринарної медицини в Україні”. Полтава. 2012 р. 4 с.

8. Рекомендації щодо застосування камери для підрахунку яєць гельмінтів / Білоцерків. держ. аграр. ун-т; Скл. С.І. Пономар. Біла Церква. 2001. 12 с.

УДК 619:616.99:615.28:636.

ІВАНИЦЯ І.О., студент 3 курсу

Науковий керівник – **ГОНЧАРЕНКО В.П.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ НЕОСТОМОЗАН ТА БУТОКС ПУР-ОН ЗА ЇХ ДІЄЮ НА ЕКТОПАРАЗИТІВ

Представлено дані спостережень і аналіз ефективності вказаних препаратів. Препарат Бутокс ПУР-ОН призначений для нанесення безпосередньо на шкіру тварин, а лікарська форма неостомазану, його робочий розчин дозволяє використовувати його не тільки для обробки тварин, а й для дезакаризації та дезінсекції приміщень.

Ключові слова: Неостомазан, Бутокс ПУР-ОН, піретроїди, ектопаразитози.

Проблема ектопаразитозів сільськогосподарських тварин є актуальною, оскільки хвороби реєструються в різних регіонах України і світу та завдають величезних економічних збитків тваринництву. В умовах промислового тваринництва часто виникають проблеми з ектопаразитарними захворюваннями, тому в боротьбі з ними використовують різні протипаразитарні засоби [1–3]. Одними з таких є препарати групи піретроїдів – Неостомазан та Бутокс ПУР-ОН.

Неостомазан – препарат широкого спектру дії, який виробляє фірма CEVA. Його фасування може становити від 5 мл (переважно для дрібних тварин) до 5 літрів, що особливо вигідно для масових обробок продуктивних тварин. Бутокс ПУР-ОН випускають у поліетиленових флаконах на 250 і 1000 мл з двома закручуваними ковпачками і дозаторами. Пляшки на 2500 мл з стопером. Для зручності обробки тварин в комплекті надається пристрій – дозатор з пластиковою трубкою, пластиковою насадкою-перехідником і пасками для кріплення пляшки на спині лікаря, який проводить обробку тварин. Однак його застосування спрямоване на лікування та профілактику захворювань, спричинених ектопаразитами у великої рогатої худоби та овець, на відміну від препарату Неостомазан, який використовують для обробки тварин, виробничих та тваринницьких приміщень, а також квартир.

Форма готової суспензії Бутокс ПУР-ОН у поліетиленових флаконах дозволяє мінімізувати контакт людини із протипаразитарним засобом, на відміну від Неостомозану, що має форму концентрату, який потребує розведення, а отже

– контакт з навколишнім середовищем, власником чи лікарем ветеринарної медицини.

Механізм дії двох препаратів подібний – нервово-паралітичний, що виникає при контакті препаратів із збудниками.

Діюча речовина Бутокс ПУР-ОН – дельтаметрин, який ефективний у боротьбі з наступними збудниками захворювань у великої рогатої худоби: кровосисні комахи (гедзі, комарі, мошки, москити); кліщі – *Psoroptes bovis*, *Sarcoptes bovis*, воші – *Linognathus vituli* (у телят); у овець: кліщі – *Psoroptes ovis*, *Sarcoptes ovis*, воші – *Linognathus ovillus* і *Linognathus pedalis*, рунець овечий – *Melophagus ovinus*. Діюча речовина Неостомозану має ширший спектр дії, адже окрім перерахованих раніше у Бутокса ПУР-ОН паразитів, також знищує бліх, іксодових кліщів та мух, що є перевагою при обробці тваринницьких приміщень.

При порівнянні ефективності лікування двох препаратів за псороптозу у корів відзначали 100 % видужання тварин після однократного застосування Бутоксу ПУР-ОН та двократного застосування розчину Неостомозану з інтервалом 7–10 діб після першої обробки тварин.

Одним із пунктів порівняльної характеристики є період виведення (каренції) у молоці, який становить у Неостомозану 3 доби, а в Бутоксу ПУР-ОН – нуль діб, що є основною перевагою застосування в молочному скотарстві.

Лікування телят голштинської породи при ураженні кліщами родини *Argasidae* неефективне препаратом Бутокс ПУР-ОН, адже його застосування вимагає достатньої кількості підшкірної клітковини у тварин, що є незначним у представників даної породи великої рогатої худоби. Тому за даного ектопаразитарного захворювання користується попитом обробка Неостомозаном.

Цінова політика протипаразитарних засобів наступна: 2,5 літри суспензії Бутоксу ПУР-ОН – 4 тис. грн, а 5 літрів концентрату Неостомозану – 6 тис. грн.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Галат В.Ф., Чорний В.А. Діагностика, профілактика та заходи боротьби з псороптозом овець: методичні рекомендації. Одеса, 2007. 15 с.
2. Чорний В.А., Галат В.Ф. Епізоотологія псороптозу овець. Науковий вісник НАУ. 2006. Вип. 98. С. 223–225.
3. Клименко О. С., Євстаф'єва В. О. Морфологія та біологія паразитичних комах: методичні рекомендації. Полтава: ФОП Щербак О.В., 2013. 64 с.

UDC 619:616.3/.99:636.7

HAVRYLUK IVANNA, VOROBAY ELIZAVETA, студентки 3 курсу

Науковий керівник – BAKHUR TETIANA, канд. вет. наук

Bila Tserkva National Agrarian University

DEVELOPMENT OF TREATMENT AND PREVENTION SCHEMES FOR DOG'S CO-INVASION OF TOXOCAROSIS AND TRICHUROSIS

According to the test results of 10 dogs 8–16 month aged, which are living in the private sector (Levkiv village, Zhytomyr district of Zhytomyr region), was found, that single-dose de-worming does not always provide the desired success. Therefore, significantly more successful two-cycle use of drugs Canikvantel+ XL and Phensol 22%. Using this scheme, it is possible to achieve 100% efficacy against pathogens *Toxocara canis* and *Trichuris vulpis*.

Key words: dogs, toxocarosis, trichurosis, Canivancel+ XL, fenbendazole.

The purpose of our study was to select the best treatment regimens for dogs with toxocarosis and trichurosis.

As you know, the epizootic process is a continuous chain of sequential pathogens from sick animals or parasitic carriers to healthy ones with a certain transmission mechanism. The main link of the epizootic process of most helminthoses is diseased animals, in the organism of which the development and reproduction of the pathogen occurs, followed by its spread and the defeat of susceptible animals [1].

Toxocarosis – caused by roundworms *Toxocara canis* of the family *Anisakidae* of the *Ascaridoidea* of the *Ascarididae* subfamily. The sexually mature parasites are localized in the small intestines, sometimes in the bile ducts of the liver and pancreas of dogs, foxes and some other carnivores [2].

In modern conditions, toxocarosis acquires an entirely different meaning – it becomes a serious environmental problem. Only by the fault of a person every second sample of soil from playgrounds in the cities of Ukraine is invasive with eggs from dog dogs or cats, which poses a danger and a high risk for children and adults. At the same time, young people are the most susceptible due to the existence of a prenatal and transmammary mechanism for the transmission of invasion [3].

Trichurosis – the disease is caused by the nematode *Trichuris vulpis* of the family *Trichuridae*, *Trichurata*. Parasites are localized in the large intestines and cause diarrhea, loss of appetite, weight loss, pain in the abdominal wall [4].

We conducted a study of breed dogs of Moscow Watchdog and German Shepherd Dog at the age of 8–16 months, which are living in the private sector (Levkiv village, Zhytomyr district of Zhytomyr region). Laboratory tests were made on the basis of the Laboratory of Parasitology and Pharmacology at the Bila Tserkva National Agrarian University using the combined Darling method in the modification of G. A. Kotelnikov and V. M. Khrenov with using a saturated solution of ammonium nitrate. We selected 10 samples of feces, which revealed a high degree of invasion of *T. canis* (more than 50 eggs in the field of view of the microscope) and an average degree of *T. vulpis* (more than 10–30 eggs in the field of view of the microscope). Clinically, the disease in experimental animals did not manifest. The general condition was satisfactory for the duration of the helminthological examination.

Taking into account the peculiarities of the pathogen *T. vulpis*, it is advisable to use preparations containing fenbendazole twice at an interval of 48 hours. Before healing deworming, the dogs were kept on a hungry diet for 12 hours, carried out according to the scheme: the medicines Canivancel+ XL (Haupt Pharma Berlin GmbH, Germany) at a dose of 1 tablet per 20 kg of animal weight. A day later, Phensol 22% (Ukrzovetprompostach, Ukraine) was used at a dose of 2.2 g per 10 kg of body weight orally with food. We chose these drugs because they have a wide range of effects and affect the pathogens that hit our test animals.

After 14 days, a laboratory re-study of feces was performed and found residual traces of defeat by trichurids (1–3 eggs in the field of view of the microscope). Thus the chosen scheme had a therapeutic effect but was not high enough. After repeated application of the scheme, for 7 days eggs of helminthes in dog faeces were absent.

In the context of the ever-increasing degree of invasion of *T. canis* and *T. vulpis*, especially in large cities of Ukraine, prevention plays a major role in reducing the risk of infection in our country.

Preventive measures for preventing toxocara damage should be aimed not only at animal health, but also to break the chain of spread of invasion.

We have developed the following recommendations for the prevention of the dissemination of intestinal helminthoses in dogs.

1. It is necessary to conduct animal fecal research: up to a year – once a month, older than a year – quarterly, carry out preventive (quarterly) and medical deworming.

2. Walk the dogs on special platforms, on which to periodically change the soil.

3. It is recommended that the owners of animals collect their animal excrement in disposable packages to prevent the development of eggs of worms before the invasive stages and accumulation of the latter in the soil.

4. It is important to control the number of animals, especially homeless.

5. In kennels of official dog breeding and farms where foxes are grown, puppies have to be dewormed, respectively, at the age of 22–25 and 70–80 days, females – one month before delivery and one month after them.

Consequently, according to the results of our research, one-time de-worming does not always provide the desired success with regard to the association of pathogens *T. canis* + *T. vulpis*, since the latter do not feed regularly. Significantly more successful is multi-day treatment with dietary supplements with antihelminthic preparations. For the purpose of long-term therapy, the most suitable preparations of the benzimidazole group, especially fenbendazole. The treatment scheme which involves two-cycle alternate using of the medicines Canikvantel+ XL and Phenzol 22% showed 100 % efficiency against *Toxocara canis* and *Trichuris vulpis*.

LITERATURE

1. Paliy A.P., Sumakova N.V., Mashkey A.M., Petrov R.V., Paliy A.P., Ishchenko K.V. Contamination of animal-keeping premises with eggs of parasitic worms. Biosystems Diversity. 2018. Vol. 26, №4. P. 327–333. Doi:<https://doi.org/10.15421/011848>

2. Bakhur T., Holovakha V., Antipov A. Visceral toxocarosis in the model of white mice: effect on the body. Proceedings of scientific contributions and abstracts of 6th International Scientific

Conference "Infectious and parasitic diseases of animals" (UVLF, 13–14 September 2018). Kosice, Slovak Republic, 2018. P. 47–50.

3. Papavasiliopoulos V., Pitiriga V., Birbas K., Elefsiniotis J., Bonatsos G., Tsakris A. Soil contamination by *Toxocara canis* and human seroprevalence in the Attica region, Greece. *Germs*. 2018. Vol. 8, №3. P. 155–161. Doi:<https://doi.org/10.18683/germs.2018.1143>

4. FreitasVieira V.S., Pires M.S., Saavedra A.F., Figueiredo K.G., Scott F.B., Rodrigues M. Experimental infection of *Trichuris vulpis* in dogs. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*. 2016. Vol. 38(3). P. 206–210.

УДК 619:616.995.132.8/428:636.92

ІЩУК Г.О., студентка 4 СПС курсу

Науковий керівник – **БАХУР Т.І.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ПАСАЛУРОЗУ ТА ПСОРОПТОЗУ КРОЛІВ У ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ ЯК НАСЛІДОК ПОРУШЕННЯ УМОВ УТРИМАННЯ

За результатами обстеження дрібних приватних кролеферм Фастівського району Київської області, порушення гігієнічних умов утримання кролів сприяють розвитку та поширенню інвазійних захворювань. Насамперед, це стосується пасалурозу (60–73 % тварин при інтенсивності інвазії 8–17 яєць у краплі флотаційної рідини) та псороптозу (47,8 % тварин при 25,6 екземплярів живих кліщів на 1 см² поверхні шкіри).

Ключові слова: кролі, пасалуроз, псороптоз, інтенсивність інвазії, екстенсивність інвазії.

Кролівництво – це одна із найбільш перспективних галузей тваринництва, адже кролі вирізняються високою інтенсивністю розмноження. Особливістю кролівництва є масовість його поширення серед населення [1].

Однак, у приватних господарствах відсутня налагоджена система діагностичних і лікувально-профілактичних заходів боротьби з інвазійними та інфекційними хворобами кролів. Так, власники тварин користуються порадами колег і лише в екстремальних випадках звертаються до фахівців [2]. Пасалуроз та псороптоз – найбільш поширені паразитарні захворювання кролів, які часто мають сумісний перебіг та наносять значних збитків присадибному кролівництву [3].

Метою нашого дослідження було визначити залежність між порушенням умов утримання кролів у приватних господарствах та їх інвазованістю збудниками паразитозів.

Для цього ми провели визначення параметрів мікроклімату у 5-ти дрібних кролегосподарствах. Також було проведено паразитологічні дослідження: фекалій тварин дослідних господарств, зіскрібків шкіри з прианальних складок та нашарувань у вушних раковинах.

Параметри мікроклімату у крільчатнику досліджували з використанням термометру, гігрометру, люксометру і кататермометру за загальноприйнятими методиками.

Кролиць і кроленят зважували, ураховуючи вікову та статеву сприйнятливість до інвазій, умови утримання тварин. Фекалії кролів досліджували комбінованим методом Дарлінга у модифікації Ктельникова та Хренова (із використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри). Зіскрібки зі шкіри прианальних складок зволожували 50 % водним розчином гліцерину з подальшою мікроскопією. Для остаточного встановлення діагнозу на псороптоз проводили дослідження нашарувань із вушних раковин за вітальним методом Приселкової.

Дослідження, проведені у вересні-жовтні 2018 р. на базі малих приватних кролівничих господарств Фастівського району Київської області, дали підставу стверджувати про значне поширення паразитозів кролів. Особливо актуальним це було у випадках недотримання зоогігієнічних норм та вимог до утримання тварин. Усього нами було досліджено матеріал від 53 кролів.

Так, на 3 із 5-ти досліджених фермах, відзначали скупчене утримання кролів (більше 5-ти голів у одній клітці) та нерегулярну заміну підстилки. Для мікроклімату крільчатників була характерна підвищена відносна вологість повітря (вище 65 %), температура повітря коливалась в межах +10–15 °С, наявні протяги (швидкість руху повітря в приміщеннях складала від 0,5 до 1,2 м/с).

За результатами паразитологічних досліджень, у фекаліях 60–73 % тварин із цих господарств виявляли яйця *Passalurus ambiguus* – темно-сірого кольору, асиметричні, сплюснені з однієї сторони, на одному з полюсів розміщувалось коркоподібне утворення. Інтенсивність інвазії пасалурусів досягала 8–17 екз. яєць у краплі досліджуваної флотаційної рідини. У зіскрібках шкіри з прианальних складок яйця збудника реєстрували досить рідко.

Хворі кролі мали знижену масу тіла, були дещо пригніченими, шерсть в ділянці хвоста подекуди випадала, утворювались обмежені безволосі ділянки.

Екстенсивність псороптозної інвазії по досліджених господарствах становила 47,8 %. Так, майже у половини обстежених кролів виявлено кірочки на шкірі вушних раковин. Ці кірочки містили значну кількість кліщів роду *Psoroptes* (переважно *Psoroptes cuniculi*) за середньої інтенсивності 25,6 екземплярів на 1 см² поверхні шкіри.

Таким чином, порушення гігієнічних умов утримання кролів (скупчене утримання, нерегулярна заміна підстилки, підвищена вологість повітря, наявність протягів тощо) сприяють розвитку та поширенню інвазійних захворювань, насамперед – пасалурозу та псороптозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коцюбенко Г.А. Науково-практичні методи підвищення продуктивності кролів: монографія. Миколаїв : МНАУ, 2013. 191 с.
2. Корнієнко Л.Є., Домбровський О.Б., Пономар С.І., Антіпов А.А. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів. Біла Церква, 2003. 288 с.
3. Сачук Р. М. Добробут хутрових звірів і кролів: сучасний стан та перспективи розвитку в Україні. Науковий вісник ЛНУВМ та БТ ім. Гжицького. 2013. Т. 15, № 3(3). С. 422–426.

УДК 619:616.995.132.8:636.088.5.2

КАРПОЛУЦЬ Т.П., студентка 4СПС курсу

Науковий керівник – БАХУР Т.І., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ ПАРАЗИТОНОСІЙСТВА НА МОЛОЧНУ ПРОДУКТИВНІСТЬ КОРІВ ЗА ДИКТІОКАУЛЬОЗУ

Дослідження було проведено на базі двох географічно відокремлених відділень ПрАТ Агрофорт. Паразитоносійство *Dictyocaulus viviparus* у дійних корів призводить до рідких проявів (12,7 %) клінічних ознак у вигляді періодичного кашлю. Однак, інвазованість тварин призводить до зниження молочної продуктивності на 8,3 % ($p < 0,05$), вмісту білка у молоці – на 3,0 %, а також молочного жиру на – 5,4 % ($p < 0,01$).

Ключові слова: велика рогата худоба, дійні корови, паразитоносійство, диктіокаульоз, молочна продуктивність.

Легенева інвазія великої рогатої худоби викликана ендопаразитом *Dictyocaulus viviparus* і широко поширена серед молочної худоби у вологих, помірних районах. Це захворювання відоме як диктіокаульоз, або паразитарний бронхіт, і в основному спостерігається наприкінці літа або на початку осені [1].

Ураження збудниками диктіокаульозу зазвичай призводить до клінічних проявів захворювання (розлад систем дихання та травлення, загальне пригнічення та зниження маси тіла) у телят віком до 8-ми місяців. Тварини старшого віку, у т.ч. дійні корови, зазвичай є паразитоносіями збудника. Клінічні прояви інвазії зазвичай обмежуються рідкими нападами кашлю [2]. Однак, в іноземній літературі є наукові дані про те, що прихована інвазія диктіокаулами здатна впливати на молочну продуктивність корів та хімічних склад молока і як наслідок – на рентабельність молочного скотарства [3].

Метою дослідження було визначити зв'язок між результатами гельмінтоларвоскопічного дослідження фекалій, що вказує на інвазію *D. viviparus* стадного рівня, із показниками продукції молока на рівні стада (молочна продуктивність, вміст молочного білка та жиру).

Для досягнення поставленої мети ми проаналізували показники двох груп молочних корів ($n=55$), що належать ПрАТ Агрофорт, та проживають на різних територіальних відділеннях. Першим дослідним відділенням стала молочна ферма у с. Шпендівка Кагарлицького району Київської області, другим – у с. Велика Ростівка Оратівського району Вінницької області. Варто зазначити, що на обох відділеннях тварини мають ідентичний генетичний потенціал та аналогічні умови утримання та годівлі. Дослідження молочної продуктивності проводили упродовж червня-жовтня 2018 р., гельмінтологічний аналіз фекалій – у серпні-вересні 2018 р.

За результатами гельмінтоларвоскопічного дослідження, проведеного за методом Бермана-Орлова, виявлено, що тварини першого відділення не були інвазовані збудниками диктіокаульозу. Дійні корови другого відділення виявилися носіями інвазії *D. viviparus*, адже 67,3 % досліджених дійних корів виділяли з фекаліями личинок паразита з інтенсивністю інвазії $3,2 \pm 0,13$ екземплярів / 10 г фекалій (табл. 1).

Таблиця 1 – Ураження дійних корів ПрАТ Агрофорт *Dictyocaulus viviparus* та показники їх молочної продуктивності

| Відділення | МТФ с. Шпендівка | МТФ с. Ростівка |
|---|------------------|-----------------|
| Загальна кількість дійних корів у відділенні | 433 | 256 |
| Кількість досліджених дійних корів (секція) | 55 | 55 |
| Кількість / % виявлених корів, які виділяють личинок <i>D. viviparus</i> | - | 37/67,3 |
| Інтенсивність інвазії личинок <i>D. viviparus</i> , екз. / 10 г фекалій (M±m) | - | 3,2 ± 0,13 |
| Кількість / % виявлених корів, у яких спостерігали періодичні прояви кашлю | 3/5,5 | 7/12,7 |
| Середньодобовий надій (M±m) у період дослідження, л/добу | 21,6 ± 0,7 | 19,8 ± 0,5* |
| Вміст протеїну в молоці (M±m) | 3,3 ± 0,05 | 3,2 ± 0,06 |
| Вміст жиру в молоці (M±m) | 3,7 ± 0,04 | 3,5 ± 0,05** |

Примітка: *p<0,05, **p<0,01 – відносно групи корів МТФ с. Шпендівка.

Як видно із результатів проведеного аналізу, у групі корів, уражених збудниками диктіокаульозу, проявляється зниження молочної продуктивності на 8,3 % (p<0,05), вмісту білку у молоці – на 3,0 %, а також молочного жиру – на 5,4 % (p<0,01). Ці втрати відбуваються за умови, що незначні клінічні прояви інвазії у вигляді рідкого періодичного кашлю проявляються лише у 12,7 % тварин інвазованої групи.

У масштабах декількох дійних корів, такі втрати можуть здатися несуттєвими. Однак, в умовах ферми із декілька-сотенним поголів'ям продуктивних тварин, паразитоз *D. viviparus* призводить до значних витрат за рахунок зниження рентабельності молочного скотарства.

Таким чином, інвазованість дійних корів збудниками диктіокаульозу призводить до зниження молочної продуктивності, а також вмісту білка та жиру в молоці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Shite A., Admassu B., Yenew A. Bovine Dictyocaulosis: A Review. European Journal of Biological Sciences. 2015. Vol. 7, №. 3. P. 125–131. Doi: <https://doi.org/10.5829/idosi.ejbs.2015.7.03.9515>

2. Dank M., Holzhauser M., Veldhuis A., Frankena K. Association between *Dictyocaulus viviparus* status and milk production parameters in Dutch dairy herds. *J. Dairy Sci.* 2015. Vol. 98. P. 7741–7747. Doi:<http://dx.doi.org/10.3168/jds.2015-9408>

3. May K., Brügemann K., König S., Strube C. The effect of patent *Dictyocaulus viviparus* (re)infections on individual milk yield and milk quality in pastured dairy cows and correlation with clinical signs. *Parasites & Vectors.* 2018. Vol. 11. P. 24–34. Doi:<https://doi.org/10.1186/s13071-017-2602-x>

УДК 619:616.995.1:615.28:636.4

ГУБЕНКО Д.А., студент 4 курсу

Науковий керівник – **БАХУР Т.І.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗМІНА КОНТАМІНОВАНІСТІ ПРИМІЩЕННЯ ЯЙЦЯМИ *ASCARIS SUUM* ПІСЛЯ ДЕГЕЛЬМІНТИЗАЦІЇ ТА ВИЗНАЧЕННЯ АСКАРИДОЦИДНОЇ ДІЇ ПРЕПАРАТУ БРОВАДЕЗ-ПЛЮС

В умовах СФГ «Колосок» (с. Коженики, Білоцерківський район Київської області) було встановлено, що контамінація свинарників яйцями *Ascaris suum* збільшувалась у 1,12 разів на 14-ту добу після дегельмінтизації тварин та знижувалась на 43,73 % на 24-ту добу ($p < 0,05$). 1,5 % розчин препарату Бровадез-плюс проявив 100 % дезінвазійний ефект стосовно яєць аскарид, який залишився стабільним і через місяць після дезінвазії (99,97 %).

Ключові слова: свині, аскароз, контамінація, дезінвазія, бровадез-плюс.

Для оздоровлення свинарських господарств від нематодозів, проведення лише дегельмінтизації тварин є недостатнім заходом боротьби, оскільки тваринницькі приміщення, контаміновані яйцями гельмінтів, залишаються неліквідованим стаціонарним джерелом інвазії [1]. У сучасних екологічних умовах гельмінти проявляють підвищену стійкість до більшості класичних дезінфекційних засобів, тому існує нагальна потреба перегляду існуючих режимів дезінвазії та впровадження нових ефективних і доступних споживачеві препаратів нового покоління [2].

Дезінфектор Бровадез-плюс (виробництва НВФ «Бровафарма») відзначається широким спектром бактерицидних, вірусцидних, фунгіцидних і нематодоцидних властивостей [3].

Ми визначали коливання інтенсивності контамінації свинарських приміщень після проведення дегельмінтизації тварин, а також дезінвазійний вплив розчинів Бровадезу-плюс різної концентрації на яйця *Ascaris suum* в умовах СФГ «Колосок» (с. Коженики, Білоцерківський район Київської області).

Для досліджень було сформовано дві групи свиней: дослідну та контрольну, віком 6 місяців ($n=4$), спонтанно інвазованих аскаридами, які утримувались у окремих ізольованих приміщеннях (1,8×2,5×2,6 м). Дезінвазія приміщення, де утримувались тварини дослідної групи, було здійснено через 30 діб після дегельмінтизації свиней бровермектином ін'єкційним. Контрольна

група тварин впродовж усього періоду експерименту ветеринарного втручання не зазнавала.

У ході роботи було виявлено, що загальний рівень інтенсивності інвазії яйцями аскарид у свинарниках збільшився у 1,12 разів на 14-ту добу після дегельмінтизації тварин: з $6,7 \pm 0,94$ до $7,5 \pm 0,87$ яєць/1 г фекалій, $p > 0,05$ (табл. 1). На 24-ту добу контамінація свинарників яйцями *A. suum* знизилась на 43,73 % (з $7,5 \pm 0,87$ до $4,22 \pm 0,94$ яєць/1 г фекалій, $p < 0,05$).

У контрольному приміщенні за ідентичний період було відмічено постійне помірне зростання інтенсивності контамінації яйцями аскарид: максимальний показник зафіксовано на 14-ту добу дослідження – у 3,07 рази.

Таблиця 1 – Інтенсивність контамінації свинарників до та після застосування антигельмінтиків, екз. яєць/1 г фекалій ($M \pm m$, $n=5$)

| Приміщення | Кількість яєць <i>A. suum</i> |
|---|-------------------------------|
| До дегельмінтизації | |
| Дослідна група | $6,7 \pm 0,94^*$ |
| Група контролю | $2,6 \pm 0,93$ |
| На 14-ту добу після дегельмінтизації (вихідний рівень перед проведенням дезінвазії в лабораторних умовах) | |
| Дослідна група | $7,5 \pm 0,87$ |
| Група контролю | $8,0 \pm 0,71^{**}$ |
| На 24-ту добу після дегельмінтизації (вихідний рівень перед проведенням дезінвазії приміщень) | |
| Дослідна група | $4,22 \pm 0,94^*$ |
| Група контролю | $13,8 \pm 1,74^{**}$ |

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з даними контрольної групи, ** – $p < 0,05$ порівняно з початковим рівнем; n – кількість досліджених зразків.

Для проведення експерименту в умовах свинарників ми тестували Бровадез-плюс у 1,5 % концентрації. Таку концентрацію обрано через низьку нематодопатогенну ефективність препарату у концентраціях, безпечних для використання в присутності тварин, проявлену при лабораторному тестуванні.

При 2-годинній експозиції 1,5 % дезрозчину Бровадезу-плюс рівень ооцидної щодо яєць аскарисів досяг абсолютного рівня у 100 %. Максимальний прояв цього ефекту спостерігали відповідно на 24-ту годину експозиції. Показник залишився стабільним і через місяць після дезінвазії (99,97 %).

Таким чином, 1,5 % розчин Бровадезу-плюс виявив високий (100 %) дезінвазійний ефект стосовно *Ascaris suum*.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Melnychuk V. Therapeutical efficacy of medicaments on the basis of ivermectin at trichurotic invasion of pigs. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2015. № 1. С. 76–78.
2. Мельничук В. В. Експериментальне визначення дезінвазійних властивостей засобу Аноліт Кристал. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2017. № 4. С. 97–100.

3. Мельничук В. В., Юськів І. Д. Визначення *in vitro* дезінвазійної активності засобу Бровадез-плюс на яйця *Trichuris suis*. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. 2015. Т.3, № 3. С. 105–107.

УДК 619:616.995.132.8:636.1

МАЦБОРА В.Т., студентка 5С курсу

Науковий керівник – **АВРАМЕНКО Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

macybora@btsau.kiev.ua

РАЦІОНАЛЬНА ТЕРАПІЯ КОНЕЙ ЗА ПАРАСКАРОЗУ

Зацікавленість у розвитку конярства в Україні зростає з кожним роком. Коней широко використовують для потреби господарств, фермерів та індивідуального сектору. Велике значення коні мають і для фармацевтичної промисловості. Здоров'я цих тварин забезпечується належною ветеринарною практикою. Сюди входить і боротьба з кишковими нематодозами. Серед останніх заслуговує на увагу параскароз коней. Було експериментально досліджено антигельмінтну ефективність антигельмінтиків групи бензimidазолу та макролідів. Використовували панакур у формі пасти та бровермектин гель. Було встановлено вищу терапевтичну ефективність бровермектину гелю. Його діючою речовиною є препарат групи макроциклічних лактонів івермектин. Діючою речовиною панакур пасти є фенбендазол.

Ключові слова: параскароз, терапевтична ефективність, сироватка крові, титри антитоксинів, панакур паста, бровермектин гелю.

Інтерес людини до коней збільшився в останні роки. Їх використовують у домашньому господарстві, фермерстві та у народному господарстві. Велике значення вони мають для фармацевтичної промисловості як продуценти сироваток. Встановлено негативний вплив кишкових нематод на якість останніх [1]. Так, у сироватці крові уражених тварин знижуються титри правцевого й дифтерійного антитоксинів [2–4]. Для підтримки здоров'я тварин необхідна правильна організація ветеринарної справи, а також своєчасне проведення профілактичних і лікувальних заходів. Це стосується й боротьби з кишковими нематодозами коней.

Інвазійні хвороби коней зустрічаються на конефермах та спеціалізованих фермах України [2, 3]. Найпоширенішими захворюванням є параскароз [1, 5, 6]. Актуальною залишається потреба в удосконаленні профілактики та лікування паразитозів коней. Це пошук і впровадження сучасних високоефективних антигельмінтних та дезінвазійних препаратів. Вони мають бути безпечними для тварин, людей і навколишнього середовища. У зв'язку із цим розробка раціональної терапії є безперечно актуальною.

Метою досліджень було вивчення антигельмінтної ефективності препаратів групи бензimidазолу та макролідів за параскарозу коней.

Досліди по визначенню раціональної терапії проводили у господарствах Черкаської та Київської областей.

З лікувальною та профілактичною метою використовували бровермектину гель та панакур у формі пасти. Препарати вводили всередину за допомогою шприців дозаторів, індивідуально. Видавлювали вміст на корінь язика.

Панакур паста (Panacur Pasta) – це антигельмінтний препарат групи бензimidазолу для коней. Діючою речовиною є фенбендазол. В 1см³ пасти міститься 187,5 мг фенбендазола. Цей препарат володіє широким спектром антигельмінтної дії. Активний відносно зрілих форм, личинок та яєць нематод шлунково-кишкового тракту і легень. Механізм дії препарату полягає в порушенні енергетичних процесів, полімеризації тубуліну мікроканальців клітин кишечника гельмінтів. Це приводить до загибелі паразита. Фенбендазол у складі препарату володіє широким спектром нематоцидної дії. У рекомендованих дозах не має кумулятивних, ембріотоксичних і тератогенних властивостей. Добре переноситься кіньми різних порід і віку. Застосовують в дозі 1 г/25 кг маси тварини (7,5 мг фенбендазола на 1 кг маси тварини).

Бровермектину гель містить діючу речовину івермектин. Останній належить до групи макроциклічних лактонів. Має широкий спектр дії щодо екто та ендопаразитів. Не має місцево подразнюючої, сенсебілізуючої, ембріотоксичної, тератогенної та мутагенної дії. Його застосовували один раз у дозі 1мл/20 кг маси тварини.

Спостерігали повне оздоровлення уражених параскарисами коней. На 5-ту добу досліджень після застосування бровермектину гелю та на 10-ту – після панакур пасти.

У висновку звернули увагу на вищу ефективність препаратів групи макроциклічних лактонів.

Господарству рекомендовано з лікувальною та профілактичною метою використовувати бровермектину гель згідно з інструкцією. Дозувати препарат залежно від віку та стану коней.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бирка В.І. До проблеми нематодозів коней і боротьби з ними. Проблеми і перспективи паразитоценології : матеріали міжсезд. конф. паразитоценологів України. Харків–Луганск, 1997. 194 с.
2. Галат М.В. Змішані інвазії коней (поширення, діагностика, лікування) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : спец. 16.00.11 “Паразитологія”. К., 2010. 17 с.
3. Распространение гельминтозов лошадей в специализированных коневодческих хозяйствах лесостепной и степной зон Украины и терапевтическая эффективность бровермектин-геля / И.С. Дахно и др. Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. М., 2008. Вып. 9. С. 170–173.
4. Кузьміна, Т. До епізоотології стронгілідозів коней в Україні. Вет. медицина України. 2006. № 2. С. 10–12.
5. Антіпов А.А., Пономар С.І., Гончаренко В.П. Ефективність еквісект пасти при нематодозах коней. Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. Харків, 2011. Вип. 95. С. 317–318.
6. Гончаренко В.П., Антіпов А.А., Войтко В.В., Мартиненко М.П. Лікування коней при параскарозі. Сучасні проблеми біології, екології та хімії Збірка матеріалів II Міжнар. конф. 01–03 жовтня 2009 р. Запоріжжя, 2009. С. 40–41.

УДК 619:615.21:636

ТЕЛЬНОВ В.С., студент 3Б курсу

Науковий керівник – АВРАМЕНКО Н.В., кандидат вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

slavik2299@mail.com

СУЧАСНІ НЕЙРОСТИМУЛЯТОРИ

Нейростимулятори – це група лікарських речовин, які покращують стан ЦНС. Вони викликають приплив сил, енергії та покращують настрій. Особливістю їх дії є зниження відчуття голоду, спраги, сонливості. Препарати мають широке використання у гуманній медицині. Ветеринарна медицина застосовує їх щодо високопорідних спортивних коней та службових собак. Їх представниками є альфаметилфентеламін, або амфетамін. Подібну дію мають ноотропні препарати.

Ключові слова: нейростимулятори, фенамін, MDMA, Амфетамін, адреноміметична дія, ЦНС, норадреналін, дофамін, MAO, кофеїн, пірацетам, церебролізин.

Відомо, що людство переживає сьогодні прогрес у науці та техніці. У людини розширюється діапазон професійних знань та різноманітної інформації. Це потребує підвищення розумової активності. Різноманітні емоційні перевантаження викликають перенапруження головного мозку. Його потенційні властивості не безмежні. Тому вчених зацікавив пошук речовин, які б вибірково посилювали діяльність мозку. У 50-х роках двадцятого сторіччя з'явилась нова група лікарських речовин – психотонічні стимулятори.

Метою нашої роботи було ознайомлення з історією розвитку нейростимуляторів та розгляд сучасних нейростимулюючих препаратів.

Нейростимулятори – це психомоторні лікарські засоби, які викликають відчуття припливу сил, бадьорості, енергії та покращують настрій. Вони послаблюють негативні емоції, пригнічують відчуття голоду, спраги, сонливості.

За механізмом дії та хімічною структурою нейростимулятори розподіляються на 3 групи. Це фенілалкіламіни – фенамін (амфетамін), похідні сидноніміну – мезокарб та ксантини – кофеїн.

Яскравим представником цієї групи є альфаметилфентоламін, або амфетамін. Механізм дії препарату пов'язаний з його непрямою адреноміметичною дією. Це спроможність у ЦНС вивільняти з гранул пресинаптичних нервових закінчень моноамінні нейромедіатори. У ЦНС їх представлено норадреналіном і дофаміном. Ці препарати порушують зворотне захоплення нейромедіаторів. Крім того вони, гальмують активність MAO як у центральній, так і периферичній нервовій системі. У ЦНС амфетамін стимулює коркові і стовбурові структури мозку. Він позитивно впливає на таламус і ядра середнього мозку. Останнє приводить до поліпшення когнітивної функції. Амфетамін частіше закінчує дію раптово. Його негативом вважаються наступні синдроми. Підйом через 6–8 годин різко змінюється знемогою. Після закінчення дії препарату завжди настають депресія і втома. У пацієнтів похмуро-пригнічений настрій, дратівливість та озлоблення. Може бути почуття

нестерпної втоми і знемоги. Тривога та внутрішній неспокій не дають людині, незважаючи на втому, заснути без снодійного. Тривалість післядії від декількох годин до діб. Негативний прояв не дає можливості використовувати препарат у лікувальній практиці.

Амфетамін був вперше отриманий Лазером Еделяну в Берлінському університеті у 1887 році. З 1934 року його почала випускати «Smith, Kline & French» як інгаляційний фармацевтичний засіб від нежитю. В подальшому його застосовували американські військові як засіб від втоми. Застосовували воїнам для підвищення пильності та для боротьби зі сном. Сьогодні його вважають наркотичним засобом.

Своє військове значення препарат зберіг, адже він є складовою аптечок військ спеціального призначення армії США.

Окрім цього, в наш час широкого розповсюдження набули похідні фенаміну, зокрема Метилендіоксиметамфетамін. MDMA – напівсинтетична психоактивна сполука амфетамінового ряду. Він відноситься до групи фенілетиламінів, широко відомою під сленговим ім'ям «екстазі».

Кофеїн як нейростимулятор і аналептик потенціює дію ненаркотичних анальгетиків. Він покращує їх біодоступність. Його використовують при головному болю у складі комбінованих препаратів. Це цитрамон, аскофен.

Поряд із нейростимуляторами покращують розумову активність ноотропні препарати.

Пірацетам є основним представником групи ноотропних препаратів. Синтезовано цілий ряд його безпосередніх **аналогів** і **гомологів**, але пірацетам залишається основним представником цієї групи.

Препарат збільшує енергетичний потенціал **організму** за рахунок прискорення обігу **АТФ**, підвищення активності **аденілатциклази** і інгібування **нуклеотидфосфатази**. Поліпшення енергетичних процесів під впливом пірацетаму приводить до підвищення стійкості тканин мозку при **гіпоксії** і токсичних впливах. Препарат малотоксичний. Покращує зв'язки між півкулями головного мозку і синаптичну провідність у неокортикальних структурах. Він пригнічує агрегацію тромбоцитів і відновлює еластичність мембрани еритроцитів, зменшує їх адгезію. Пірацетам чинить протекторну і відновлювальну дію при порушенні функції головного мозку внаслідок гіпоксії та інтоксикації. Це дає змогу використовувати його у електроконвульсивній терапії.

Цинаризин – синтетичний препарат, що є похідним **дифенілпіперазину**. Він відноситься до групи **блокаторів кальцієвих каналів** з переважною дією на судини **головного мозку**. Механізм дії препарату полягає у блокуванні **низькопорогових кальцієвих каналів**. Препарат уповільнює входження **іонів кальцію** в клітини та знижує його концентрацію в цитоплазмі. Окрім цього, цинаризин зменшує реакцію вазоактивних речовин. Використовується за негативного впливу **норадреналіну**, **ангіотензину**, **брадикініну** і **серотоніну** на судини **головного мозку**. Цинаризин знижує тонус гладких м'язів артеріол. Препарат покращує коронарний та периферичний кровообіг. Він не має впливу на артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень. Препарат має високу

тропність до судин **головного мозку**. Він покращує мозковий кровообіг, зменшує головний біль та шум у вухах.

Після аналізу представлених препаратів можна зробити висновок щодо їх використання. Препарати групи кофеїну, пірацетам та цинарїзин використовуються ветеринарною медициною. Найбільше значення вони мають в лікувальній практиці дрібних тварин. Крім того, їх використовують в терапії коней та службових собак.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Edward T. Vore, Rick D. Kellerman et al. Conn's Current Therapy 2013. Фармацевтична хімія: підручник/ ред. П. О. Безуглий. Вінниця: Нова Книга, 2008. 560 с.
2. І.В. Нековаль, Т.В. Казанюк. Фармакологія: підручник 4-е вид., виправл. К.: ВСВ «Медицина», 2011. 520 с.
3. Веселовская Н. В., Коваленко А. Е. Наркотики. Свойства, действие, фармакокинетика, метаболизм. М.: Триада-Х, 2000.
4. URL:<https://dic.academic.ru/dic.nsf/ruwiki/11308>
5. URL:<https://uk.wikipedia.org/wiki/Амфетамін>
6. Krueger SK, Williams DE (June 2005). Mammalian flavin-containing monooxygenases: structure/function, genetic polymorphisms and role in drug metabolism. Pharmacol.
7. **Наркотичні засоби, психотропні речовини, їх аналоги і прекурсори** // **Юридична енциклопедія**: в 6-ти т. / ред. кол. Ю. С. Шемшученко та ін. К. **Українська енциклопедія ім. М. П. Бажана**, 2002. Т. 4: Н – П. 720с.
8. **ПСИХОТРОПНІ РЕЧОВИНИ**//**Фармацевтична енциклопедія**
9. **Психотропні речовини**. **Митна енциклопедія**: у 2т. / І. Г. Бережнюк та ін. Хм.: ПП Мельник А. А, 2013. Т. 2: М – Я. 314 с.

УДК 614.91:615.33

КРИЦЬКА К.В., студентка 2СП(Б) курсу

Науковий керівник – **КОЗІЙ Н.В.**, кандидат вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ – ВИКЛИК ДЛЯ МЕДИЦИНИ

Антибіотикорезистентність є загрозою для здоров'я населення, першочергово за інфекційних хвороб. Рациональне використання антибіотиків, впровадження альтернативних лікарських засобів, контрольованого обігу антибіотиків, системи відстеження антибіотикорезистентності на державному рівні дозволить знизити поширення та ступінь антибіотикорезистентності.

Ключові слова: антибіотикорезистентність, антибіотик, мікроорганізми.

Антибіотикорезистентність – феномен стійкості штаму збудників інфекції до дії антибактеріальних препаратів, зокрема антибіотиків.

В першому глобальному звіті ВОЗ від 30 квітня 2014 року про стійкість до антибіотиків зазначається про серйозну глобальну загрозу цього явища для здоров'я населення [1]. За даними з 114 країн, антимікробна резистентність відбувається зараз у кожному регіоні світу і має потенційний негативний вплив

на будь-кого, будь-якого віку, у будь-якій країні. Зростає кількість випадків, коли антибіотики більше не працюють у людей, які потребують їх у лікуванні інфекції. Це є однією із значних загроз для здоров'я населення.

Метою роботи було з'ясувати причини виникнення та сучасний стан антибіотикорезистентності за літературними даними.

В результаті аналізу публікацій з'ясували наступне. Стійкість мікроорганізмів до антибіотиків може розвиватися в результаті природного відбору за допомогою випадкових мутацій та завдяки впливу антибіотиків. Крім того, мікроорганізми здатні переносити генетичну інформацію стійкості шляхом горизонтального переносу генів. Антибіотикорезистентність може бути створено штучно методом генетичної трансформації [2]. Окрім вказаних вище причин виникнення антибіотикорезистентних мікроорганізмів, виділяють наступні: використання антибіотиків не за призначенням. В сільському господарстві для збільшення маси тварин на відгодівлі, в гуманній медицині призначення не за показаннями, в суспільстві часті випадки самолікування, оскільки антибіотики є у вільному продажу. Використання антибіотиків широкого спектру дії у випадках, коли можливо – вузького. Недотримання повного курсу лікування, внаслідок чого залишаються лише найстійкіші до даної речовини мікроорганізми. Можливість горизонтального перенесення генетичної інформації стійкості між мікроорганізмами. При лікуванні продуктивних тварин, порушення каренції антибіотиків сприяє потраплянню залишкових кількостей антибіотиків з продуктами тваринного походження до організму людини.

ВООЗ відзначає [1] високі рівні стійкості до цефалоспоринів третього покоління в разі інфікування *Klebsiella pneumoniae* у всьому Європейському регіоні. За повідомленнями з різних країн, в 60 % випадків інфікування *Staphylococcus aureus* виявляється стійкість до метициліну – Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). Наприкінці 1990-х років рівень MRSA досягав у багатьох країнах 30 %. Це означає, що лікування за допомогою стандартних антибіотиків часто не дає результатів.

Основними механізмами утворення антибіотикорезистентності за антибіотикотерапії є:

- відсутність у мікроорганізма структури, на яку діє антибіотик (наприклад, бактерії роду мікоплазма нечутливі до пеніциліну);
- мікроорганізм непроникний для антибіотика (більшість грам-негативних бактерій нечутливі до пеніциліну G, оскільки їх клітинна стінка захищена додатковою мембраною);
- мікроорганізм здатний переводити антибіотик в неактивну форму (багато стафілококів містять фермент β -лактамазу, який руйнує β -лактамне кільце більшості пеніцилінів);
- в результаті генних мутацій обмін речовин мікроорганізму може бути змінений. В такому випадку біохімічні реакції, що блокувалися антибіотиком, більше не є критичними (життєвоважливими) для життєдіяльності даного мікроорганізму.

Можливості боротьби з патогенними мікроорганізмами з використанням антибіотиків на сьогодні обмежені. Це підтверджується наступними фактами. За останні кілька десятиліть не було розроблено жодної нової молекули антибіотика. Фармацевтичні компанії не зацікавлені у виробництві нових антибіотиків, оскільки це потребує значних матеріальних ресурсів, які в подальшому не є рентабельними внаслідок швидкого формування антибіотикорезистентності [4].

Хоча більшість країн ЄС мають добре діючі системи відстеження антибіотикорезистентності, контрольованого обігу антибіотиків, в інших частинах цього регіону такі системи необхідно терміново зміцнити або створити.

Також на думку дослідників [5], для контролю антибіотикорезистентності необхідно звернути увагу на сполуки, розроблені десятиліття тому, раніше відкинуті через токсичність, або перевірити все, що виявляє антимікробну активність. Зокрема, поліміксини часто є єдиною альтернативою, хоча токсичність залишається проблемою.

Важливим є розсудливе або розумне використання антибіотиків. У тваринництві це означає використання антибіотиків тільки тоді, коли це абсолютно необхідно для захисту здоров'я тварини або людини. Виправданим є використання альтернативних препаратів – не антибіотиків. Альтернативи антибіотикам можуть допомогти мінімізувати потребу в останніх, допомагаючи запобігати та контролювати інфекції [5, 6].

Антибіотикорезистентність є загрозою для здоров'я населення, зокрема за інфекційної патології. Раціональне використання антибіотиків, впровадження альтернативних лікарських засобів, контрольованого обігу антибіотиків, системи відстеження антибіотикорезистентності на державному рівні дозволить знизити поширення та ступінь антибіотикорезистентності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. URL:www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/amr-report
2. Arias C.A., Murray B.E. Antibiotic-Resistant Bugs in the 21st Century – A Clinical Super-Challenge. *New England Journal of Medicine*. N 360 (5). 2009. P. 439–443.
3. Ruppe E., Woerther P.L., Barbier F. Mechanisms of antimicrobial resistance in Gram-negative bacilli. *Ann. Intensive Care*. 2015. P. 5–21.
4. Namazova-Baranova L.S., Baranov A.A. Antibiotic Resistance in Modern World. *Pediatricska Farmakologia*, Vol. 14. N 5. 2017. P. 341–354.
5. Peter M. Hawkey, Annie M. Jones / The changing epidemiology of resistance // *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, Vol. 64 . September 2009. P. 3–10.
6. Zhang Yu-Zhi, Singh S. / Antibiotic stewardship programmes in intensive care units: Why, how, and where are they leading us. *World J. Crit. Care Med.* 4(1). 2015. P. 13–28.

УДК 619:619.995.428:636.7/8

ГУБРІЙ А.А., студент 5 С курсу

Науковий керівник – КОЗІЙ Н.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛІКУВАННЯ КОТІВ, ХВОРИХ НА ОТОДЕКТОЗ

Отодектоз котів – це поширене езопаразитарне захворювання. Збудник хвороби спричиняє запальні процеси у місці пошкодження епідермісу та ускладнення, зумовлені патогенною мікрофлорою. Ефективність фармакотерапії за отодектозу котів з використанням йоддицерину, що виявляє протизапальну, десенсибілізуючу, антимікробну дію, у доповнення до етіотропного засобу краплі Барс вища порівняно до використання лише протипаразитарного препарату.

Ключові слова: отодектоз, коти, фармакотерапія.

У котів поширеним захворюванням є отодектоз. За даними моніторингових досліджень в Україні, акарозні інвазії реєструють протягом усього календарного року. Ураженість котів отодектозом сягає 41,5 % [1]. Це езопаразитарне захворювання. Збудником хвороби є кліщ *Otodectes cynotis*. Він паразитує на шкірі внутрішньої поверхні вушної раковини та зовнішнього слухового проходу. У хворих тварин відмічають клінічні ознаки отиту. Патологічний процес характеризується наявністю у зовнішньому слуховому проході специфічних, темно-коричневих кірочок, що нагадують мелену каву. При дослідженні таких кірочок чи зішкрібів уражених ділянок шкіри під мікроскопом знаходять кліщів, що підтверджує діагноз. У хворих котів частіше спостерігають неспокій, трясіння головою. Такі тварини задніми кінцівками травмують шкіру в області голови ближче до вушної раковини, оскільки кліщі викликають свербіж, дискомфорт, запалення. У деяких тварин хвороба перебігає без виражених симптомів. Несвоєчасне встановлення діагнозу і, як наслідок, несвоєчасно проведене лікування, часто спричиняє розвиток гнійного запалення шкіри травмованих ділянок слухового проходу, поширення патологічного процесу у глибину тканин, що зумовлює враження головного мозку і навіть загибель хворих тварин [2].

За лікування котів, хворих на отодектоз, обов'язковим є використання етіотропних препаратів [3]. Однак, оскільки хвороба супроводжується запаленням, необхідним є використання засобів, що зменшують активність цього процесу та сприяють репарації тканин. Тому вивчення лікувальних властивостей препаратів, що впливають на перебіг хвороби, є актуальним.

Метою роботи було вивчення терапевтичної ефективності йоддицерину як засобу патогенетичної терапії у комплексі з інсекто-акарицидним препаратом Барс – вушні краплі за отодектозу котів.

Дослідження проводили в умовах ветеринарної клініки Айболит міста Білої Церкви. Було сформовано дві групи котів, хворих на отодектоз, по п'ять тварин у кожній. Котів контрольної групи лікували препаратом Барс згідно з інструкцією, аурикулярно по 5 крапель у кожне вухо один раз у 7 діб. Повторно застосовували препарат у разі виявлення живих кліщів. Тваринам дослідної групи аналогічно використовували препарат Барс, а через 6 години внутрішню і зовнішню поверхню вушної раковини обробляли йоддицирином 1 раз на добу, 5

дів підряд. Моніторинг клінічного стану тварин вели упродовж 30 дів та дослідження кірочок із слухового проходу – кожні 7 дів.

Проведені дослідження показали, що препарат Барс виявляє акарицидну дію. Однак у одній тварини контрольної групи упродовж спостережень відмічали свербіж, самотравмування вушної раковини. Двократне використання етіотропного препарату потребувало 3 тварин, трикратне – одна тварина контрольної групи. У тварин другої групи після одноразового використання крапель Барс та 5-ти денного – йоддицерину, класичні симптоми хвороби були відсутні, а дослідження під мікроскопом зішкребів з внутрішнього боку вушної раковини були негативні за період спостережень.

Таким чином, йоддицерин підвищує терапевтичний ефект етіотропного препарату Барс. Йоддицерин – це препарат, що містить йод, диметилсульфоксид та гліцерин. Така композиція речовин забезпечує протизапальну, болетамувальну та антимікробну дію і є бажаним доповненням до засобів етіотропної терапії за отодектозу котів. Вважаємо перспективним подальше вивчення ефективності йоддицерину за комплексного лікування котів, хворих на отодектоз.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пашкевич И. Ю. Отодектоз плотоядных животных. Актуальные проблемы ветеринарной паразитологии на современном этапе: материалы международной научно-практической конференции, УО ВГАВМ, Витебск, 2–4 ноября 2017. С. 67–73.

2. Гальчинська О.К., Козловська А.В. Отодектоз котів: сучасні підходи у діагностиці та лікуванні. Наукові доповіді НУБіП. 2015. № 6. 17 с.

3. Корчан Л.М., Бондар А.С. Ефективність застосування препаратів орідерміл-гель та отоферонол голд за отодектозу у котів і собак: матеріали II Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції 4-5 квітня 2017р. Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині, Україна м. Полтава, 2017. С. 110–112.

УДК 619:616.99:615.28:636.7

АЛЕКСЕЄВ О.О., студент 5С курсу

Науковий керівник – **АРТЕМЕНКО Л.П.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВИПРОБУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ЕФЕКТВЕТ ЗА ПАРАЗИТОЗІВ У СОБАК

У статті відображено результати випробування інсекто-акарицидного препарату Ефектвет, діючою речовиною якого є фентіон. Він має широкий спектр протипаразитарної дії; токсичний для членистоногих і малотоксичний для теплокровних тварин. Препарат випробували за ктеноцефалідозу, триходектозу, отодектозу та демодектозу собак. Результати проведених досліджень засвідчили його ефективність за указаних ентомозів та за отодектозу та відсутність за демодектозної інвазії.

Ключові слова: Ефектвет, собаки, ктеноцефалідоз, триходектоз, отодектоз, демодектоз.

В Україні, як відзначають вчені і практичні ветеринарні фахівці, помітна зацікавленість людей у спілкуванні з тваринами. Це приводить до збільшення чисельності домашніх тварин, особливо собак і котів.

З ряду об'єктивних та суб'єктивних причин зростає кількість безпритульних тварин, які як правило, є носіями збудників паразитарних захворювань. Собаки є господарями та живителями гельмінтів, комах, кліщів, окремі з яких небезпечні для людини. Організація масових змагань, безконтрольні вигули тварин на дитячих майданчиках, в інших громадських місцях призводить до ураження дітей та дорослих людей. Необґрунтоване лікування тварин, незбалансована їх годівля та використання незбалансованих кормів призводить до імунодефіциту на фоні паразитарних захворювань.

В останні десятиліття у ветеринарну практику впроваджують препарати, які мають широкий спектр протипаразитарної дії, токсичні для членистоногих та малотоксичні для теплокровних тварин [1, 2]. Одним з таких є Байтекс (фентіон, етацид, фідифос і ін.). Токсичність препарату Ld_{50} для мишей становить 250 мг/кг при пероральному введенні, для щурів – до 245 мг/кг; 330–500 мг для щурів при підшкірному введенні. Байтекс (фентіон) використовують проти багатьох видів паразитів тварин. Він ефективний в боротьбі з ововодними інвазіями, зоофільними мухами, вошами, блохами, кліщами [3].

Випробування препарату Ефектвет для собак, де діючою речовиною є фентіон, проводили в клініці інвазійних хвороб БНАУ на тваринах, що надходили на лікування з м. Біла Церква. Препарат використовували для лікування собак при ктеноцефалідозі (*Ctenocephalides canis*), триходектозі (*Trichodectes canis*), отодектозі (*Otodectes cynotis*), демодектозі (*Demodex canis*).

Діагноз ставили загальноприйнятими в паразитології методами.

Обробку тварин проводили препаратом «Ефектвет» для собак згідно з настановою по застосуванню. При ктеноцефалідозі та триходектозі тваринам препарат наносили на шкіру вздовж хребта по 0,5–0,7 мл 2 рази з інтервалом 3 тижні.

Для лікування отодектозу та демодектозу перед нанесенням препарату уражену шкіру очищали від лусочок, виділень, підсушували ватно-марлевым тампоном. Після очищення на уражені ділянки шкіри наносили препарат по 0,5 мл щоденно протягом 6–9 днів до зникнення клінічних ознак.

Спостереження за тваринами продовжували протягом 2-х місяців після застосування препарату.

Лікування 3-х собак при ктеноцефалідозі, проведене дворазово, та клінічні спостереження засвідчили відсутність бліх у волосяному покриві тварин протягом 2-х місяців після обробки.

Після дворазової обробки 3-х тварин з діагнозом триходектоз, клінічним оглядом не встановлено комах та їх яєць на волосяному покриві собак протягом 2-х місяців після обробок.

Результати випробування препарату Ефектвет при отодектозі собак показано в таблиці 1.

Як видно з даних таблиці 1, препарат Ефектвет, випробуваний при отодектозі собак, виявив надійний протипаразитарний ефект. На 6-ту добу у слабо ураженої тварини не знаходили кліщів. Середнє та сильне ураження кліщами потребувало спостережень та обробок тварин до 10-ї доби.

При лікуванні собак, хворих на демодекоз, препарат не дав бажаного результату. Жодна з 3-х тварин протягом 2-х місяців лікування повністю не видужала.

Алергічних явищ та іншої побічної дії після застосування препарату не виявили.

Таким чином, препарат Ефектвет виробництва ТОВ «Ветсинтез» (м. Харків) є ефективним при ктеноцефалідозі (*Stenocephalides canis*), триходектозі (*Trichodectes canis*), отодектозі (*Otodectes cynotis*) собак. Використання препарату Ефектвет для собак при демодекозі є неефективним. Препарат не викликає алергічних явищ та іншої побічної дії у тварин.

Таблиця 1 – Динаміка зменшення кліщів в осередках інвазії після лікування собак з діагнозом – отодектоз

| №п/п | Кличка, вік, маса тварини | Діагноз | Кількість кліщів в 0,1 кірочок до лікування | Кількість кліщів та яєць в 0,1 кірочок після лікування | | |
|------|--------------------------------|-------------------------------|---|--|--------|--------|
| | | | | 3 доба | 6 доба | 9 доба |
| 1. | Кобель Марс, б/п, 5 р., 5 кг | Отодектоз ускладне-ний отитом | 26 кліщів 11 яєць | 24 | 9 | 0 |
| | | | | 8 | 1 | 0 |
| 2. | Кобель Фелікс, б/п, 2 р., 6 кг | Отодектоз ускладне-ний отитом | 18 кліщів 4 яйця | 14 | 4 | 0 |
| | | | | 2 | 0 | 0 |
| 3. | Сука Лада, б/п, 2р., 6 кг | Отодектоз ускладне-ний отитом | 8 кліщів 0 яєць | 7 | 1 | 0 |
| | | | | 2 | 0 | 0 |

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березовський А.В., Галат В.Ф., Уманець Д.П. Бровермектин і бронтел – високоефективні акарицидні препарати. Тези доп. XII Конф. Укр. наук. т-ва паразитологів. Севастополь, 2002. С. 11.
2. Березовський А.В., Сорока Н.М., Гончаренко Н.В. Ефективність лікарських засобів при деяких паразитарних хворобах. Тези доп. I Конф. проф.-викл. складу і аспірантів ННІВМЯБП АПК. К., 2002. С. 14–15.
3. Галат В.Ф., Березовський А.В., Прус М.П., Сорока Н.М. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: навчальний посібник. К.: Вища освіта, 2004. 238 с.

УДК 619:616.988:636.9

ЮЗЛОВ Є.В., студент 3 курсу

Науковий керівник – ЯРЧУК Б.М., БІЛИК С.А., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ, ПЕРЕБІГУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ МІКСОМАТОЗУ КРОЛІВ У ГОСПОДАРСТВІ ПРИВАТНОГО СЕКТОРУ

В роботі проведено аналіз епізоотичного спалаху міксоматозу кролів у приватному секторі. Описано особливості клінічного прояву, метод постановки діагнозу.

Приведено характеристику різних методів лікування та використаний автором спосіб вільного виходу кролів та його результат.

Ключові слова: міксоматоз кролів, вірус міксоматозу, набрякова та нодулярна форми, вакцина міксоматозу кролів.

Міксоматоз – гостре вірусне захворювання ссавців ряду зайцеподібних, що характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом і утворенням пухлин в області голови, ануса і зовнішніх статевих органів. Захворювання завдає великі економічні збитки кролівництву [5, 7].

Ми спостерігали міксоматоз у кролів у приватному господарстві у м. Шепетівка Шепетівського району Хмельницької області. У господарстві налічується 70–80 голів (5 кролематок) м'ясного напрямку. Технологія утримання – у клітках під накриттям.

Перші клінічні ознаки цього захворювання з'явилися у 2016 році навесні, з появою комарів, які є носіями збудника захворювання ДНК-вірусу *Myxomatosis cuniculorum*, що належить до роду *Leporipoxvirus* родини *Poxviridae*. Такими клінічними ознаками були: підвищення температури, запалення кон'юнктиви, які супроводжуються напуханням повік і слъозотечею, а потім гнійні виділення та склеювання повік. Також спостерігали появу горбиків в ділянці голови, вушної раковини («левина голова»), підгруддя, статевих органів. Це характерно для класичної (набрякової) форми.

Існує також нодулярна (вузликова) форма. При ній спостерігаються такі явища: висока температура, вузлики в ділянці спини, вушних раковин, підгруддя, носа, між пальцями і навколо кігтів на лапах. Як правило, через 10–15 днів вузлики перетворюються у вогнище некрозу. При цій формі можна сподіватися на одужання хворих тварин [2, 6].

Діагноз було поставлено при індивідуальному догляді тварин. Спочатку тварина погано приймає корм, пригнічена, мало рухається, підвищення температури до 41,5 °С, яка тримається 2–3 доби, а потім нормалізується.

До збудника захворювання сприйнятливі дикі зайці, пищухи, а також дикі і домашні кролики. Природним резервуаром міксоматоза є дикі кролики і зайці. У звірівницьких господарствах джерелом інфекції зазвичай є хворі і перехворілі кролики. Хворі тварини виділяють вірус з витіканнями з носа і очей. Вірус в організмі хворого кролика локалізується в крові, шкірі, підшкірній клітковині і

паренхіматозних органах. Основне значення в поширенні інфекції мають комарі, клопи і кролячі блохи, які є механічними переносниками вірусу. Епізоотії виникають сезонно – це зазвичай пов'язано з періодом масового розмноження комах-переносників (весняно-літній період). Вірус в організмі комах може зберігатися до півроку. Зараження також може відбутися повітряно-краплинним шляхом при близькому контакті здорової тварини з хворими. Перехворілі кролики тривалий час є носіями вірусу міксоматоза [4].

При вузликовій формі перебігу хвороби на вухах, очах і носі з'являються невеликі нариви, які поступово збільшуються і розкриваються, виділяючи серозну рідину і гній. При набряковій формі хвороби виникає набряк підшкірної клітковини в місцях утворення пухлин. Пухлини білуватого кольору, при розрізі з них виділяється серозна рідина. Легені набрякли та містять запальні вогнища. Гіперемія і збільшення лімфатичних вузлів і селезінки, збільшення паренхіми нирок.

Спочатку всі ранки і вузлики слід обробити йоддициріном. Далі необхідно придбати імуномодулятори та антибіотики і проводити лікування. Так при міксоматозі добре допомагають такі лікарські препарати як Фоспреніл, Гамавіт і Байтрил. Якщо захворювання супроводжується сильним хропінням і нежиттю у кроликів, то потрібно обов'язково використовувати спрей або краплі від закладеності носа. В іншому випадку тварина буде відчувати себе гірше, імунна система ще більше ослабне. Відмінним препаратом тут є Аквамаріс.

Також до лікування відносять такі методи: попередня імунізація (вакцина Б-82), вигулювання тварин у навколишнє середовище і лікування чорнобривцями як кормовою добавкою [1, 3].

Ми використали метод вигулювання тварин на території подвір'я.

Тварин вигулювали по 4–5 голів 2–3 години кожного дня впродовж 10–15 діб. Результат був неочікуваним – всі кролі одужали і були клінічно здорові.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вабіщевич Ф.С., Матлак Д.А., Т.М. Демиленко Міксоматоз та геморагічна хвороба кролів. Вакцини – ваш вибір. Здоров'я тварин і ліки. 2011. №4. С. 20–22.
2. Деякі питання епізоотології, патогенезу і клінічного перебігу міксоматозу кролів / Л.Є. Корнієнко та ін. Аграрні вісті. 2002. №2. С. 20–22.
3. Засоби профілактики і боротьби при міксоматозі кролів / М.С. Мандигра та ін. Здоров'я тварин і ліки. 2010. №7–8. С. 34–36.
4. Корнієнко Л.Є., Домбровський О.Б., Пономар С.І., Антіпов А.А. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів. Біла Церква, 2003. 288 с.
5. Коломьщев А.А. Міксоматоз кроликів. Ветеринарія с/х животных. 2008. №2. С. 9–13.
6. Корнієнко Л.Є., Домбровський О.Б., Корнієнко Л.М. Епізоотологія, клініка, перебіг та лікування міксоматозу кролів. Науковий вісник НАУ. 2002. №55. С. 208–211.
7. Напненко О.О. Міксоматоз кролів. Ефективне тваринництво. 2010. №1. С. 46–47.

УДК 619:

КОВАЛЕНКО В.В., студент 4 СПС курсу

Науковий керівник – **КОРНІЄНКО Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ – ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ТА ПРОБЛЕМИ ЇЇ БІОБЕЗПЕКИ В СВИНАРСЬКИХ ГОСПОДАРСТВАХ КИЇВЩИНИ

Проведено детальний аналіз епізоотичної ситуації щодо АЧС в Україні, Київській області та Таращанському районі Київської області за період з 2012 по 15.03 2019 року. Встановлено: джерело збудника інфекції та фактори передачі вірусу африканської чуми свиней на цій території; створення умов біологічної безпеки та оцінка її ризиків у тваринницьких господарствах Таращанського району.

Ключові слова: африканська чума свиней, епізоотична ситуація, біологічна безпека, ветеринарні заходи.

Африканська чума свиней – висококонтагіозне вірусне захворювання, що характеризується лихоманкою, геморагічним діатезом, запальними, дистрофічними та некротичними змінами в різних органах і високою летальністю тварин в стаді [4].

Африканська чума свиней належить до транскордонних хвороб, адже є особливо небезпечним з усіх інфекційних захворювань свиней. Вірус АЧС, незалежно від способу поширення, може уражати до 100 % свиней різних вікових груп. Сприйнятливими до цього вірусу є свійські та дикі свині [3].

Лікування хворих тварин заборонене діючою інструкцією, а відсутність засобів специфічної профілактики унеможлиблює попередження виникнення цієї інфекції. Тому, за спалаху АЧС усіх хворих і умовно здорових свиней, наявних у вогнищі, потрібно піддати забою, а трупи – спалити. У зоні захисту (радіус 3 км) все свинопоголів'я господарств різних форм обліковують, а власникам забороняють продаж, переміщення, вигульне утримання та безконтрольний забій свиней [2, 5].

В Україні з 2012 по 15.03. 2019 рр. офіційно зареєстровано 467 спалахів цього захворювання [1] (табл. 1).

Найбільшу кількість випадків АЧС реєстрували у 2017 році (163), з яких: 119 – джерелом збудника були домашні свині, 38 – дикі та 6 – інфіковані об'єкти. Не кращою була ситуація з цієї проблеми і в 2018 р. – 145 спалахів (93 серед домашніх свиней, 39 серед диких і 13 інфіковані об'єкти). За 2,5 місяці 2019 року уже зареєстровано 11 неблагополучних з АЧС пунктів.

Таблиця 1 – Епізоотична ситуація з АЧС в Україні у 2012 – 15.03. 2019 рр.

| Роки неблагополуччя | Кількість спалахів | Серед домашніх тварин | Серед диких тварин | Інші інфіковані об'єкти |
|---------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|-------------------------|
| 2012 | 1 | 1 | – | – |
| 2014 | 16 | 4 | 12 | – |
| 2015 | 40 | 34 | 5 | 1 |

| | | | | |
|-----------------|-----|-----|-----|----|
| 2016 | 91 | 84 | 7 | – |
| 2017 | 163 | 119 | 38 | 6 |
| 2018 | 145 | 93 | 39 | 13 |
| 2019 (на 15.03) | 11 | 4 | 4 | 3 |
| Всього по роках | 467 | 339 | 105 | 23 |

За період неблагополуччя африканська чума свиней набула поширення на території усіх областей, в тому числі 25 випадків у Київській області, з яких 6 – у 2015 р., 2 – у 2016, 7 – у 2017, 10 – у 2018 і 1 – у 2019 р. [1].

Вперше на Київщині АЧС діагностували у 2015 році у Броварському районі серед диких свиней. Упродовж року було зафіксовано 6 спалахів цього захворювання в 5 районах області (Броварському – двічі, Іванівському, Баришівському, Рокитнянському та Білоцерківському). У 2015 році через «африканку» постраждали два великі господарства – ПАТ «Калита» Броварського та НВЦ БНАУ Білоцерківського району.

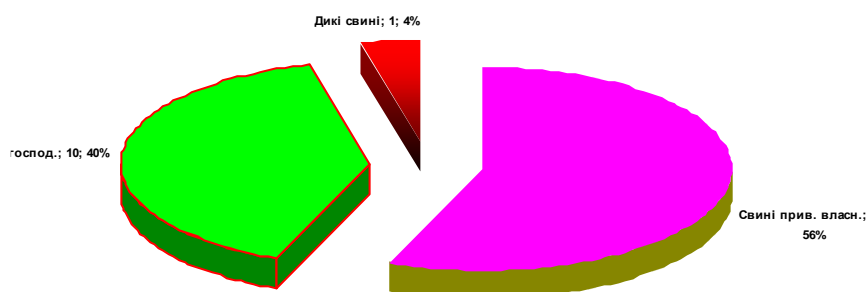


Рис. 1. – Випадки АЧС, залежно від джерела збудника інфекції, на території Київської області, за період з 2015 по 15.03. 2019 рр.

Із 25 спалахів «африканки» у Київській області (рис. 1), у 24 (96 %) джерелом збудника інфекції були свійські свині: 14 свиней присадибних господарств (56 %) та 10 випадків (40 %) АЧС у свиней, що належали господарствам різних форм власності області, де знищено все поголів'я свиней, та 1 випадок (4 %), де носіями вірусу були дикі свині. Встановлено, що 96 % випадків АЧС на Київщині фіксували серед домашніх свиней і лише 4 % – серед диких.

Неблагополучною щодо цього захворювання була територія Таращанського району Київської області, адже у січні 2017 р. діагностували інфекцію у дворі власника с. Косяківка.

Епізоотична ситуація, що склалась за останні роки в Київській області з АЧС підтверджує вплив людського фактора на її поширення. Люди, частіше власники свиней, не надаючи належного значення цьому захворюванню та порушуючи вимоги біобезпеки самі сприяють поширенню вірусу АЧС серед домашніх свиней [3].

За статистикою, майже половину поголів'я в Україні утримують в присадибних господарствах, де ідентифікація тварин – не норма, а швидше виняток із правил, тому ризик поширення АЧС істотно зростає. Рівень знань про проблему зводиться до того, що люди чули назву і знають, що в разі спалаху ветеринарна служба знищує та спалює свиней в населеному пункті. Населення

не бачить в АЧС проблему державного масштабу, не усвідомлює масштаби збитків спричинені кожним спалахом. Найгірше те, що більшість власників тварин не сприймають, що основним джерелом і фактором передачі цього вірусу є люди: які не змінюють взуття, верхній одяг, коли доглядають за тваринами, якщо згодують термічно необроблені відходи, впускають у приміщення з тваринами сторонніх осіб.

Важливим етапом у боротьбі з хворобою є запровадження програми «Підвищення обізнаності про африканську чуму свиней в Україні». Основна мета цієї програми – подати інформацію простою мовою, щоб ті особи, які взяли участь у зустрічах, могли легко переказати отриману інформацію сусідам і односельчанам. Акцент зробити на трьох базових аспектах: як не допустити потрапляння вірусу до свиней, як розпізнати захворювання, і що робити у випадку підозри [4].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Інформаційне агенство Уніан. URL:[http:// economics. unian. net/agro/1108036-chemgrozit-ukraine-afrikanskaya-chuma.html](http://economics.unian.net/agro/1108036-chemgrozit-ukraine-afrikanskaya-chuma.html)
2. Корнієнко Л.М. Вплив епізоотичної ситуації з африканської чуми свиней на розвиток галузі та біозахисту свинарських господарств в Україні. Науковий Вісник вет. медицини. Білоцерківський нац. аграр. ун-т. 2017. №1-2(133). С. 142–148.
3. Позбутися АЧС: наскільки це реально. Тваринництво Ветеринарія. 2018. № 3. 9 с.
4. Африканська чума свиней: історія, сьогодення та перспективи / Б.Т. Стегній та ін. Київ: СТ-Друк, 2015. 252 с.
5. Матвієнко В. Боротьба з АЧС в Україні : затишшя чи спад? Прибуткове свинарство. 2018. №2. С.36–38.

УДК 619:616-078:636.8

ЧЕРВОНИЙ І.О., студент 4 курсу

Науковий керівник – **ТИРСІН Р.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ КОТІВ У ЗОНІ ОБСЛУГОВУВАННЯ ВЕТЕРИНАРНОГО ЦЕНТРУ «КОЛУМБУС» М. КРОПИВНИЦЬКИЙ

Викладено поширення та особливості перебігу інфекційного ринотрахеїту котів у зоні обслуговування ветеринарного центру «Колумбус» м. Кропивницький. Показано вікову і сезонну динаміку збільшення захворюваності котів на респіраторні інфекції, зокрема на вірусних ринотрахеїт та каліцівірусну інфекцію. Показано, що переважно до річного віку серед котів існують випадки гострої вірусної інфекції. Зі збільшенням віку котів, кількість випадків клінічного прояву інфекційного ринотрахеїту суттєво зменшується.

Ключові слова: інфекція, ринотрахеїт, коти, поширеність, захворюваність, сезонність.

Вірусний ринотрахеїт котів – інфекційне захворювання, яке викликається вірусом котячого герпесу типу 1. Як і для інших вірусів герпесу, вірус дуже специфічний для видів, і відомо, що він викликає інфекцію у домашніх і диких кішок. Вірус може заражати кішок всіх вікових груп. Вірус ринотрахеїту котячих

є основною причиною захворювання верхніх дихальних шляхів у кішок і є найпоширенішою причиною кон'юнктивіту [1–2].

Стрес зумовлює активацію вірусу, і у разі активізації вірусу, тварини знову стають інфекційними. У більшості випадків кішка проявляє симптоми респіраторної інфекції за реактивування вірусу. Всі кішки, які активно виділяють вірус, представляють ризик для інших кішок [3–4].

За період, що підданий аналізу клінічним методом, було досліджено 84 кішки різного віку (від 2 тижнів до 10 років), порід і статі. За результатами клінічного обстеження, під час первинного огляду було виявлено 55 кішок із різними ураженнями слизової оболонки рота, носа та кон'юнктиви, які є типовим проявом респіраторної патології. На підставі клінічного симптомокомплексу, спеціалістами закладу були виділені інфекції, що перебігають у кішок з аналогічним симптомокомплексом, а саме каліцівірусна інфекція, інфекційний ринотрахеїт та хламідіоз. За результатами діагностичних досліджень проб крові, у 31 пацієнта виявлено антитіла до вірусу каліцівірозу, що становить 56,4 % від загальної кількості, та у 24 кішок – до вірусу ринотрахеїту (43,6 %).

Також зроблено аналіз випадків респіраторних вірусних інфекцій серед котів різних порід та вікових груп. Здебільшого випадки захворювання на каліцівірусну інфекцію й інфекційний ринотрахеїт мали місце серед кошенят віком від одного місяця до року. Саме серед кошенят до 6-місячного віку каліцівіроз було виявлено у 37,8 % випадків. Дещо нижчим цей показник зафіксовано серед тварин у віці від 7 міс. до 1 року – 25,8 %. Показовим є те, що переважно до річного віку серед котів фіксували гострі випадки вірусної інфекції. Зі збільшенням віку тварин кількість випадків клінічного прояву каліцівірозу суттєво зменшується. У 9,67 % випадків у цьому віці виявлено безсимптомне носіння збудника каліцівірусної інфекції. Проте, у пацієнтів старше 6 річного віку каліцівірусна інфекція перебігала у важкій формі. Загалом за нашими спостереженнями, серед кішок такого віку було виявлено 19,4 % хворих на каліцівірусну інфекцію.

Стосовно сезонності перебігу зазначених інфекцій котів нами з'ясовано, що випадки респіраторних захворювань серед даного виду тварин мали місце приблизно рівномірно упродовж календарного року. Встановлено, що здебільшого респіраторні вірусні інфекції мали місце серед невакцинованих, а в окремих випадках – і серед імунізованих тварин. Стосовно пори року, то левову частку хворих на респіраторні інфекції реєстрували навесні, найменшу кількість – влітку, а починаючи з осені, випадки захворювання частішали.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Альшінецькій М.В. Найбільш небезпечні інфекції у кішок. Ветеринарія. 2002. № 6. С. 17–18.
2. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией. Москва: Агропромиздат, 1987. 415 с.

3. Борисевич В. Б. Болезни кошек / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич. К., 1997. 143 с.
4. Гаскелл Р. Н., Беннет М. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. М. : Аквариум, 2002. 528 с.

УДК 619:616.988.14:636.7

БАБАДЕЙ В.В., студентка 4 курсу

Науковий керівник – **ДОВГАЛЬ О.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК В УМОВАХ ПРИВАТНОЇ КЛІНІКИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ПП «КОЗЛОВА» м. КРИВИЙ РІГ

Викладено особливості перебігу епізоотичного процесу за парвовірусного ентериту собак в умовах приватної клініки ветеринарної медицини м. Кривий Ріг, за використання різних методів діагностики, лікування та вакцинопрофілактики. Виходячи з даних журналів реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки ПП «Козлова» м. Кривий Ріг, в період 2017 – 2019 рр., місто є неблагополучним пунктом з парвовірусного ентериту собак. Встановлено, що поширенню захворювання серед сприйнятливої поголів'я сприяє висока щільність тварин на одиницю площі міста, мала кількість майданчиків для вигулу собак, де водночас перебуває багато тварин, що призводить до швидкого поширення хвороби.

Ключові слова: парвовіроз собак, вакцинопрофілактика, сприйнятливність, летальність, сезонність.

На сьогодні парвовіроз собак – одна з найбільш поширених інфекційних захворювань. Хвороба спричиняє не лише матеріальні, а й завдає моральні збитки власникам домашніх улюбленців.

Літературні джерела містять багато схем лікування парвовірусного ентериту, вони спрямовані на різні патогенетичні процеси. Важливим є питання профілактичних щеплень цього захворювання.

Все перераховане вище стало підставою для проведення ряду власних досліджень, спрямованих на вибір найбільш оптимальної схеми лікування і вакцинації тварин проти парвовірозу собак в умовах ПП «Козлова» м. Кривий Ріг.

У зв'язку зі збільшенням кількості собак, які містяться в міських умовах, парвовірусний ентерит набуває широкого поширення як серед поголів'я домашніх собак, так і серед бродячих тварин.

Виходячи з даних журналів реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки ПП «Козлова» м. Кривий Ріг в період 2017 – 2019 рр., м. Кривий Ріг є неблагополучним пунктом з парвовірусного ентериту собак.

За цей період було зареєстровано 156 випадків хвороби на вірусний ентерит серед собак, з них у 2017 році реєструвалось 67 хворих собак, в 2018 р. – 58, а за 3 місяці 2019 р. – 31 тварина хвора на парвовіроз. Від парвовірусного ентериту в 2017 році реєстрували 11 летальних випадків, в 2018 р. – 9, а за перші три місяці 2019 року – 2 випадки загибелі тварин. Відсоток захворюваності серед собак в

різні роки значно коливався. Так, із загальної кількості собак, які надходили в клініку на лікування, захворюваність в 2017 р. становила 11,2 %, летальність – 16,4 %, у 2018 р. захворюваність – 9,5 %, а летальність – 15,5 %, за 3 місяці 2019 року захворюваність – 10,1%, летальність – 6,45 %.

Виходячи із записів журналів реєстрації хворих тварин, захворювання має виражену сезонність. Найбільша кількість хворих припадає на весняно-літній та літньо-осінній періоди. Поширенню захворювання серед сприйнятливої поголів'я сприяє висока щільність тварин на одиницю площі міста, мала кількість майданчиків для виходу собак, де водночас перебуває багато тварин, що призводить до швидкого поширення хвороби.

Завдяки проведенню планових щеплень тварин проти парвовірозу вдалося знизити рівень захворюваності серед сприйнятливої поголів'я.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Головка А.М., Ушкалов В.О., Романко М.С. Застосування ентеросорбентів у схемах комплексної терапії собак хворих на гастроентерити: зб. матер. III міжнародної науково-практ. конф. "Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин". К., 1998. С. 15–18.

2. Довідник лікаря ветеринарної медицини / Вербицький П.І., та ін; за ред. П.І. Вербицького, П.П. Достоевського. К.: Урожай, 2004. 1280 с.

3. Парвовирусный энтерит / А.Д. Белов и др. URL: <http://zoosite.ru/veterinary/>.

4. Кузьмин А.А. Терапия при парвовирусном энтерите у собак. URL:<http://www.veterinary.ru/>

УДК 636.087.8:612–017

ГОГОЙ П.О., магістрант

Науковий керівник – **ЗОЦЕНКО В.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

nauka@btsau.kiev.ua

ІМУНОБІОТИКИ – НОВИЙ ПІДХІД ДО КОРЕГУВАННЯ ІМУНОБІОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН

Відомо, що порушення мікробіоценозу позитивно корелює з розвитком запальних процесів в організмі тварин. Зміни складу мікробіоти порушують комунікацію між імуніцитами і мікроорганізмами, чим обумовлюють зниження імунобіологічної реактивності до паттернів. Ефективним методом відновлення складу індигенної мікрофлори є використання пробіотичних препаратів з імуномодулюючими властивостями. Біологічний потенціал бактерій має індивідуальні характеристики, які закріплені на генетичному рівні. Моніторинг імуномодулювальної активності пробіотичних бактерій дозволяє зробити відбір штамів, перспективних для створення імунобіотиків з антибактеріальною та імуномодулювальною дією і придатних до лікування інфекційно-запальних захворювань.

Ключові слова: пробіотики, імунобіотики, імунна відповідь, цитокіни, лактобактерії, біфідобактерії.

Кишкова мікрофлора та імунна система органів травлення – єдиний потужний периферичний комплекс імунного захисту, який прямо чи опосередковано впливає на імунофізіологічний стан цілого організму. Дисфункція імунної системи, яка виникає внаслідок зміни екології, широкого застосування новітніх хіміопрепаратів різної природи, порушення нормальної мікрофлори тощо, є однією з найважливіших причин підвищення агресивності умовно-патогенних коменсальних мікроорганізмів з подальшим розвитком інфекційно-запальних хвороб людини й тварин. За таких умов актуальною є фармакологічна корекція імунодефіцитів, що зумовлено, у першу чергу широким їх розповсюдженням, а також тим, що вони є причиною розладів функцій інших систем організму. Стратегія сучасних наукових досліджень у цьому напрямі спрямована на детальне вивчення імунодепресивних механізмів і пошуку ефективних способів корекції порушеного імунного гомеостазу, альтернативним способом профілактики яких є застосування пробіотиків [1].

Модуляція імунологічної реактивності – один із важливих механізмів дії пробіотичних мікроорганізмів, який може бути покладено в основу диференційованого застосування пробіотичних засобів з метою профілактики і лікування захворювань. Біологічні ефекти пробіотичних мікроорганізмів є штамоспецифічними. Залежно від типу, виду, штаму пробіотичні бактерії можуть справляти імуностимулювальну, імунодевіаторну (біполярну) та імунорегуляторну/супресивну дію. Імуномодулювальні ефекти пробіотичних бактерій реалізуються через клітиноасоційовані механізми і продукування біологічно активних сполук, зокрема цитокінів. За призначенням пробіотики можна класифікувати: 1) для забезпечення функціонального харчування; 2) для терапії та відновлення мікробіоценозу після тривалого застосування антимікробних засобів; 3) для терапії у разі захворювань бактеріальної і вірусної етіології; 4) для імунокорекції під час запальних захворювань – імунобіотики [2].

Одержання сучасних препаратів-імунобіотиків на основі представників нормальної мікрофлори, зокрема штамів лакто- та біфідобактерій, є важливою проблемою сучасної біотехнології. Дані літературних джерел свідчать, що імуномодулювальні властивості окремих культур лакто- та біфідобактерій суттєво відрізняються між собою, це є їх індивідуальною характеристикою. Створюючи препарати на основі лакто- та біфідобактерій з підвищеним рівнем імуномодулювальної активності – імунобіотики, доцільно забезпечити виконання всіх умов максимальної реалізації закладеного в цих бактеріях біологічного потенціалу [3].

Особливі надії покладено на пошук пробіотичних штамів, зокрема лакто- та біфідобактерій з імуномодулюючими властивостями, які регулюють розвиток імунної відповіді за рахунок балансування продукції цитокінів Th1/Th2 типів та впливають на розвиток клітинної та гуморальної імунної відповіді, змінюючи продукцію цілої низки імунорегуляторних цитокінів, насамперед Th1-типу (інтерферону- γ та інтерлейкіну-12) [4, 5]. Останніми роками основну увагу спрямовано на вивчення механізмів модулювального впливу лактобактерій на імунні реакції організму. Асоційовані зі слизовою оболонкою кишечника лактобактерії мають універсальні імуномодулювальні властивості, що включають як імуностимуляцію, так і імуносупресію [6].

Підвищення ефективності застосування імуномодулювальної дії пробіотиків досягається за рахунок знання складу і функцій мікрофлори різних

біотопів з урахуванням енетротипу, вікових та індивідуальних особливостей, причин та характеру дисбіозів; оцінювання стану системної і локальної імунологічної реактивності, патологічних процесів, циркадної динаміки; аналіз і врахування механізмів дії пробіотичного (-их) мікроорганізму (-ів). Тільки комплексна оцінка усіх складових дає змогу визначити характер необхідної імуномодуляції, склад пробіотиків і особливості їх застосування [5, 7].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Vasile N., Ghindea G., Vassu T. Probiotics – an alternative treatment for varions diseases. Roum. Arch. Microbiol. Immunol. Vol. 70. №2. P. 54–59.
2. Imunobiotics are the novel biotech drugs with antibacterial and immunomodulatory properties. /L. M. Lasarenko et all. Мікроб. журн. 2017. Т. 79. №1. С. 66–75 .
3. Spivak M.Ya., Pidgorskyi V.S., lasarenko L.M. Lactobacillus and Bifidobacterium influence the indices of immune response of the organism showed on experimental model. Мікробіологія та біотехнологія. Т.1. №5. С. 39–46.
4. Старовойтова С.А., Карпов А. В. Иммунобиотики и их влияние на иммуную систему человека в норме и при патологии. Биотех. теория и практика. 2015. №4. С. 10–20.
5. Калініченко С.В., Коротких О.О., Тіщенко І.Ю. Сучасні напрямки створення та удосконалення пробіотиків. Український біофармацевтичний журнал. 2016. №1. С. 4–9.
6. Старовойтова С.О., Співак М.Я., Горчаков В.Ю. Интерферонотенна активність лактобактерій. Імунологія та алергологія. 2007. №4. С. 24–27.
7. Мельниченко Ю.О. Біотехнологія одержання пробіотичної добавки та її використання за вирощування курчат-бройлерів: дис. канд. с. г. наук: 03. 00.20. Біла Церква , 2016. 145 с.

УДК 636.087.8:612.3

ОНІЩЕНКО Б.О., студент 5 курсу

Науковий керівник – **ЗОЦЕНКО В.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський Державний Аграрний Університет

nauka@btsau.kiev.ua

НОРМАЛІЗАЦІЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ПРОБІОТИКАМИ

Сучасний рівень знань дозволяє стверджувати, що облігатна мікрофлора шлунково-кишкового тракту бере участь у багатьох фізіологічних процесах макроорганізму всередині самого кишкового, а також виконує різноманітні системні регулюючі функції. Тому ідентичну мікрофлору (нормальний біоценоз) розглядають у якості складової частини організму тварини, або як екстрокорпоральний орган.

Промислові технології утримання тварин не завжди сприятливо впливають на індигенну мікрофлору. З метою нормалізації мікробіоценозу використовують пробіотичні препарати, до складу яких входять представники облігатної мікрофлори кишкового. Використання таких препаратів для профілактики і лікування кишкових дезінфекцій у ветеринарній медицині має переваги порівняно з антимікробними препаратами.

Ключові слова: пробіотики, механізм дії, лактобактерії, біфідобактерії, адгезія.

За останні два десятиліття в практиці гуманної та ветеринарної медицини широкого розповсюдження набули мікробні препарати – пробіотики. Слово

«пробіотик» походить від грецького «pro» – за та «biosis» – життя, отже в буквальному перекладі пробіотик перекладається «за життя», в протилежність антибіотику – «проти життя». Група експертів Організації з продовольства та сільського господарства дає наступне визначення: пробіотики – це препарати, які містять у своєму складі живі мікроорганізми, використання яких в адекватній кількості здійснює позитивний вплив на стан організму [1].

Кількість пробіотичних препаратів в останні роки стрімко збільшується, використовуються нові штами лакто- та біфідобактерій з добавками для їх інтенсивного росту, з'являються досі не використововувані розробки з комбінаціями цих штамів в одному препараті.

До складу пробіотичних препаратів входять мікроорганізми, безпечні для людей та тварин: біфідобактерії видів *Bif. adolescentis*, *Bif. bifidum*, *Bif. langum*, *Bif. globosum*, *Bif. thermophilus*; лактобактерії *L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. bulgaricus*, *L. rhamnosus*, *L. fermentum*, стрептококи *Str. faecium*, *Str. lactis diastaticus*; спороутворюючі бактерії *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Bacillus cereus van Toyi*, *Ruminococcus albus*, *Bacillus panthothenticus* [2].

При створенні пробіотичних препаратів особливу увагу звертають на антагоністичну активність і виражені адгезивні властивості, які дозволяють успішно колонізувати кишечник корисними мікроорганізмами.

Молочнокислі бактерії – одна з найбільш чисельних груп мікроорганізмів ШКТ. Вони продукують велику кількість молочної кислоти, чим сприяють розвитку інших видів мікроорганізмів, таких як *Bifidobacteria*, *Propionibacteria*, *Butyriuvibrio*, *Roseburia*. Вони підтримують ферментативне бродіння та утворення органічних кислот. При цьому знижується рівень рН у товстому відділі кишечника, зменшується кількість сальмонел та інших хвороботворних мікроорганізмів [3].

Лактобактерії здатні знижувати проникність слизової оболонки ШКТ, яку викликають нестероїдні протизапальні препарати, проявляють антагоністичну активність по відношенню до ентерококів, *Staphylococcus aureus*. Молочнокислі бактерії впливають на подолання бар'єра слизової оболонки травного каналу, завдяки чому можуть впливати на весь організм в цілому. Застосування препаратів на основі лактобактерій свиням зумовлює тенденцію до збільшення товщини стінки в різних функціональних зонах шлунку, потовщення слизової оболонки в кардіальній, фундальній зонах та серозно-м'язової оболонки в пілоричній зоні. Ці препарати істотно не впливають на показники маси та довжини кишечника, але призводять до збільшення товщини стінки та оболонок кишки. У літературі є повідомлення про зниження адгезивних властивостей лактобактерій на слизовій оболонці кишечника при різних захворюваннях травного тракту.

Механізм дії пробіотиків оснований на пригніченні росту патогенних мікроорганізмів, підвищенні активності імунної системи та кращому засвоєнню поживних речовин корму. Одним з найважливіших аспектів взаємодії пробіотичних штамів мікроорганізмів з мікрофлорою кишечника є утворення

антибактеріальних речовин, конкуренція за поживні речовини і місця адгезії, зміна мікробного метаболізму, протипухлинна та антихолестиринемічна дія [4].

Лактобактерії утворюють значну кількість оцтової, мурашиної, молочної кислоти та перекису водню, в процесі метаболізму вони закислюють рН ростового середовища до 4,5 і нижче, перешкоджаючи розвитку патогенних мікроорганізмів, стимулюють перистальтику кишечника. Лактобактерії толерантні до низького рН, але низька рН є бактерицидною для деяких штамів патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів. Разом з тим, метаболіти лактобактерій зменшують окисно-відновний потенціал, що сприяє інгібуючій дії на облигатно- та факультативно-аеробні бактерії. Лактобактерії також проявляють антагоністичну дію шляхом утворення антибіотичних субстанцій та бактериоцинів.

Другим напрямком в попередженні колонізації кишечника патогенними мікроорганізмами є конкуренція за місця адгезії на поверхні епітелію кишечника. Адгезія в кишечному тракті є важливою умовою для виживання бактерій та цінною пробіотичною властивістю. Прямий контакт пробіотичних бактерій з епітеліальними клітинами – необхідна умова для пробіотичного впливу на імунну систему, а саме збільшення фагоцитарної активності лейкоцитів проти ентеробактерій. Мікроорганізми, які мають більш виражені адгезивні властивості, характеризуються вираженим хемотаксисом відносно слизової оболонки кишечника, що прискорює утворення асоціативних зв'язків між мікроорганізмами та епітелієм кишечника [5].

Залежно від вираженості адгезивних властивостей, мікроорганізми шлунково-кишкового тракту поділяються на мукозну (М-флора) та порожнинну (П-флора) мікрофлору. М-флора асоційована на слизовій оболонці кишечника, а П-флора – в порожнині кишечника. Склад П- та М-флори може змінюватися залежно від годівлі та умов утримання. М-мікрофлора завдяки колонізації слизової оболонки кишечника попереджає її захоплення патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами, завдяки чому створює механічний захисний ефект [6]. Якщо в шлунково-кишковий тракт першою потрапить патогенна мікрофлора з високими адгезивними властивостями, то незалежно від кількості нормальної мікрофлори, яка потрапить в ШКТ наступною, вона складатиме лише П-флору, що призведе до захворювання тварини. Нині відомо, що мікроорганізми родів *Bifidobacterium* і *Lactobacillus* колонізують як просвіт травного каналу, так і поверхню слизової оболонки ШКТ, формуючи П- та М-флору. Тому важливо, щоб одразу після народження в шлунково-кишковий тракт тварин потрапила нормальна мікрофлора.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Probiotics, prebiotics, and the host microbiome: the science of translation / В. Petschow et al. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2013. Vol. 1306. №2. P. 1–17.
2. Дымань Т.Н., Шевченко С.И., Березина С.В. Новые тенденции в питании человека. К.: Гнозис, 2007. 76 с.
3. Крапивина Е.В. Влияние биологически активных препаратов на резистентность поросят. Ветеринария. 2001. № 6. С. 38–43.

4. Vieira A.T., Teixeira M.M., Martins F.S. The role of probiotics and prebiotics in inducing gut immunity. *Front. Immunol.* 2013. Vol. 1306. №4. P. 445–447.

5. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника и его клиническое значение. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1989. 208 с.

6. Никоненко А.Г. Микробиологическая терапия. Принципы, препараты, показания: справочное пособие для врачей. К.: Книга плюс, 2006. 88 с.

УДК 619:616.379–008.64:636.8

ПРУТ А.А., магістрантка, **ВОРОБЕЙ Є.С.**, **ГОРИЦЬКИЙ Р.С.**, студенти 3 курсу

Науковий керівник – **БОГАТКО Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У КОТІВ: ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ

Проведено дослідження 15 котів, хворих на цукровий діабет. Вивчено причини хвороби, функціональний стан печінки, вуглеводний обмін у хворих тварин. Визначено ефективність лікування хворих тварин

Ключові слова: коти, гіперглікемія, глюкозурія, кетоацидоз, діабетична гепатопатія, інсулінорезистентність.

Цукровий діабет – хронічне захворювання, зумовлене абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, що супроводжується порушенням обміну речовин, розвитком кетоацидозу, гіперглікемії і глюкозурією. [1]

Згідно з визначенням ВОЗ, цукровий діабет є хворобою (або групою хвороб спільної етіології), пов'язаних з недостатнім утворенням або дією інсуліну, та супроводжується гіперглікемією. Цукровий діабет поділяють на первинний (1 і 2 тип) та вторинний (симптоматичний) [2].

Метою роботи було вивчити причини поширення цукрового діабету у котів-пацієнтів ветеринарної клініки “VET-HOUSE” м. Київ, симптоми хвороби, функціональний стан печінки і нирок у хворих котів, визначити ефективність інсулінотерапії за даної патології.

За клінічного дослідження хворих тварин симптоми хвороби на ранніх стадіях розвитку патології не виявляють, адже хвороба перебігає субклінічно. За надходження тварин у клініку загальна слабкість встановлена у 85,0 % хворих тварин, що зумовлено тривалою гіперглікемією та розвитком інтоксикації внаслідок порушення обміну речовин. Зниження апетиту у 80,0 % та блювання у 25,0 % хворих на цукровий діабет котів свідчить про можливий розвиток кетоацидозу, який є одним із пізніх проявів захворювання.

У 75,0 % хворих на цукровий діабет тварин встановлено поліурію, що пояснюється перевищенням ниркового порогу глюкози (у котів 10,0–12,0 ммоль/л) і розвитком осмотичного діурезу. Анемічність видимих слизових оболонок у 60,0 % свідчить про розвиток у тварин анемічного синдрому. У решти 40,0 % котів колір кон'юнктиви був темно-червоний з помаранчевим відтінком, що, на нашу думку, зумовлено структурними порушеннями стінки капілярів внаслідок токсичної дії глюкози за тривалої гіперглікемії. Тьмяність шкіри та шерсті у 60,0 % хворих котів можна пояснити структурно-

функціональними порушеннями білків дерми внаслідок неферментного глікозильовання за гіперглікемії [58, 59]. Поліфагія у 20 і зниження маси тіла у 25,0 % хворих на діабет тварин зумовлені зниженням внутрішньоклітинного рівня глюкози, оскільки за нестачі інсуліну вона не може надходити до клітин. У результаті відбувається посилена утилізація білків і жирів власного організму, що стимулює центр голоду в гіпоталамусі та спричиняє підвищення апетиту [3, 4]. Запах ацетону з ротової порожнини у 45,0 % тварин є показником прогресування хвороби та розвитку важкого ускладнення цукрового діабету – кетоацидозу.

У котів за цукрового діабету порушується функціональний стан печінки (діабетична гепатопатія) із яскравими проявами всіх чотирьох клініко-біохімічних синдромів (цитолітичний, холестаза, гепатодепресивний, мезенхімально-запальний) та нирок (діабетична нефропатія): гіперазотемія, глюкозурія, кетонурія, протеїнурія і мікрогематурія. Підтвердженням цього є визначення активності цитолітичних ферментів в сироватці крові, загального білка і альбумінів.

За результатами досліджень, активність АлАТ збільшилася у 4,1 раза, АсАТ – у 4,2 раза порівняно з клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$).

Вміст загального білка в сироватці крові хворих на цукровий діабет котів збільшився з $70,1 \pm 1,07$ до $87,9 \pm 1,74$ г/л ($p < 0,001$), а кількість альбумінів зменшилася на 24,0

Оскільки діагноз на цукровий діабет котам встановлювали вже за розвитку пізніх симптомів захворювання, 20,0 % досліджуваних котів загинули внаслідок гіперазотемії та діабетичної нейропатії – важкого ускладнення цукрового діабету, які призводять до набряку головного мозку, спричиняючи кому і смерть [5]. Протягом 20 діб після початку лікування, незважаючи на проведені лікування, загинуло 4 (20 %) хворих на цукровий діабет тварин. Причиною загибелі котів було прогресування кетоацидозу, гіперазотемії та розвиток діабетичної нейропатії (клінічно – порушення координації рухів, судоми). Решту хворих котів ($n=16$) лікували протягом 30 діб за відповідною терапевтичною схемою.

Вміст глюкози у крові хворих тварин після 30 діб лікування у середньому становив $11,0 \pm 0,42$ ммоль/л, що на 49,0 % менше за середній показник до початку лікування ($p < 0,001$). Така зміна концентрації глюкози свідчить про стабілізацію її рівня у крові хворих тварин. Зниження у крові хворих на цукровий діабет тварин вмісту глюкози до рівня її фізіологічних лімітів, встановлених за дослідженням клінічно здорових тварин, може спричинити розвиток гіпоглікемічного та коматозного стану. Тому концентрація глюкози, яка підтримувалася у крові хворих на цукровий діабет котів під час інсулінотерапії, коливалася в межах від 9,5 до 13,0 ммоль/л.

У середньому вміст глюкози в сечі після 30 діб лікування становив $4,5 \pm 0,49$ ммоль/л, що у 3,7 раза нижче за показник до початку лікування. Відносна густина та рН сечі, а також рівень протеїнурії після лікування не змінилися. Причинами такої динаміки показників сечі є те, що стійка гіперглікемія вже в перші дні викликає зміни в капілярах ниркових клубочків. Адже відомо, що інсулінотерапією зазвичай не вдається досягнути того ступеня регуляції глікемії, яка забезпечується неушкодженими панкреатичними острівцями підшлункової

залози [3]. Вірогідної різниці у інших показниках сечі через 30 діб лікування хворих не встановлено.

Таким чином, комплексне лікування котів за цукрового діабету протягом місяця зменшило рівень гіперглікемії та глюкозурії, але суттєво не вплинуло на клінічну картину хвороби, її перебіг та запально-деструктивні зміни в організмі хворих тварин. Причиною цього є тривалий перебіг хвороби перед зверненням до лікаря ветеринарної медицини. Тривалий вплив високої концентрації глюкози в сироватці крові на кровоносні судини та внутрішні органи спричиняє руйнування їх структури, призводячи до порушення міцності і пружності ендотелію судин та базальних мембран клітин внутрішніх органів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин/В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч.2. 610 с.
2. Внутрішні незаразні хвороби тварин : підручник. 3-є видання, перероблене та доповнене / М.І. Цвіліховський та ін.; за ред. М.І. Цвіліховського. К.: Аграрна освіта, 2014. 614 с
3. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / Пер. с англ. М.: Аквариум-принт, 2008. 1024 с.
4. Moise N.S., Reimers T.J. Insulin therapy in cats with diabetes mellitus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1983. V. 15. № 182(2). P. 158–164.
5. Рубцовенко А.В. Патологическая физиология. М., 2006. 608 с.

УДК: 619:616.3/.6:636.7

АХРАМЧУК В.В., студентка 5 курсу

Науковий керівник – **БОГАТКО Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ І ПЕЧІНКИ В СОБАК

Приведено клініко-біохімічний статус собак, у яких діагностовано патологію печінки і підшлункової залози. Встановлено гіпер- і диспротеїнемію, гіпербілірубінемію, збільшення активності індикаторних для печінки (аланінова та аспарагінова трансферази) і підшлункової залози (альфа-амілази), що свідчить про розвиток у собак гепатопанкреатичного синдрому.

Ключові слова: собака, печінка, підшлункова залоза, гепатопанкреатичний синдром, трансферази, альфа-амілаза.

Панкреатит складає 66 % від усіх хвороб підшлункової залози [1]. За перебігом він буває гострим і хронічним. Гострий панкреатит розвивається внаслідок активації протеолітичних і ліполітичних ферментів всередині залози [2]. Хронічний панкреатит характеризується фокальним некрозом у поєднанні з дифузним або сегментарним фіброзом [3–4]. Він часто є наслідком довготривалого перебігу гострого панкреатиту, має з ним спільні етіологічні і патогенетичні механізми [5]. Узагальнених даних щодо розповсюдженості панкреатиту в тварин немає.

Мета роботи – вивчити показники функціонального стану підшлункової залози і печінки за гепато-панкреатичного синдрому.

Клінічне дослідження стану підшлункової залози проводили комплексно. Спочатку провели збір анамнезу, адже клінічні симптоми панкреопатії: (полідипсія, поліурія, об'ємна дефекація, зниження маси тіла). За повідомленнями власників, у 9 із 15 (60,0 %) собак періодично виникали полідипсія та об'ємна дефекація (калові маси недостатньо сформовані, з неперетравленими рештками корму і домішками жирових крапель). Усі власники собак скаржилися на те, що вгодованість тварини за доброго апетиту була нижчою за середню.

Досліджено клінічний статус 15 собак. Встановлено, що частина тварин (20 %) нижче середньої вгодованості, з ознаками дерматозів (60,0 %), остеодистрофії (29,7 %), серцево-судинної патології (46,6 %) та анемічності кон'юнктиви (20,0 %).

У собак з ознаками дерматозів у ділянках хребта, поперекових хребців і кореня хвоста шкіра червона, болюча, містить велику кількість сухих і мокрих лусочок, місцева температура підвищена, а в деяких місцях виявлено капілярну кровотечу і утворення кров'яних кірочок. Волосяний покрив у цих собак зріджений, тьмянний і скуйовджений.

Частіше діагностували розлади функцій органів травлення. Зовнішнім оглядом встановлено незначне збільшення черева, особливо помітне позаду реберних дуг, що вказує на переповнення шлунка. Пальпацією ділянки шлунка у собак виявлено больову реакцію та напруження черевної стінки. Із анамнестичних даних відомо, що окремі тварини мали розлади дефекації, які проявлялись частим виділенням калу рідкої консистенції або ж затримкою його виділення.

Печінка у 93,4 % не збільшена і не болюча. Виключення становила собака породи доберман: у неї печінка була болюча на дотик і виходила за межі правої реберної дуги на 3–4 см. Варто зазначити, що у цієї тварини, окрім гепатомегалії, спостерігався асцит: поштовховою пальпацією черевної стінки встановлено плескіт рідини.

Для оцінки функціонального стану підшлункової залози використовували визначення альфа-амілази у сироватці крові, активність якої становила $3400 \pm 188,04$ Од/л і знаходилася в межах від 1980,6 до 6289 Од/л. У крові здорових собак активність альфа-амілази становить 910–1930 Од/л. Отже, збільшення активності ферменту встановлено у 100 % собак.

Активність аспарагінової трансферази (АсАТ) була в межах від 1,17 до 5,74 ммоль/(л·год) ($2,65 \pm 0,25$). У 23 із 24 (95,8 %) собак активність АсАТ була більшою за норму, причому в 11 (47,8 %) – у 2–4,5 рази, що є свідченням значного пошкодження мітохондріальної мембрани гепатоцитів.

Активність аланінової трансферази (АлАТ) коливалася в межах від 1,36 до 6,73 ммоль/(л·год) і в середньому становила $3,06 \pm 0,30$ ммоль/(л·год) ($p < 0,001$, порівняно з клінічно здоровими собаками – $0,76 \pm 0,032$). В усіх собак активність АлАТ була підвищеною. У значної частки (33,3 %) собак активність її була вищою за верхню межу норми у 2–4,5 рази, що є ознакою гострого ураження

гепатоцитів. Найбільш інформативним щодо діагностики гепатопатії є одночасне зростання активності обох ферментів у сироватці крові, яке було діагностовано у 23 із 24 (95,8 %) собак. Рівень ферментів у сироватці крові тварин зростає в результаті структурних клітинних порушень та підвищення проникності клітинних мембран гепатоцитів.

Патологія підшлункової залози, згідно з даними літератури перебігає одночасно з ураженням печінки. Тому провели визначення деяких показників її функціонального стану.

За патології печінки відбувається зменшення вмісту альбумінів [25]. За результатами наших досліджень, він становить 23,7–42,6 г/л ($35,1 \pm 0,99$), а їх частка у загальній кількості білка коливається від 33,1 до 59,3 % ($44,5 \pm 1,34$). Порівнюючи одержані дані із вмістом альбумінів у крові клінічно здорових собак (за результатами наших досліджень він становить 31,0–41,0 г/л; $35,6 \pm 0,54$), можна констатувати, що їх середній вміст у хворих собак не відрізняється ($p < 0,5$), а гіпоальбумінемія встановлена лише у 4-х собак (16,7 %).

Вміст загального білірубіну в сироватці крові собак знаходився в межах від 2,7 до 14,9 мкмоль/л і у середньому становив $8,4 \pm 0,60$ мкмоль/л, тобто був більшим середньої норми ($2,1 \pm 0,17$ мкмоль/л) у 4 рази. У 19 із 24 (79,2 %) собак встановлено гіпербілірубінемію, у тому числі у 9-ти тварин білірубіну було більше 10 мкмоль/л. Одержані результати щодо вмісту загального білірубіну в сироватці крові собак свідчать про порушення його поглинання, кон'югації та екскреції в жовч.

Активність аспарагінової трансферази (АсАТ) була в межах від 1,17 до 5,74 ммоль/(л·год) ($2,65 \pm 0,25$;). У 7 із 9 (77,8 %) собак активність АсАТ була більшою за норму, причому в 47,8 % – у 2–4,5 рази, що є свідченням значного пошкодження мітохондріальної мембрани гепатоцитів.

Активність аланінової трансферази (АлАТ) коливалася в межах від 1,36 до 6,73 ммоль/(л·год) і в середньому становила $3,06 \pm 0,30$ ммоль/(л·год) ($p < 0,001$, порівняно з клінічно здоровими собаками – $0,76 \pm 0,032$). В усіх собак активність АлАТ була підвищеною. У значної частки (33,3 %) собак активність її була вищою за верхню межу норми у 2–4,5 рази, що є ознакою гострого ураження гепатоцитів. Найбільш інформативним щодо діагностики гепатопатії є одночасне зростання активності обох ферментів у сироватці крові, яке було діагностовано у 23 із 24 (95,8 %) собак. Рівень ферментів у сироватці крові тварин зростає в результаті структурних клітинних порушень та підвищення проникності клітинних мембран гепатоцитів.

Отже, можна зробити висновок, що у досліджених собак, за результатами клінічного дослідження та біохімічного аналізу сироватки крові встановлено гепатопанкреатичний синдром.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Anderson N.V. Review of literature: Pancreas. Journal of American Animal Hospital Association. 1973. Vol. 9. P. 89–100.
2. Псалков М.Г. Книга собаководства. М.: Колос, 1994. 446 с.
3. Tams T.R. Handbook of Small Animal Gastroenterology. Philadelphia: W.B. Saunders Co.,

1996. Р. 39–56.

4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. М.: Медицина, 1987. 293 с.

5. Балаболкин М.И. Эндокринология. М.: Медицина, 1989. 416 с.

УДК: 619:616.36:636.7

АХРАМЧУК В.В., студентка 5 курсу

Науковий керівник – **БОГАТКО Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛІУВАННЯ СОБАК ЗА ГЕПАТОПАНКРЕАТИЧНОГО СИНДРОМУ

Застосування з лікувальною метою гепатопротекторів, ферментів, глюкози з аскорбіною кислотою, спазмолітиків поступово відновлює функціональний стан печінки і панкреас, позитивно впливає на функцію нирок.

Ключові слова: собака, печінка, панкреас, гепатопротектори, глюкоза, трансферази, альфа-амілаза, креатинін, сечовина.

Для лікування собак з ознаками гепатопанкреатичного синдрому рекомендовано застосовувати препарати гепатопротекторної, спазмолітичної та ферментативної дії [1–4]. Щодо ефективності їх застосування літературні дані неоднозначні [5].

Мета роботи – вивчити ефективність лікування собак за гепатопанкреатичного синдрому.

Розвиток у службових собак гепатопанкреатичного синдрому характеризується:

а) змінами клінічного статусу у 24 собак, що проявлялось спотворенням смаку, низькою вгодованістю, проносом, блюванням, болючістю при пальпації епігастро-дуоденальної ділянки;

б) змінами лабораторних показників крові, які свідчать про патологію печінки (збільшення вмісту загального білка, білірубіну, активності АСТ, АЛТ, ГГТП);

в) збільшенням активності альфа-амілази і глюкози у сироватці крові, що є ознакою патології підшлункової залози.

Окрім того, у частини собак з гепатопанкреатичним синдромом діагностовано креатинінемію, гіперазотемію, гіперхолестеролемію, що свідчить про одночасний розвиток патології нирок (гепатопанкреонефротичний синдром) олігохромемію і гіпохромію.

Для лікування собак з ознаками гепатопанкреатичного синдрому використовували препарати гепатопротекторної, спазмолітичної та ферментативної дії. До схеми комплексної терапії включено гепатопротектор – карсил, спазмолітик – но-шпа, ферментний препарат – панкреатин (табл. 8.25). Окрім того, собакам призначали 10% розчин глюкози та відвар льону.

Для відновлення функціонального стану печінки собакам призначали карсил – препарат гепатопротекторної дії, діючою речовиною якого є *флавоноїд*.

Карсил нормалізує обмінні процеси в печінці, покращує травлення, є стабілізатором клітинних мембран. Препарат призначали собакам всередину в дозі 0,035 г (1 таблетка) 3 рази на добу (добова доза 0,105 г), курсом 21 день.

Для відновлення функціонального стану панкреасу до схеми лікування собак включали панкреатин. Активна речовина препарату – панкреатичні ферменти: амілаза, ліпаза і протеаза. Панкреатин полегшує перетравлення білків, жирів, вуглеводів, що сприяє кращому їх всмоктуванню у тонкому кишечнику. Окрім того, він стимулює виділення ферментів підшлункової залози, шлунка, тонкого кишечника. Препарат призначали перед годівлею (за 20 хв) всередину 2 рази на добу в дозі 0,5 г (добова доза 1,0 г), курсом 21 день.

При гепатопанкреатичному синдромі у собак недоокиснені продукти розпаду білків, жирів, вуглеводів подразнюють слизову оболонку шлунка і кишечника, що, в свою чергу, спричинює спазм гладеньких м'язів шлунково-кишкового тракту.

Для профілактики і лікування больового синдрому, який виникає внаслідок спазму гладеньких м'язів, собакам призначали но-шпу. Препарат знижує тонус гладеньких м'язів внутрішніх органів, їх рухову активність та помірно розширює кровоносні судини. Но-шпу призначали у дозі 0,04 г (1 таблетка) 3 рази на добу (добова доза 0,12 г) курсом 14 днів.

Для покращення обмінних процесів та посилення антитоксичної функції печінки собакам, хворим на гепатопанкреатичний синдром, призначали гіпертонічний 10 % розчин глюкози, який вводили внутрішньовенно у дозі 20 мл 1 раз у 3 дні курсом 10 ін'єкцій.

Для стимуляції окисно-відновних реакцій собакам, хворим на гепатопанкреатичний синдром, призначали аскорбінову кислоту. Діюча речовина препарату – γ -Лактон 2,3-дегідро- α -гулонова кислота – є сильним антиоксидантом, відновлювачем, який бере активну участь в окисно-відновлювальних реакціях, гемостазі, регулює вуглеводний обмін, зменшує проникність стінок капілярів, підвищує дезінтоксикаційну функцію печінки. 5 % розчин аскорбінової кислоти призначали собакам внутрішньовенно струйно в дозі 2,0 мл 1 раз у 3 дні, курсом 10 ін'єкцій, разом з глюкозою.

При хворобах печінки і підшлункової залози порушується цілісність слизового шару шлунка і кишечника. Відвар льону володіє огортаючою, пом'якшувальною та послаблювальною дією, що, в свою чергу, позитивно впливає на процес травлення. Препарат призначали у вигляді слизу (1 частина льону і 30 частин гарячої води) всередину в дозі 50,0 мл 2 рази на добу (добова доза 100 мл) курсом 21 день.

Застосування комплексної схеми лікування собак з ознаками гепатопанкреатичного синдрому позитивно вплинуло на загальний стан тварин. Усі дослідні собаки після лікування стали жваві та рухливі. Особливо помітними були успіхи у професійній підготовці собак: вони з бажанням виконували курс дресирувальної роботи. Закріплені за собаками кінологи стверджували і про покращення фізичної підготовки тварин. Комплексна терапія позитивно вплинула на вгодованість тварин. Якщо на початку дослідження нижчу за середню вгодованість діагностували у 35 %, то на кінець дослідження всі тварини мали

середню вгодваність. Позитивні зміни виявлено при дослідженні волосяного і шкірного покриву собак. Після лікування шкіра еластична, волосся гладеньке і блискуче. Виключення становило 2 із 9 (22,2 %) собак, у яких відновлення фізіологічного стану шкіри і волосяного покриву було частковим.

За пальпації шлунка і кишковика у 3 із 9 (33,3%) собак діагностовано незначне напруження черевної стінки, у решти 20 собак – черевна стінка м'яка, не болюча. Гепато- і спленомегалію виявлено у однієї собаки з ознаками асцити, в інших змін не встановлено.

Отже, на підставі одержаних результатів, можемо зробити висновок про позитивний вплив застосованої терапії: вони вказують на поступове відновлення функціонального стану печінки та підшлункової залози.

Інформативними критеріями покращення функціонального стану печінки були: тенденція до зниження рівня загального білка у сироватці крові собак (з $79,1 \pm 1,60$ до $75,8 \pm 1,30$ г/л); зменшення вмісту загального білірубину (з $8,4 \pm 0,60$ до $4,3 \pm 0,34$ мкмоль/л); холестеролу (з $7,8 \pm 0,52$ до $6,1 \pm 0,19$ ммоль/л; елімінації у кров собак індикаторних ферментів, зокрема АЛАТ (з $3,06 \pm 0,30$ до $1,5 \pm 0,17$ ммоль/л·год); АсАТ (з $2,65 \pm 0,25$ до $1,42 \pm 0,10$ ммоль/л·год). Паралельно відновлювався функціональний стан підшлункової залози: вміст α -амілази у 66,7 % собак був у фізіологічних межах. Комплексна терапія собак сприяє відновленню фільтраційної функції клубочків нирок, про що свідчить зменшення кількості креатиніну в сироватці крові собак з $213,0 \pm 11,86$ до $114,0 \pm 7,24$ мкмоль/л.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондрахин И.П., Левченко В.И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных: справочник. М.: Аквариум. Принт, 2005. С. 515–535.
2. Drazner F.H. Diseases of the pancreas. Canine and Feline Gastroenterology / B.D. Jones (ed.), W.B. Saunders. Philadelphia. 1986. P. 295–344.
3. Найгер Рето. Заболевания поджелудочной железы у собак и кошек. М.: Пальмапресс, 2003. 40 с.
4. Simpson K.W., Batt Jones R.M., Morton D.B. Effects of exocrine pancreatic insufficiency and replacement therapy on the bacterial flora of the duodenum in dogs. Gastroenterology. 2009. Vol. 76. P.1035–1055.
5. Пульняшенко П.Р. Острый панкреатит. Диагностика и лечение. Матеріали V Міжнар. наук.-практ. конф. К., 2016. С. 124–125.

УДК: 619:616.33 – 085:636.2 – 053.31

ПОЛЩУК О.М., студентка 4 курсу

Науковий керівник – **БОГАТКО Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ТЕЛЯТ ЗА ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ХВОРОБ

Вивчено причини поширення та загибелі новонароджених телят. Встановлено, що в господарстві діагностують аліментарну диспепсію, яка переходить у токсичну. Визначено

ефективність лікування хворих тварин з використанням методів регідратаційної терапії, протимікробних препаратів і пробіотиків

Ключові слова: новонароджені телята, сухостійні корови, аліментарна і токсична диспепсії пробіотики, загальний білок, імуноглобуліни.

Причини шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят вивчали багато вчених [1–3], проте і нині залишаються нез'ясованими багато питань етіології розладів функції органів травлення у телят, що стримує розробку ефективних заходів їх лікування та профілактики.

Мета роботи – вивчити причини поширення шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят та визначити ефективність їх лікування

Аналіз статистичних даних показав, що протягом 2018 року на шлунково-кишкові хвороби всього перехворіло 59 телят, що становить 45,7 % від народжених. Найбільшою захворюваністю була в лютому-березні – 88,6 % від захворілих за рік, загинуло 8 голів (4,8 % від народжених і 17,8 % від захворілих за рік)

У розвитку шлунково-кишкових хвороб важливе місце належить абіотичним факторам, до яких відносять порушення годівлі сухостійних корів і технології вирощування новонародженого молодняку. Тому з метою вивчення сприяючих факторів розвитку шлунково-кишкових хвороб провели аналіз умов утримання і годівлі сухостійних корів і нетелей, технології родів і догляду за новонародженими телятами.

У цех сухостою тільки корів переводять за 2 місяці до отелення. Перед запуском усіх корів перевіряють на наявність маститу, який перебігає у прихованій формі. Для перевірки використовують препарат Профілак реагент. Запуск корів проводять шокним методом з одночасною консервацією вимені препаратами БайоклоксДС, або НафпензалДС.

У господарстві практикується цілорічна годівля корів за загальнозмішаним раціоном. У структурі раціону грубі корми становлять 28 % за енергетичною поживністю, у тому числі сіно – 22; силос, сінаж, меляса – 44,5, концентровані корми – 27,5 %. Аналіз поживності раціону показав, що повністю не забезпечується потреба в поживних і біологічно активних речовинах. Як наслідок, порушується розвиток плода, телята народжуються з морфологічною і функціональною незрілістю органів травлення. У зв'язку з цим порушуються процеси перетравлювання корму, виникає аліментарна диспепсія. Недостатнє протеїнове живлення спричиняє порушення білкового обміну, зниження синтезу імуноглобулінів, внаслідок чого розвивається імунодефіцитний стан.

Проведене біохімічне дослідження сироватки крові сухостійних корів і 2–3 денних телят показало, що у сироватці крові сухостійних корів вміст загального білка був зниженим у 1 зразку (10 %), а імуноглобулінів – у 90 % зразків. Порушення білкового обміну, низький вміст імуноглобулінів у сироватці крові корів призвело до зниження вмісту загального білка і імуноглобулінів в сироватці крові новонароджених телят. Вміст загального білка був зниженим у 40 % зразків, а імуноглобулінів – у 100 %. Наведені дані свідчать, що у новонароджених телят розвивається імунодефіцитний стан, що є однією із основних причин значного поширення шлунково-кишкових хвороб.

Наступною причиною виникнення шлунково-кишкових хвороб є порушення технології проведення родів і вирощування новонародженого молодняку.

Порушеннями технології вирощування новонароджених телят є запізніле випоювання першого молозива, нерегулярна дезінфекція станків, порушення температурного режиму при розморожуванні молозива, що призводить до пасажування і посилення вірулентності умовно-патогенних мікроорганізмів, виникнення імунодефіцитного стану у новонароджених телят.

На основі проведеного дослідження можна зробити висновок, що у ТОВ „Маяк” шлунково-кишкові хвороби супроводжуються розвитком аліментарної диспепсії, яка у подальшому ускладнюється дисбактеріозом, на фоні імунодефіцитного виникненням токсичної диспепсії.

Лікування хворих на шлунково-кишкові хвороби телят має бути комплексним і включати дієтичний режим годівлі, регітративну терапію, застосування протимікробних засобів і пробіотиків, препаратів, які підвищують імунний статус і неспецифічну резистентність молодняку. За час проходження виробничої практики провели лікування 30 захворілих телят. З лікувальною метою застосовували: дієтотерапію – телятам до дводенного віку відміняли 1 чергове випоювання молозива, а старшим – 2. Замість молозива всередину задавали ре гідратаційний розчин наступного складу: натрію хлорид і натрію гідрокарбонату – по 5 г, глюкози – 20 г, води 1 л, у дозі 1,5 л на тварину. У подальшому молозиво випоювали розпочинаючи з 0,25 л, додаючи на кожне наступне випоювання по 0,25 л з додаванням регідративного розчину до загального об'єму 1,75 – 2,0 л. За аліментарної диспепсії антимікробні препарати не застосовували. Для попередження розвитку дисбактеріозу всередину задавали пробіотикбіфідумбактерин 1 раз на добу, а для підвищення неспецифічної резистентності – катозал у дозі 10 мл 1 раз на два дні. За токсичної диспепсії, крім перерахованих препаратів, всередину задавали 1 раз на добу тримеразин 1 таблетку на 15 кг маси тіла і внутрішньом'язово – енроксил 5 % у дозі 1мл на 20 кг маси тіла 1 раз на добу.

Контролем ефективності лікування була кількість одужавших, загиблих телят і тривалість лікування.

Аналіз даних показав, що за аліментарної диспепсії одужання телят наступало через 3–4 доби лікування, покращення загального стану у більшості телят наставало на 2 добу лікування і супроводжувалось припиненням діареї, відновленням апетиту, однак у 1 тварини загальний стан погіршувався, і на 4 добу вона загинула. Очевидно, це пов'язано із тим, що використання перерахованих препаратів не попередило розвиток дисбактеріозу і сприяло розвитку токсичної диспепсії. Ефективність лікування телят за аліментарної диспепсії склала 94,7 %. За токсичної диспепсії у більшій частині телят відновлення загального стану не спостерігали і більша частина телят гинула на 2–3 добу лікування. У інших телят одужання наступало повільно, часто супроводжувалось рецидивами. У подальшому такі тварини відставали у росту і розвитку. Ефективність лікування за токсичної диспепсії була низькою і склала 45,4 %.

Наведені дані свідчать, що лікування хворих телят ефективно лише за аліментарної диспепсії. Тому для недопущення загибелі новонародженого молодняку лікування необхідно розпочинати при появі перших симптомів захворювання, попереджати розвиток дисбактеріозу, застосовувати препарати, які підвищують резистентність організму новонароджених до патогенної дії умовно-патогенних мікроорганізмів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В.І., Блажко В.А. Збереженню телят – постійну увагу. Тваринництво України. 1991. № 5. С. 20–21.
2. Воробьев А., Садов К. Профилактика и лечение телят с желудочно-кишечной патологией. Ветеринария с-х животных. 2010. №9. С.53–56.
3. Внутрішні хвороби тварин: підручник для вищих навч.закл. / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.

УДК 619:616.935:636.2.053

КВАЧУК М.В., магістрант

Науковий керівник – **БЕЗУХ В.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

bezukh. vasyi@ukr.net

ЛКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ ДІАРЕЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

Шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят часто ускладнюються дисбактеріозом та токсичною диспепсією. Далі хвороба прогресує, звичне лікування з використанням традиційного дієтичного режиму та антибіотикотерапія позитивного впливу на стан здоров'я новонароджених телят не справляють.

Для виявлення збудників інфекційних хвороб у новонароджених телят було відібрано вміст тонкого кишечника і відправлено для бактеріологічного дослідження. За результатами комплексного дослідження вмісту тонкого кишечника, взятого від загиблих новонароджених телят віком 6–8 діб, виявлено антигени збудників рота- і коронавірусної інфекції, криптоспоридіозу та ешерихіозу.

У зв'язку з цим довелось змінювати традиційну схему лікування новонароджених телят. У господарстві було запроваджено планову імунізацію сухостійних корів. Для цього на початку сухостійного періоду корів вакцинували вакцинами Кетлмастер Голд FP5 L5 і Скоугард 4КС, а в пізній сухостій їм проводили ревакцинацію.

У подальшому телятам, що народилися від вакцинованих корів, внутрішньом'язово вводили вітамінний препарат Оліговіт у дозі 5 мл, одноразово. У разі виникнення найменших ознак розладів функцій органів травлення новонароджених телят переводили на дієтичний режим годівлі. Для цього разовий об'єм молока зменшували на третину, замість решти об'єму молока використовували відвар льону. Далі поступово протягом 2–3 діб збільшували кількість молока і зменшували кількість відвару льону. Крім того, кожного разу, коли випоювалося молоко з відваром льону, у молоко додавали препарат Тримекол у дозі 2 г на 10 кг маси тіла теляти.

Починаючи з 3 доби життя телятам одночасно з молоком випоювали інший препарат – Байкокс з розрахунку 3 мл на 10 кг маси тіла. Застосування такої схеми лікування дало позитивний ефект. Підтвердженням цьому є те, що якщо в попередній період у господарстві спостерігалась значна захворюваність і загибель телят від діареї: протягом одного місяця з 80 народжених телят

загинуло 30, що склало 37,5 %, то уже в наступний період кількість загиблих телят склала 11 гол. (12,6 % від кількості народжених телят), ще через деякий час – 4 телят (4,9 %), а через кілька місяців загиблих телят у господарстві не було.

Наведені дані свідчать, що лікування новонароджених телят із синдромом діареї є ефективним за умови правильно встановленого діагнозу на основі бактеріологічного дослідження, вакцинації корів у період сухостою, застосування дієтичного режиму та відповідного медикаментозного лікування хворих телят.

УДК 619:616.2:636.053

РАТИНСЬКІЙ О.В., магістрант

Науковий керівник – **БЕЗУХ В.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

bezukh.vasyl@ukr.net

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА РЕСПІРАТОРНИХ ХВОРОБ

Для встановлення причин захворюваності молодняку великої рогатої худоби на респіраторні хвороби було відібрано проби крові і направлено на експертизу у НВП «Біо-Тест-Лабораторія». За результатами досліджень встановлено, що причиною респіраторних хвороб молодняку великої рогатої худоби є збудники інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї та вірусно-синтеціальної інфекції.

За результатами досліджень у господарстві запровадили щеплення сухостійних корів і нетелей вакциною Нурга *bovis* (Іспанія), однак ефективність вакцини виявилася низькою, оскільки телята продовжували хворіти на респіраторні захворювання. Проведені повторні дослідження сироватки крові показали, що 90 % досліджених тварин мають антитіла до вірусу інфекційного ринотрахеїту, усі – до парагрипу, в окремих тварин встановлено титр антитіл до вірусної діареї.

За результатами проведених досліджень стало відомо, що основною причиною респіраторних хвороб молодняку великої рогатої худоби у господарстві є вірусні інфекції, а наявний титр антитіл у тварин не забезпечує надійний імунітет, що призводить до їх захворювання.

У господарстві лікування хворих телят проводять комплексно із застосуванням антимікробних та нестероїдних протизапальних препаратів, вітамінів, стимулювальних препаратів, вибір яких зумовлюється ступенем важкості перебігу хвороби.

Оскільки найбільш важливим в етіотропній терапії за пневмоній молодняку великої рогатої худоби є застосування антибактеріальних препаратів, у НВП "Біо-Тест-Лабораторія" виконували дослідження на визначення чутливості ряду мікроорганізмів (*Pasteurella* та *Staphylococcus*) до антибіотиків, які були виділені з легень загиблих телят. Серед антибіотиків, які підлягали дослідженню, були: колістин, амоксиклав, амоксицилін, гентаміцин, доксицилін, енроксил, окситетрациклін, флорон, стрептоміцин, трисульфон, спелімікс, неоміцин.

З урахуванням результатів досліджень на чутливість виділеної мікрофлори до антибіотиків та результатів клінічного дослідження хворих телят за катаральної бронхопневмонії тваринам застосовували препарати: флорон, окситетрациклін-200, катозал, айніл згідно з діючими інструкціями.

Отримані дані свідчать, що лікування телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, ефективне лише за гострого її перебігу, а за хронічного вона важко піддається лікуванню, і значна частина молодняка після закінчення хвороби вибраковується або гине.

УДК: 619:616.33:636.2

ГРЕЧКА А.С., студент 4 СПС курсу

Науковий керівник – **САМОРАЙ М.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ДИСТОНІЙ ПЕРЕДШЛУНКІВ У КОРІВ

Проведено аналіз статистичних даних реєстрації хвороб продуктивних тварин господарства на наявність хвороб органів системи травлення. Вивчено розповсюдження дистоній передшлунків у дійних і сухостійних корів. З'ясовано причини порушення діяльності передшлунків з урахуванням різних етіологічних чинників. Визначено ефективність лікування тварин, хворих за первинної і вторинної дистонії.

Ключові слова: дійні і сухостійні корови, передшлунки, дисфункція, гіпотонія, атонія, лікування дистоній.

Хвороби органів системи травлення можуть становити від 40 % до 60 % незаразних хвороб у тварин. Часто дані хвороби реєструють серед жуйних тварин, у яких відзначають захворювання передшлунків. Внаслідок дії різних чинників (порушення в годівлі, утриманні, експлуатації та ін.) зміни функціонування передшлунків реєструють у високопродуктивних корів, що призводить до втрати продуктивності, погіршення якості продукції, значних затрат на лікування, збитків від вимушеного забою та загибелі тварин [1,2].

Метою роботи було вивчення поширення порушення діяльності передшлунків у дійних і сухостійних корів, діагностика цих порушень, ефективні засоби лікування хворих тварин.

Проведені дослідження показали, що розлади функціонування передшлунків зустрічаються в більшості випадків серед хвороб органів системи травлення: реєстрували у 61,1 % дійних корів і в 52,2 % сухостійних. Встановлено, що дистонії передшлунків частіше виникають при змінах утримання тварин – перехід із вигульного на стійлове утримання і навпаки. На нашу думку, це зумовлено змінами характеру годівлі, введенням в раціон великої кількості грубих кормів, погіршенням якості самого корму. В літній період, під час перебування корів на пасовищі спостерігали декілька випадків гострої тимпанії та поодинокі випадки гастроентериту.

Однією із характерних ознак дистонії передшлунків є зміни їхньої моторики, які можуть розвиватися латентно, раніше клінічних проявів гіпотонії і

атонії. Для вивчення прихованих форм порушення діяльності передшлунків і поширення цієї хвороби серед тварин, було проведено підрахунок і аналіз частоти рубцевих скорочень у дійних і сухостійних корів.

Встановлено, що частоту рубцевих скорочень, яка відповідає нормі, а це 3–5 разів за дві хвилини, спостерігали у половини (49,8 %) лактуючих і у 58,8 % сухостійних корів. У 35,8 дійних і у 26,4 % сухостійних корів кількість скорочень рубця дорівнювала 2–3 за дві хвилини, а у 15,2 і 15,1 % корів даний показник був менше двох разів. Тобто, порушення моторики передшлунків спостерігається майже у половини тварин, і при порушенні умов годівлі, утримання, дії інших чинників вона може набувати клінічно виражених форм.

Згідно з даними літератури [3 – 7], дистонія передшлунків має первинну і вторинну природу. У патогенезі первинної дистонії основну роль відіграють фактори годівлі. З метою вивчення причин, які викликають появу гіпотоній передшлунків, зробили аналіз раціонів. Результати проведених досліджень свідчать, що в основному раціон забезпечує потреби дійних і сухостійних корів і сприяє їх високій продуктивності. Проте нестача або надлишок необхідних біологічно активних речовин, викликають порушення співвідношення між ними і часто бувають причиною розладів процесів метаболізму, викликають різні хвороби худоби.

Вкрай негативним є вміст в раціоні великої кількості сухої речовини та клітковини, які гальмують активність мікроорганізмів у передшлунках, що проявляється сповільненням їхньої моторики. В свою чергу нестача легко перетравних вуглеводів – цукру і крохмалю та порушення співвідношення між білковою та вуглеводною складовими раціону супроводжується змінами кількості та якісного складу мікроорганізмів і порушенням їх симбіотичних зв'язків.

При постановці діагнозу на гіпотонію враховували анамнезу і типові ознаки даної хвороби, серед яких за основу брали частоту скорочень рубця. Хворих корів на одну добу різко обмежували в дачі кормів, а води давали вволю. Для звільнення порожнини передшлунків від кормової маси тваринам *per os* задавали по 750 г сульфату натрію, розбавленого в 10 л теплої води. Для відновлення моторики передшлунків впродовж всього терміну лікування всередину задавали по 20 мл/гол настоянку кореневища білої чемериці, яку перед введенням розводили в 0,5 л теплої води. Якщо позитивних змін з боку моторики передшлунків не наступало, дозу настоянки збільшували до 30 мл/гол. З метою відновлення жуйних періодів один раз на добу використовували карловарську сіль в дозі 100 г/гол, яку також перед дачею розчиняли в теплій воді. За вторинної дистонії проводили лікування основної хвороби.

Контрольним тестом на ефективність лікування була нормалізація кількості рубцевих скорочень і відновлення фізіологічного стану хворих корів.

Завдяки запропонованій схемі лікування, у лактуючих корів при первинній дистонії кількість рубцевих скорочень зростає на другу добу, а лікування тривало 3–5 днів. У сухостійних корів відновлення моторної діяльності передшлунків відбувалося дещо повільніше. При вторинній дистонії кількість

рубцевих скорочень починала відновлюватися на третю добу лікування, а загальна тривалість лікування зростала до 5–7 діб.

Для більш ефективного контролю лікування хворих корів необхідно проводити дослідження рубцевого вмісту і поряд із препаратами, які посилюють моторику рубця, використовувати засоби, які позитивно впливають на рубцеву мікрофлору, на симбіотичні співвідношення між мікроорганізмами, покращують біохімічні процеси в передшлунках [8, 9].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Іванченко М.М., Рубан Ю.Д. Годівля і утримання високопродуктивних корів. Київ: Урожай, 1991. 89с.
2. Свеженцов А.И. Особенности кормления высокопродуктивных коров. 1999. 128с.
3. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Ч.1. Біла Церква, 2012. 528 с.
4. Кондрахин И.П., Левченко В.И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных. М.:Аквариум-Принт, 2005. 830 с.
5. Внутренние незаразные болезни животных / Карпуть И.М., и др.; под ред. проф. И.М. Карпутя. Минск: Беларусь, 2006. 679 с.
6. Преображенський Н.М., Полякин В.В., Тарасов В.Р. Болезни органов пищеварения крупного рогатого скота и их лечение. М.. 1971. 120 с.
7. Кумсиев Ш.А. Болезни органов пищеварения животных. М. : Колос. 1974. 287 с.
8. Дослідження вмісту рубця: методичні рекомендації для студентів і магістрів факультету ветеринарної медицини /В.І.Левченко, та ін.]. Біла Церква, 2005. 52 с.
9. Чуб О.В. Показники вмісту рубця у телят при вирощуванні на молоці, грубих і концентрованих кормах. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Вип.3 5. Ч.1. Біла Церква, 2006. С. 93–96.

УДК 636.52.082.46:546.41

ПОХИЛА В.В., студентка 4 СПс курсу

Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А. Ю.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПРОФІЛАКТИКА А-ГПОВІТАМІНОЗУ В КУРЕЙ ЕКЗОТИЧНИХ ПОРІД

Нещодавно популярним видом діяльності куточків живої природи і зоопарків стало утримання курей екзотичних порід. Створення належних умов для вирощування, розведення і, як показує практика, збалансовані раціони, є запорукою успішного ведення цієї справи [1]. Оскільки якість інкубаційних яєць насамперед залежить від вмісту в них вітамінів А, Е та В₂, обов'язковою умовою подальшого виводу молодняку та його збереженості є оптимальне їх співвідношення у кормі [2]. Однак, на відміну від промислової птиці, в організмі екзотичних представників тваринного світу, баланс між А-вітамінним живленням не завжди прямо пропорційно відповідає його вмісту у крові [3].

Ключові слова: кури, вітамінно-амінокислотний комплекс, вітамін А, загальний білок, загальний кальцій, неорганічний фосфор.

Метою дослідження було вивчення впливу препарату Абетка для тварин (розчин для перорального застосування, виробництва ПрАТ «Технолог», м. Умань) на стан А-вітамінного обміну в курей екзотичних порід.

Дослідження проводили на 15-ти 227-добових курях Голландської білохохлої породи, що утримувались в умовах ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» м. Біла Церква. Упродовж дослідження вивчали клінічний стан птиці та проводили біохімічний аналіз сироватки крові.

Випоювання вітамінно-амінокислотного комплексу проводили упродовж 5 діб у дозі 1 мл/л води.

За клінічного обстеженням курей у 40 % відмічали в'ялість, тьмяність оперення, сухість шкіри. У 5 голів (3,3 %) було діагностовано сльозотечу та прояви кон'юнктивіту.

За першого відбору крові (227-добові кури) було виявлено низьку концентрацію вітаміну А в сироватці крові ($32,1 \pm 1,84$ мкг/100 мл) та жовтках інкубаційних яєць ($2,75 \pm 1,31$ мкг/г). Вміст загального білка знаходився на нижній межі норми ($29,2 \pm 0,58$ г/л), а концентрація загального кальцію та неорганічного фосфору була в межах референтних величин – $5,26 \pm 1,12$ та $1,95 \pm 0,45$ ммоль/л відповідно.

Після 5-ти денного випоювання препарату Абетка для тварин у дозі 1 мл/л води відмічали покращення загального стану птиці. Кури були активні, добре споживали корм та пили воду. Клінічні симптоми порушення обміну вітаміну А, такі як скуйовдженість та тьмяність пір'я, кон'юнктивіт і сухість шкіри не відмічали. Не так виражено, проте почали зникати аптеріози у всіх дослідних курей, за виключенням 2 голів.

За біохімічного дослідження крові позитивний вплив препарату Абетка для тварин характеризувався збільшенням вмісту ретинолу в сироватці крові 232-добових курей на 28,1 % ($44,7 \pm 2,83$ мкг/100 мл; $p < 0,05$). Концентрація ретинолу в жовтках яєць досліджуваних курей за випоювання препарату не змінювалася, проте мала тенденцію до збільшення, що становило $3,14 \pm 1,98$, проти $2,75 \pm 1,31$ мкг/г на початку дослідження.

За використання вітамінно-амінокислотного препарату у дозі 1 мл/л води було відмічено позитивний його вплив на білковий обмін. Так, вміст загального білка у курей 232-добового віку складав $39,3 \pm 1,32$ г/л (+26,2 %; $p < 0,05$). Вміст загального кальцію вірогідно не змінювався і становив $5,93 \pm 2,34$ ммоль/л. Концентрація іншого мінералу такого як фосфор мала тенденцію до збільшення (+20,8 %), що у абсолютних величинах складало $2,44 \pm 0,11$ ммоль/л.

Таким чином, випоювання препарату Абетка для тварин курям Голландської білохохлої породи у дозі 1 мл/л води упродовж 5 діб позитивно вплинуло на А-вітамінний і білковий обміни. Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу препарату Абетка для тварин виробництва ПрАТ «Технолог», м. Умань на стан вітамінно-мінерального обміну у різних видів екзотичної птиці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lima J.D., Souza L.Z. Vitamin A in the diet of laying hens: enrichment of table eggs to prevent nutritional deficiencies in humans. *Poultry Science*. 2018. Vol. 74. № 4. P. 619–626.
2. Катеринич О.М. Перспективи розвитку галузі птахівництва у світі. *Ефективне птахівництво*. 2016. № 9. 4 с.
3. Yadav S.P. In vivo cell-mediated immune, hemagglutination inhibition response, hematological and biochemical values in native vs. Exotic chicken breeds / et al. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97. № 9. P. 3063–3071.

УДК 636.52.082.46:577.151.64

ТЕЛІЖЕНКО Н.О., студентка 5 курсу

Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А.Ю.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОСОБЛИВОСТІ ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ ПТИЦІ ЕКЗОТИЧНИХ ПОРІД В УМОВАХ ТОВ «МУЗЕЙ ЖИВОЇ ПРИРОДИ ФЛОРИ І ФАУНИ ОЛЕКСАНДРІЯ»

Під диспансеризацією розуміють комплекс заходів, спрямованих на своєчасну діагностику порушень обміну речовин і функцій окремих органів та систем, виявлення й усунення причин захворювання птиці. В основу методології диспансеризації тварин і птиці покладено принципи вибіркової сукупності та безперервності. Перший досягається шляхом обстеження контрольних груп птиці; другий – завдяки проведенню періодичної диспансеризації [1]. Важливим у диспансеризації є її клініко-біохімічний етап, на якому проводять клінічне дослідження птиці та оцінюють стан обміну речовин за біохімічними показниками [2]. Останнім часом розглядають утримання птиці екзотичних порід у неволі як вирішальний у забезпеченні високої поживності їх м'яса [3, 4].

Ключові слова: кури, диспансеризація, обмін речовин, вітамін А, зоопарк, загальний білок, загальний кальцій.

Мета дослідження – проаналізувати етапи диспансеризації та ветеринарно-санітарного забезпечення вирощування птиці екзотичних порід у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».

Роботу проводили на поголів'ї птиці екзотичних порід, таких як сині та білі вухаті фазани, мисливські й румунські, які утримувалися у ТОВ «Музей живої природи і фауни Олександрія» м. Біла Церква Київської області. У ході досліджень вивчали особливості технології утримання птиці, раціони годівлі у відповідні періоди вирощування, інкубацію, клінічно досліджували птицю, аналізували причини виникнення внутрішньої незаразної та інфекційної патології.

Найважливішою ланкою диспансеризації птиці є аналіз годівлі і утримання. Постійний контроль за цими показниками у господарстві здійснює директор і головний лікар ветеринарної медицини. Звертають особливу увагу на структуру комбікормів, керуючись загальноприйнятими рекомендаціями. Структура рекомендованого комбікорму для зазначених вище порід птиці: зернові злакові – 60–70 %; висівки пшеничні – 0–7; макуха і шроти – 18–20;

корми тваринного походження – 2–5; дріжджі кормові – 3–6; мука трав'яна – 3–5; мінеральні корми – 5–8; жир кормовий – 3–4; премікс – 1 %.

Раціон птиці містить: енергії – 241,2 ккал, сирого протеїну – 16,8 %, сирової клітковини – 3,8, кальцію 3,1 та фосфору – 0,8 %. Це цілком задовольняє потребу птиці у цих речовинах.

Складовими ветеринарного забезпечення утримання птиці є ретельна підготовка та дезінфекція приміщення, оцінка якості добового молодняку, моніторинг висадки молодняку птиці, клінічне дослідження, контроль якості комбікорму, щеплення проти інфекційних хвороб (особливо Ньюкасла), профілактика незаразної та інфекційної патології.

У 2018 році за результатами патолого-анатомічного розтину, патологію печінки у зазначених порід птиці реєстрували у 11,7 % (4 голови). Жирову дистрофію печінки підтверджували біохімічним дослідженням сироватки крові: зменшенням вмісту загального білка на 12,3 % ($p < 0,05$), зростанням активності АсАТ у 1,35 ($p < 0,05$), АлАТ у 1,31 рази порівняно з клінічно здоровими мисливськими фазанами.

При дослідженні показників А-вітамінного обміну встановлено, що вміст ретинолу складає $95,3 \pm 9,8$ мкг/100 мл. Концентрація сечової кислоти становила $0,51 \pm 0,13$ ммоль/л. При дослідженні мінерального обміну відмічали, що концентрація загального кальцію коливалась від 3,31 до 5,34 ммоль/л, в середньому – $4,21 \pm 0,38$ ммоль/л.

Таким чином, результати досліджень вказують на те, що масового клінічного прояву захворювань не спостерігаються. Слід відмітити, що за патологоанатомічного розтину зміни, притаманні сечокиислому діатезу були відсутні. Профілактику хвороб печінки у господарстві проводять шляхом випоювання птиці упродовж 96–101 доби препарату Гепастрес. Проте, гепатодистрофія розвивається упродовж тривалого часу і залежить від годівлі птахопоголів'я. Не можна не відзначити планову вакцинацію птиці від хвороби Ньюкасла, яку проводять на 120-ту добу з подальшою щорічною ревакцинацією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
2. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин: підручник /В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2017. 544 с.
3. Influence of keeping pheasants in captivity vs. nature on the biological value of meat and its use in human nutrition. / Z. Tucak et al. Collegium antropologicum. 2008. Vol. 32, No. 3. P. 959–62.
4. Базиволяк С.М. Фазани – це перспективно, цікаво і корисно. Сучасне птахівництво. 2015. №. 9 (154). С. 24–26.

УДК: 619:616.36:637

ВОРОПАЙ А.В., магістрант

Науковий керівник – професор ГОЛОВАХА В.І.

Білоцерківський національний аграрний університет

ГЕПАТОПАТІЯ У СОБАК: ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ, КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС, ЛІКУВАННЯ

Згідно з проведеними дослідженнями встановлено, що гепатопатія у собак виявляється нормохромною макроцитарною анемією, порушенням білок синтезувальної, сечовиносинтезувальної та ферментативної функцій гепатоцитів.

Запропонована схема лікування гепатопатії: внутрішньовенно реосорбілакт (20–30 мл на кг маси тіла), есенціале форте (1 мл на 10 кг маси тіла); внутрішньом'язово – катозал по 5 мл впродовж 7 днів та пероральне застосування есенціале форте по 1 капсулі двічі на добу впродовж 30 діб) сприяє одужанню 62,5 % тварин.

Ключові слова: собака, гепатопатія, клініко-гематологічний статус, есенціале форте, анемія.

Останніми роками в Україні збільшилася кількість собак. Однак, власники не в змозі забезпечити тварин якісною годівлею і задовільними умовами утримання. Незадовільна годівля та утримання собак нерідко призводять до ураження різних систем організму, в першу чергу гепатобіліарної, яка бере активну участь у процесах метаболізму [1]. Зазвичай патологію печінки діагностують на пізніх стадіях розвитку, коли з'являються явні симптоми: іктеричність кон'юнктиви і шкіри, тривала гіпорексія, розлади шлунково-кишкового каналу. Нерідко це призводить до негативних наслідків [2].

На сьогодні недостатньо вивчено етіологічні чинники, ранні методи діагностики та лікування гепатопатії. Дослідженню цих питань присвячена наша робота.

Дослідження виконували на базі приватної клініки «Ветшанс» Черкаської області.

Здебільшого гепатопатію виявляли у собак наступних порід: німецька вівчарка, ротвейлер, йоркширський тер'єр, такса. Вік тварин старше 5 років.

При дослідженні тварин встановили наступні клінічні ознаки: пригнічення і гіпорексія впродовж 10–18 діб, анемічність кон'юнктиви, у 12–18 % іктеричність її. Шерстний покрив у тварин був тьмянний, шкіра суха. У частини хворих виявляли себорею, розчухування біля кореня хвоста. У собак періодично проявлявся діарейний синдром, який змінювався закрепами. У деяких тварин періодично була блювота з домішками слизу і жовчі.

Виявили зміни і в гематологічному статусі. Зокрема, кількість еритроцитів у хворих у середньому була в нормі – $5,2 \pm 0,23$ Т/л (норма 5–8 Т/л). Втім, у 37,5 % тварин виявили олігоцитемію. Рівень гемоглобіну у хворих собак був у середньому нижче мінімальної норми (140 г/л – $139,0 \pm 3,55$ г/л). Олігохромемію виявили у 62,5 % тварин. У 37,5 % собак за гепатопатії встановили низькі значення гематокритної величини (30–34 %), у 62,5 % – підвищені значення MCV ($71,4$ – $73,5$ мкм³).

Отже, у собак за гепатопатії виникає анемія, яку слід класифікувати як нормохромну макроцитарну.

Виявили зміни і за біохімічного дослідження сироватки крові: гіпопротеїнемію (нижче 60 г/л) і гіпоальбумінемією (43,3±2,01 % за норми 48–60) у 75 % собак. Такі зміни вказують на порушення альбуміносинтезувальної функції гепатоцитів [3].

Змінюється і глобуліновий склад крові. Уміст α -глобулінів у середньому у собак був у нормі 1,4±1,88 (норма 11,1–22,8 %). Однак, у 25 % тварин виявили низькі величини цих білків, що є свідченням тяжких дистрофічних процесів у печінці. У 37,5 % собак – підвищені величини β -глобулінів (24,1–27,6 %) за максимальної норми 23,7 %, що свідчить про тривалий перебіг патології. На її наявність вказує гіпергаммаглобулінемія, яка проявилася у 87,5 % собак. На перебіг гепатопатії у собак вказують індикаторні ферменти печінки – амінотрансферази (АсАТ і АлАТ). Активність АсАТ у середньому становила 1,34±0,083 ммоль/л (максимальна норма 1,13 ммоль/л), а АлАТ – 1,47±0,086 ммоль/л (норма 0,8–1,2).

Гіперферментемію АсАТ констатували у 75, а АлАТ – у 100 % хворих собак.

У собак за гепатопатії низькі значення коефіцієнта de Ritica (співвідношення АсАТ до АлАТ). У середньому по групі цей коефіцієнт становив 0,92±0,06, що на 28,8 % менше порівняно зі здоровими.

Отже, за порушення умов годівлі і утримання у собак проявляється гепатопатія та нормохромна макроцитарна анемія [4]. Нами була розроблена схема лікування собак за гепатопатії. Для цього тваринам застосовували: внутрішньовенно реосорбілакт по 20 мл на кг маси тіла, есенціале форте – 1 мл на 10 кг маси тіла, катозал – по 5 мл внутрішньом'язово. Ці препарати застосовували протягом 7 діб. Надалі, впродовж місяця, тваринам призначали есенціале форте (в капсулах по 1 капсулі двічі на добу).

Згідно з спостереженнями, поліпшення загального стану у тварин наставало на 5–7 добу лікування. Вони охоче споживали корм, були жваві, припинилася блювота, діарейний синдром. Щодо гематологічного статусу, то впродовж 15–20 діб істотних змін не виявили, окрім підвищення кількості еритроцитів і гемоглобіну.

Подальші спостереження показали, що відновлення структури гепатоцитів відбувалося через 40 діб після застосування нашої лікувальної схеми.

Слід відмітити, що поліпшення гематологічного статусу виявили у 66,7 % собак. На це вказують фізіологічні величини загального білка, альбумінів, активність амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ) і сечовини [5].

У інших собак (33,3 %) біохімічні показники крові були за межами норми. Тобто, у цих тварин функціональний стан гепатоцитів не відновився і тваринам лікувальний курс було продовжено.

Таким чином, у собак за порушень годівлі і утримання виникає гепатопатія, на що вказують біохімічні показники крові: вміст загального білка, білкових фракцій, сечовини, активності амінотрансфераз.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Локес П.І. До питання діагностики гепатодистрофії у собак. Наук. праці Полтавської аграрію академії. Полтава, 2002. Т. 2 (21). С. 283–284.
2. Стогов М.В., Луцева С.Н., Кононович Н.А. и др. Активность некоторых ферментов крови собак. Ветеринария. М., 2006. №6. С. 46–48.

3. Лабораторне дослідження крові тварин та інтерпретація його результатів: Методичний посібник / В.І. Левченко та ін; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2015. 136 с.

4. Майер Д., Харви Дж. Ветеринарна лабораторна медицина. Інтерпретація і діагностика. М.: Софрон, 2007. 456 с.

5. Соловійова Л.М. Ефективність лікування токсичної гепатодистрофії у собак. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Біла Церква, 2002. Вип. 23. С. 187–193.

УДК 619:616.6:636.8

БАБИЧ Л.В., магістранта

Науковий керівник – **ГОЛОВАХА В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА УРОЛІТІАЗУ В УМОВАХ КЛІНІКИ «ВЕТШАНС» ЧЕРКАСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Згідно з проведеними дослідженнями, за середнього ступеня перебігу (без макрогематурії) уролітіазу у котів ефективною є схема лікування з використанням котервіну (перорально), но-шпи, папаверину гідрохлориду, дексаметазону, катетеризації та дієтичного корму «Urinaria» (фірма Proplan).

Ключові слова: уролітіаз, коти, сеча, котервін, дієтичний корм Urinaria, лікування.

На сьогодні сечокам'яна хвороба у котів займає чільне місце поряд із хворобами серцево-судинної системи, онкологічними хворобами і травматичними ураженнями [1].

Це захворювання характеризується порушенням обміну речовин і супроводжується утворенням і відкладанням сечових каменів, які локалізуються в нирках (Nephrolithiasis), сечоводах, сечовипускному каналі (Urethrolithiasis) або в сечовому міхурі (Cistolithiasis) [2].

Причини виникнення захворювання остаточно не вивчені, але вчені вважають його поліетіологічним. Розвиток патології відбувається за рахунок екзогенних і ендогенних факторів.

До екзогенних відносять кліматичні і геохімічні умови утримання і годівлю.

До ендогенних відносять гормональний дисбаланс, анатомічні особливості будови уретрального каналу (являє собою вузьку довгу трубку із S-подібним згином перед os penis, де відбувається гальмування сечі, створюються умови для формування уроконкрементів), інфекції, патологія шлунково-кишкового каналу. Деякі автори вважають, що причиною уролітіазу є звуження уретри за кастрації котів у ранньому віці [3, 4].

Існує безліч методик лікування уролітіазу, але не завжди вони ефективні. Тому основна мета роботи полягала у розробці найбільш ефективної схеми лікування котів за уролітіазу.

Згідно з результатами клініки «Ветшанс» уролітіаз є поширеною патологією серед котів регіону.

Найчастіше етіологічними чинниками були сухі корми, які багаті на неорганічний фосфор, гіподинамія.

Хворіють найчастіше кастровані коти від 5-річного віку порід – британської висловухої і персидської.

Клінічно захворювання у тварин характеризувалося занепокоєнням, частими покликами до сечовиділення, але сеча виділялася невеликими порціями.

В усіх котів сечовий міхур пальпувався як кулькоподібне, болюче утворення розміром з кулак, яке займало велику частину черевної порожнини. Іноді тварини стогнали, часто оглядалися на живіт.

Сеча у них була від жовтого до буро-жовтого забарвлення [5]. Прозорість сечі була в межах від «прозорої» до «дуже мутної». Відносна щільність сечі коливалася від 1,019 до 1,031, а рН був у межах 5,0 до 9,0.

У сечі – еритро- і лейкоцитурія. Глюкоза, кетонів тіла, білірубін у сечі відсутні.

За мікроскопії сечового осаду в полі зору мікроскопа виявили еритроцити (5–25), лейкоцити (до 50). Такий перебіг захворювання можна характеризувати як середній.

Нами розроблена схема лікування котів за описаного вище перебігу уролітіазу. Хворим тваринам застосовували: котервін по 3 мл двічі на добу 7 днів (перорально), но-шпу (0,5), папаверину гідро хлорид (0,5), дексаметазон (0,5) – внутрішньом'язово; катетеризацію із промиванням сечового міхура розчином фурациліну 1:1000.

Всім хворим призначали лікувальний корм Urinaria (фірма Proplan).

Така схема лікування приводила до поліпшення загального стану тварин уже на 2–3-й день. У них з'явився апетит, тварини стали рухливими.

На 5–7-й день із 12 тварин одужали 10, у інших процес одужання настав пізніше – на 9-й і 11-й дні.

В кінці лікування у тварин відносна щільність сечі становила 1,020–1,035, рН – 5,2–6,5. Еритроцитів, білка, білірубіну, глюкози, кетонів тіл не виявили. Лише у деяких тварин у сечі виявили лейкоцити (до 50).

Таким чином, за середнього ступеня перебігу уролітіазу у котів ефективною є схема з використанням котервіну (перорально), но-шпи, папаверину гідрохлориду, дексаметазону, катетеризації та лікувальної дієти «Urinaria» (фірма Proplan).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Уша Б.Б., Беляков И.М., Жавнис Т.С. Диагностика, профилактика и лечение мочекаменной болезни у животных: учебное пособие. Школа. М.: МГУПБ, 1999. 37 с.
2. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. СПб, 2000. 379 с.
3. Тилли Л., Смит Ф. Ветеринария. Болезни кошек и собак. М.: ГЭОТАР–МЕД, 2001. 784 с.
4. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. Внутрішні хвороби тварин: підручник. Біла Церква, 2015. Ч.2. 610 с.
5. Анденко В.И. Физико-химические свойства мочи у котов с диагнозом уролитиаз. Матер. 101-й Междунар. науч.-практ. конф. студентов и магистрантов, Витебск, 26–27 мая 2016 г. УОВГАВМ. Витебск: ВГАВМ, 2016. 396 с.

УДК: 636.7:619:616.3

МОРУГА А.А., магістрантка

Науковий керівник –ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

nauka@btsau.kiev.ua

ГАСТРОЕНТЕРИТ У СЛУЖБОВИХ СОБАК: ЕТІОЛОГІЯ, КЛІНІКА, ЛІКУВАННЯ

Встановлено, що гастроентерит у собак службових порід проявляється гіпорексією, гіпертермією (у 30–40 %), напруженістю черевної стінки, посиленою перистальтикою кишечника, блювотою, каловими масами консистенції рідкої сметани або свіжозвареної манки темно-коричневого (чорного) кольору.

У крові – олігоцитемія, олігохромемія, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія.

Для лікування собак за гастроентериту ефективними є дієта, ніфуроксазид, катозал, гепавікел, пресорб; за тяжкого перебігу – метронідазол (внутрішньовенно крапельно).

Ключові слова: собаки, гастроентерит, кров, дієта, ніфуроксазид, катозалу, метронідазол.

Гастроентерит (Gastroenteritis) – запалення слизової оболонки та інших тканин шлунка і тонкого кишечника, яке супроводжується порушенням їх секреторної, моторної, видільної, всмоктувальної і захисної функцій, процесів травлення, зневодненням та інтоксикацією організму. Патологічний процес може охоплювати й товстий кишечник (гастроентероколіт).

Захворювання проявляється в усіх видів тварин. Поширеним воно є і у собак. Згідно з літературними джерелами, гастроентерит часто проявляється у цуценят службових і мисливських порід до 6-місячного віку [1, 2]. Найчастіше хворіють самці. Нерідко хвороба проявляється і у фізіологічно зрілих собак.

Причини гастроентериту бувають різноманітні. Це згодовування недоброякісних, одноманітних кормів, порушення режиму годівлі, різкий перехід від одного корму до іншого, неправильне використання лікарських речовин, особливо антибіотиків, гіповітамінози, макро- і мікроелементози, інфекційні і інвазійні хвороби (парвовірусний ентерит, аскароз тощо) [3].

Гастроентерит проявляється у собак службових порід кінологічних центрів [4].

Мета роботи – вивчити причини, симптоми гастроентериту у службових собак та розробити схему лікування.

Гастроентерит є поширеним захворюванням одного із кінологічних центрів ГУНП України.

У кінологічному центрі більше 30 собак різних порід (німецька вівчарка, російський спанієль, бельгійська вівчарка, лабрадор).

Згідно з нашими спостереженнями, основною причиною гастроентериту у кінологічному центрі є згодовування каш з пшеничної і вівсяної круп, підгодовування харчовими відходами з їдалень. Сприяють виникненню захворювання аскароз і дипілідіоз м'ясоїдних.

Гастроентерит періодично проявлявся у тварин кінологічного центру у літньо-осінній період.

За гастроентериту собаки пригнічені, неохоче виходять із будки, у них спостерігається гіпорексія, а іноді і відсутність апетиту. Температура тіла у 60 % тварин в межах фізіологічних коливань (37,7–38,9 °С), у частини собак (30–40 %) може підвищуватися до 39,7–40,1 °С. За пальпації черева собаки завжди напружують м'язи черевної стінки, часто вигинають спину, скаляться, ричать, стараються повернутися і вкусити дослідника.

За пальпації можемо відчутти кількість кормових мас у шлунку і кишечнику, їх консистенцію. За аускультатії черевної порожнини – посилена перистальтика кишечнику. Калові маси рідкі від темно-коричневого (чорного) кольору до світло-коричневого (жовтого) кольору, консистенції рідкої сметани або свіжозвареної манки, інколи із прожилками слизу та крові. Періодично у собак проявляється блювота – рідина світло-жовтого кольору із зеленим відтінком.

Кількість еритроцитів у хворих собак становила $5,5 \pm 0,37$ Т/л, тобто була в нормі. Однак, у 42,9 % виявили олігоцитемію (4,73–4,93 Т/л). Уміст дихального ферменту крові – гемоглобіну – у собак за гастроентериту був зниженим – $133,3 \pm 6,35$ г/л (мінімальна норма 140 г/л). Тварин із олігохромемією було 71,4 %. У 57,1 % хворих низькі величини гематокритної величини та MCV (середнього об'єму еритроцитів).

Щодо біохімічних показників крові, то у собак за гастроентериту виявили гіпопротеїнемію (42,9 %). Уміст загального білка у сироватці крові в середньому становив $60,9 \pm 2,16$ г/л, що на 13 % менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,05$). У 57,1 % хворих виявили гіпоальбумінемію. Відносна частка альбумінів у них становила 42,4–46,0 % за мінімальної норми 48 %. Тобто, у собак за гастроентериту проявляється мікроцитарна нормохромна анемія та гепатопатія.

Нами розроблена схема лікування гастроентериту у собак службових порід. Спочатку тваринам застосовують голодну дієту (їх не годують в обід). Надалі собакам упродовж 3–5 діб призначають дієту, яка включає рисову кашу із курячим м'ясом. У перший день захворювання до корму додають траву полину гіркою (1 ст. ложка двічі на добу). Такий підхід сприяє одужанню 30–40 % собак. Якщо ж дієта не сприяє одужанню тварин, то призначають інтенсивну терапію, яка включає ніфуроксазид (100 мг двічі на добу впродовж 3 діб), катозал (10 %-вий) – 5 мл на тварину, 1 раз на добу, впродовж 3 діб, у тяжких випадках – гепавікел 2 мл на тварину 1 раз на добу, три дні підряд. В окремих випадках застосовують антибіотикотерапії (амоксацилін, енроксил, фармазин, тремексин).

За наявності блювоти без проносу застосовують препарат Пресорб в дозі 10 г двічі на добу, впродовж 3 діб. За тяжкого перебігу гастроентериту призначають внутрішньовенно (крапельно) метронідазол в дозі 15 мг на кг маси тварини на 0,9 % розчині натрію хлориду.

Такий комплексний підхід щодо лікування гастроентериту у собак службових порід сприяє їх одужанню. Хоча захворювання і проявляється досить часто, однак загибелі тварин впродовж останніх років не відмічали.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Оначенко Д.О. Поширення хвороб травлення у собак. Матер. ІХ Всеукраїн. наук.-практ. конф. «Перші наукові кроки – 2015»: зб. наук. праць / за заг. ред. І.М. Бендери, В.І. Дуганця. Кам'янець-Подільський: ФОП Сисин О.В., 2015. 400 с.

2. Головаха В.І. Використання «Бістиму» для профілактики і лікування гастроентериту в цуценят. Матер. IV Міжнар. наук.-практ. вет. конф. з проблем дрібних тварин: Збірка. Одеса: Фінікс, 2005. С. 12–14.

3. Карпук Е.Г. Нозологический профиль заболеваний у собак с нарушениями в пищеварительной системе. Молодёжь – науке и практике АПК: Матер. 101-й Междунар. науч.-практ. конференции студентов и магистрантов, Витебск, 26–27 мая 2016 г. УЩВАВМ. Витебск, 2016. 396 с.

4. Бендерська К.В. Фармакотерапія гастроентеритів у собак. Матер. X Всеукраїн. наук.-практ. конференції «Перші наукові кроки – 2016»: Зб. наук. праць / за заг. ред. І.М. Бендери, Ю.І. Панцира, В.І. Дуганця. Кам'янець-Подільський: ФОП Сисин О.В., 2016. 454 с.

УДК: 636.2.053.2.083.37

ПЛІКУС Я.М., магістрант

Науковий керівник – **ГОЛОВАХА В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

e-mail: plikus1995@gmail.com

ПРОФІЛАКТИКА ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В УМОВАХ ФЕРМИ *BREDDAIRY* (USA)

Згідно зі спостереженнями, здоров'я стада великої рогатої худоби залежить від закладки фундаменту ферми, правильної заготівлі кормів, правильного поводження персоналу з тваринами. Найголовніше до тварин треба відноситися як до компаньйона, а не як до об'єкта для отримання прибутку.

Ключові слова: профілактика, велика рогата худоба, корови, телята, годівля, кетоз, аліментарна диспепсія.

З давніх часів клініцисти на перше місце ставили профілактичну медицину. Відомий професор М.Я. Мудров теж віддавав належне медицині профілактичній: «Легше профілактикувати хвороби, ніж лікувати їх». Цих же принципів дотримується й ветеринарна медицина [1].

Основою профілактики внутрішніх хвороб тварин є повноцінна годівля, якісні корми і вода, моціон, контроль за станом обміну речовин і здоров'я тварин [2].

Однак, не завжди ці принципи дотримуються на молочно-товарних фермах, що нерідко призводить до передчасного вибракування високопродуктивних тварин.

Маючи досвід стажування на МТФ в США, хочу поділитися організацією профілактичних заходів на МТФ.

Мета роботи – вивчити методику профілактики внутрішніх хвороб у великої рогатої худоби в умовах ферми BredDairy (США).

Хороший лікар той, який не лікує, а профілактує. Протягом усього життя з твариною стаються різні зміни як фізіологічні, так і патологічні. Тому хочу поділитись враженнями про профілактику внутрішніх хвороб великої рогатої худоби в умовах молочної ферми BredDairy, яка знаходиться в штаті Мінесота, США.

На фермі 250 голів великої рогатої худоби, з них 120 – дійне стадо, 100 гол. телиці 3–18 місячного віку і 30 телят до 3 місяців. Тварини утримуються у двох

будівлях, одна з них – це ангар з трьома стінами, бетонною підлогою і покрівлею. В цьому ангарі утримувалися телиці від 3 до 18 місяців. Для кожної вікової групи був свій окремих загін. Останній був загін нетелів від 15 до 18 місяців, які там утримувались з бугайом-плідником. Через деякий час їх перевозили в ангар, де на глибокій підстилці знаходилися корови сухостійного періоду і тільні телиці. Раціон у телиць усіх вікових груп був однаковий, лише змінювалася кількість корму. У іншому ангарі було 5 відділень: в першому – на глибокій підстилці знаходилися сухостійні корови і спаровані телиці; другому – лактуючі корови; в третьому, яке знаходилося перед доїльною залою, – корови перед доїнням; у четвертому – корови перед отеленням із невеликим загородженням для телят до 7-денного віку; у п'ятому відділенні – доїльна зала.

На фермі дотримуються правил, які слугують запорукою успіху здоров'я корів [3]. Корів переводять в перше відділення за 2 місяці до отелення. Корів пізнього сухостою після консервування вимені переводять у родильне відділення. Після отелення, телят забирають від матерів не пізніше, ніж через 4 години. Молозиво від матерів випоюють не пізніше 2-х годин після народження. Корова перебуває одну добу після отелення, після чого її переводять у відділ для лактуючих корів, а телят – в окремих бокс на вулицю. Телятам протягом трьох днів випоюють молозиво матері, а в подальшому до 2 місяців – молоко-замінник.

Годівля є одним із головних аспектів здорового і продуктивного життя [4]. Раціони на фермі склалися компанією, з якою заключено договір. Раціони змінювалися кожного місяця відповідно до якості корму. Для цього представник компанії приїжджав, відбирав зразки заготовлених кормів і проводив дослідження. Одним із правил фермера було зробити умови проживання тварини такими, щоб вона отримувала найменше стресу за своє життя. Мається на увазі щоденний стрес: домінантність у стаді, недостатня кількість місць біля кормового столу, проблеми зі стійлами (тверде, коротке, незручне, посторонні предмети), невдале проектування корівника (відстань, яку тварина повинна долати щоденно для того щоб лягти або поїсти). Цьому приділяється увага ще при складанні плану корівника. Слідкують, щоб стійло було довжиною не менше 2 м, прохід між стійлами складав ширину 4 корів поруч поставлених, щоб на одну поїлку було 50 корів, місце біля кормового столу було не менше 60 см. Підлога має бути неслизькою, ребристою. Щоб у літній період тварини не відчували спеки, над стійлами висить 8 вентиляторів. Стіни ангара в літній період підіймаються. Оскільки влітку температура повітря підвищується до 35 °С, біля кормового столу приладнано орошувальну систему з датчиком температури. Освітленість кормового столу відбувається по всій його довжині, що дає змогу коровам споживати корм протягом усього столу, а не в місці найбільшого освітлення, та надходження туди свіжого повітря.

Тобто, як такої профілактичної роботи на фермі не проводять. Запорука успіху – це створення із самого народження відповідних умов. Профілактику кетозу проводять протягом 2 місяців до отелення і 3 місяці після нього. Сухостійні корови повинні бути правильної кондиції (№3 BCS, не товсті). Збалансовано раціон сухостійних корів – більше кукурудзяного силосу, ніж бобового сінажу. У сухостійний період згодують один фунт мінеральної добавки для сухостійних корів Bio-Sel – це дуже важливо. Слідкують, щоб корова у сухостійний період не набрала масу тіла. Кожній корові після отелення задають препарати кальцію внутрішньо, і переводять на раціон лактуючих корів.

Упродовж лактуючого періоду слідкують за запахом молока при кожному доїнні. Якщо виявляють запах ацетону, корові один раз на добу вводять пропіленгліколь, до того часу поки корова не стане добре поїдати корм і не зникне запах ацетону в молоці.

Найчастіше на фермі зустрічаються хвороби передшлунків: ретикуліт, зміщення сичуга вліво, ацидоз рубця. Однак, цими захворюваннями впродовж року хворіє 2–3 % тварин. Серед молодняку на МТФ найчастіше проявляється аліментарна диспепсія. Нею хворіють 10–20 % тварин. Однак, загибелі впродовж декількох років на фермі не було. На фермі вибраковують корів здебільшого після п'ятої лактації, через пододерматити та ламініти причиною яких є бетонна підлога.

Отже можна зробити висновок, що нам відомо, якими мають бути умови утримання, якісна годівля, догляд. Проблема в тому, що не всі ферми приділяють цьому увагу, як за кордоном. На це потрібно кошти, починатися має від закладки фундаменту ферми, правильної заготівлі кормів, навчання персоналу правильного поводження з тваринами. Насамперед, ми повинні любити своїх тварин і ставитись до них так, якби ми хотіли, щоб ставились до нас, а не відноситись до них як до об'єкта прибутку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко та ін., за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
2. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: практикум / В.І. Левченко та ін. Біла Церква, 2000. 224 с.
3. Проваторов Г.В., Ладика В.І., Бондарчук Л.В. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник / за ред. В.О. Проваторова. Суми: Університетська книга, 2009. 489 с.
4. Выращивание телёнка от рождения до высокопродуктивной коровы: технологические, кормовые и ветеринарные аспекты: учебник / Л.И. Подобед и др. под общ. ред. проф. Л.И. Подобеда. 2017. 580 с.

УДК: 619:616.24–002:616-085

ГУРОВ Д.О., студент 4 курсу

Науковий керівник – **ГОЛОВАХА В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

nauka@btsau.kiev.ua

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ТЕЛЯТ ЗА КАТАРАЛЬНОЇ БРОНХОПНЕВМОНІЇ

Згідно з проведеними дослідженнями встановлено, що у телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, змінюється гематологічний статус, який вказує на розвиток мікроцитарної анемії (олігоцитемія, олігохромемія, зниження гематокритної величини, мікроцитоз), гепато- і кардіопатії (гіпопротеїнемія, гіперферментемія АсАТ і АлАТ) та зниження гуморального імунітету (низькі величини загальної кількості імуноглобулінів).

Ключові слова: телята, катаральна бронхопневмонія, кров, лейкоцитоз, еритроцити,

гемоглобін, загальний протеїн, АсАТ, АлАТ.

Серед захворювань молодняку великої рогатої худоби значна частка припадає на хвороби дихальної системи, зокрема бронхопневмонію, яка завдає господарствам значних економічних збитків [1, 2].

Катаральна бронхопневмонія – запалення бронхів і легень, що супроводжується заповненням їх катаральним ексудатом, розладом зовнішнього і внутрішнього газообмінів, розвитком дихальної і серцево-судинної недостатності, порушенням функції різних органів та систем [1].

Мета роботи – вивчити клініко-гематологічний статус у телят, хворих на катаральну бронхопневмонію.

Об'єктом дослідження були телята 3–4-місячного віку голштинської породи ТОВ «Долинське» Херсонської області.

Причинами виникнення бронхопневмонії в господарстві є відсутність профілактики, порушення перегрупування, низька температура (+7–8 °С), підвищена вологість 80–90 % (норма 70 %), протяги, підвищений вміст амоніаку, недостатня інсоляція. Захворювання у телят проявлялося пригніченням загального стану, зниженням апетиту. Температура тіла у хворих була підвищеною – 39,6–40,5 °С, дихання прискорене (40–70 дих. рух./хв); тип дихання – черевний, задишка змішана. Періодично у тварин виявляли сухий, болючий кашель. Із носових ходів серозні або серозно-катаральні витікання. При аускультатії грудної клітки в ділянці легень – крепітація та хрипи. При дослідженні серцево-судинної системи – тахікардія (88–105 уд./хв.), посилення тонів серця, особливо другого з акцентом в р.орт. легеневої артерії. У 2 % хворих телят кон'юнктивіт, у 3 % – проноси. При несвоєчасному надаванні лікарської допомоги (впродовж доби) захворювання прогресує. Телята стоять з витягнутою шиєю або лежать. Волосяний покрив у них скуйовджений, тьмянний. Кон'юнктива анемічна. Над ділянками ураження при перкусії виявляли притуплення, здебільшого у верхівцевих та серцевих частках легень. За аускультатії – дрібно- і середньопухирчасті хрипи. Перед загибеллю симптоми прогресують. Кон'юнктива набуває ціанотичного відтінку, у тварин тяжка задуха. Вони здебільшого дихають ротом, кашель частий, тихий, вологий, з носових ходів значні, слизово-гнійні витікання. За аускультатії – вологі хрипи різних калібрів та патологічне бронхіальне дихання.

Кількість еритроцитів у хворих телят у середньому становила $5,5 \pm 0,32$ Т/л (норма 5–7,5). Олігоцитемію встановили у 40 % тварин. Вміст гемоглобіну був знижений у 60 % телят (87,5–94,0 г/л), у 10 % виявили плейохромію, у 50 % телят - зменшення гематокритної величини (28–31 %). Кількість лейкоцитів у телят була підвищеною і становила $12,5 \pm 0,96$ Г/л. Лейкоцитоз (вище 12,0 Г/л) виявили у 70 % тварин, що свідчить про стимуляцію лейкопоетичної функції кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки продуктами розщеплення тканинних білків і бактеріальними токсинами [3. 4]

За катаральної бронхопневмонії у телят знижується імунний статус, на що вказують низькі значення загальної кількості імуноглобулінів. Вміст їх у середньому становить $10,4 \pm 1,12$ Г/л, що нижче мінімальної норми 12,3 Г/л. На

зниження неспецифічної резистентності організму телят вказують і величини загального протеїну. У середньому по групі уміст його становив $55,6 \pm 0,79$ г/л (норма 55–65), тобто був на межі мінімальної норми. Гіпопротеїнемію виявили у 40 % хворих телят.

У клінічній практиці широко використовують визначення в крові активності АсАТ і АлАТ, оскільки підвищена їх активність свідчить про локалізацію і глибину ураження тканин серця, печінки, нирок, легень, підшлункової залози [5]. Активність АсАТ у телят у середньому становила $1,4 \pm 0,05$ ммоль/л, що вище ніж у клінічно здорових ($1,09 \pm 0,07$) [$p < 0,05$]. Гіперферментемію виявили у всіх хворих телят, що вказує на ураження цитозольної і мітохондріальної структур кардіоміоцитів, гепатоцитів та альвеол.

Підвищеною у хворих телят була і активність іншої амінотрансферази – аланінової (АлАТ). Оскільки цей ензим локалізується здебільшого у цитозолі гепатоцитів, то гіперферментемія АлАТ свідчить про ураження печінки.

Таким чином, проведені дослідження показують, що у телят за катаральної бронхопневмонії відбуваються зміни гематологічного статусу [6], які вказують на розвиток анемічного синдрому (олігоцитемія, олігохромемія), гепато-кардіоміопатії (гіпопротеїнемія, гіперферментемія АсАт і АлАТ) та зниження імунітету (низькі величини імуноглобулінів).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
2. Трус В.В. Терапевтическая эффективность препарата «ДОКСИМАГ» при лечении телят больных бронхопневмонией. Матер. 101-й междунар. науч. практ. конф. студентов и магистрантов. «Молодежь – науке и практике АПК», Витебск, 26–27 мая 2016 г. УОВГАВМ. Витебск, 2016. С. 52–53.
3. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с.
4. Сукманский О.І., Улизько С.І. Ветеринарна гематологія: навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. Одеса: ВМВ, 2009. 168 с.
5. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов та ін.; за ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко. Х.: Еспада, 2010. 400 с.
6. Никулина Н.Б., Аксенова В.М. Функциональная активность эритроцитов телят при бронхопневмонии. Ветеринария. 2003. №12. С. 39–41.

УДК: 619:616.41:636.12

СТАНЕВА А.В., студентка 4 курсу

Науковий керівник – **ГОЛОВАХА В.І.**, д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

nauka@btsau.kiev.ua

СТАН ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ У СОБАК ЗА ГЕПАТОПАТІЇ

Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що у собак службових порід за гепатопатії (встановили за клінічними ознаками і біохімічними показниками крові) –

гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпонітрогенемія (зменшення сечовини), гіперферментемія АсАТ і АлАТ. На її наявність вказують зміни показників еритроцитопоезу. Зокрема, у більшості тварин виявили олігоцитемію, олігохромемію (у 70 %), знижені величини гематокритної величини та індексів «червоної» крові – КП і MCV. Встановлені зміни характерні для мікроцитарної гіпохромної анемії.

Ключові слова: еритроцитопоез, собаки, гепатопатія, еритроцити, гемоглобін, КП, MCV, загальний протеїн, альбуміни, АсАТ і АлАТ.

Серед захворювань патологія печінки у собак зустрічається часто в умовах міст, особливо великих [1]. Вочевидь, рідко бувають тварини, у яких тією чи іншою мірою не була б пошкоджена печінка. Це зумовлено як несприятливою екологією, так і неповноцінною або надлишковою годівлею собак, стресами, гіподинамією [2, 3].

У багатьох випадках точно вказати, який патологічний процес проявляється у печінці тварин, навіть за сучасної діагностики, досить складно. Тому на наш погляд, гепатопатія є тією нозологічною назвою, яка в більшості випадків і відображає сутність проблеми, оскільки поставити остаточний діагноз чи це гепатит, чи гепатодистрофія вдається не завжди.

За гепатопатії відбуваються зміни функціонального стану багатьох органів і систем, в т.ч. і еритроцитопоезу [4, 5].

Мета роботи – вивчити зміни еритроцитопоезу у собак за гепатопатії.

Об'єктом дослідження були собаки службових порід: німецька і кавказька вівчарка, ротвейлер, доберман, у яких на основі дослідження клініко-гематологічного статусу виявили гепатопатію.

Вік тварин був 2–9 років.

Етіологічними чинниками виникнення патології у тварин були незбалансована і нераціональна годівля: тваринам згодовували ячмінну або пшеничну каші, картопляні, макаронні вироби, копченості, кондитерські вироби, залишки зі столу, гіподинамія, квартирне утримання (моціон не більше 30–45 хв на добу).

У собак відмічали періодично гіпорексією (зменшення апетиту), іноді відмову від споживання корму, тьмяність шерстного покриву. У частини хворих була іктеричність кон'юнктиви, у 20 % – гепатомегалія (збільшення печінки) за останнім ребром справа та болючість у ділянці печінки.

У частини тварин (30 %) періодично, зі слів власників, проявлялася блювота. Блювотні маси із домішками жовчі.

Про наявність гепатопатії у собак вказують біохімічні маркери крові [6, 7].

Вміст загального протеїну (загального білка) у хворих тварин у середньому по групі становив $64,1 \pm 4,70$ г/л, тобто не відрізнявся від показників клінічно здорових ($70,2 \pm 2,78$ г/л; $p < 0,5$). Однак, за детального розгляду отриманих результатів у 50 % хворих виявили гіпопротеїнемію, яка є свідченням порушення білоксинтезувальної функції гепатоцитів [8]. На їх ураження вказує знижений вміст у сироватці крові низькодисперсних білків – альбумінів (патогномонічна ознака патології печінки). Відносна кількість їх у середньому по групі становила

37,2±0,62 %, що нижче мінімальної норми (46 %). Слід зазначити, що гіпоальбумінемію виявили в усіх хворих собак.

У 40 % собак за гепатопатії виявили порушення сечовиноутворювальної функції гепатоцитів, на що вказують низькі величини сечовини. У цих тварин її значення були нижчими за мінімальну норму (3,0 ммоль/л). Підтвердженням ураження цитозольної і мітохондріальної структур гепатоцитів були показники активності амінотрансфераз – аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) [9].

Здебільшого за патології печінки їх активність зростає. Активність АсАТ у хворих собак за гепатопатії була вищою на 29,8 %, порівняно із клінічно здоровими, а активність АлАТ – на 45,5 %.

Проведені дослідження показали, що у службових собак за гепатопатії змінюються і показники еритроцитопоезу.

Кількість еритроцитів у собак за гепатопатії у середньому по групі становила 5,02±0,21 Т/л, тобто була на нижній межі норми (5,0 Т/л). Втім, у 70 % хворих виявили олігоцитемію (3,94–4,92 Т/л).

Уміст дихального ензиму крові – гемоглобіну становив 133,0±3,09 г/л, тобто був нижчим за мінімальну норму (140 г/л). Олігохромемію (зменшення гемоглобіну в крові) встановили в усіх хворих собак.

Визначення кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові не завжди дає змогу виявити характер анемії, тому в практичній діяльності визначають індекси «червоної» крові МСН (середній вміст гемоглобіну в еритроциті) і КП (колірний показник) [4, 5]. МСН у 90 % собак за гепатопатії був у нормі і становив 22,7±0,72 пг (у здорових – 23,8±0,38 пг). Лише у 10 % виявили його зменшення.

Інший індекс – КП (насиченість еритроцитів гемоглобіном у хворих тварин порівняно із аналогічним середнім показником у здорових) у собак, хворих на гепатопатію, становив 0,89±0,028 і теж не відрізнявся від значень клінічно здорових (0,92±0,031). Знижені величини КП були у 30 % собак.

Ступінь вираженості гіпоксії визначають за показником гематокритної величини, яка залежить від кількості еритроцитів та їх об'єму. За гепатопатії у собак гематокритна величина становила 34,0±1,00 %, що на 8,2 % менше порівняно із клінічно здоровими ($p<0,05$).

Знижені величини цього показника еритроцитопоезу виявили у 80 % хворих.

Середній об'єм еритроцитів (MCV) у собак за гепатопатії становив 67,6±2,35 мкм³, що на 9,3 % менше, ніж у клінічно здорових ($p<0,05$). Мікроцитоз (менше 68 мкм³) виявили у 50 % собак.

Отже, у собак за гепатопатії аліментарного походження проявляється анемія, яку слід класифікувати як мікроцитарну гіпохромну. На це вказують олігоцитемія (у 70 %), олігохромемія, знижені величини гематокритної величини (80), КП (30) та MCV (у 50 %).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анохін Б.М., Карнушина В.А., Анохін А.Б. Лечение собак при гепатозе. Ветеринария. 1999. №2. С. 55–57.

2. Внутрішні хвороби твари/ Левченко В.І. та ін. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
3. Фасоля В.П. Діагностика і лікування гепатопанкреатичного синдрому в собак. Наук. вісник Львів. націон. ун-ту вет. медицини і біотехнологій імені С.З. Гжицького. Львів, 2008. Т.10, №2(37). Ч.1. С. 366–372.
4. Гематологія: посібник/ Романова А.Ф., та ін. К.: Медицина, 2006. 456 с.
5. Методи лабораторної діагностики хвороб тварин/ Левченко В.І., та ін. К.: Аграрна освіта, 2010. 437 с.
6. Левченко В.І., Фасоля В.П., Головаха В.І., Дикий О.А. Диспансеризація службових собак: Методині рекомендації. Біла Церква, 2008. 63 с.
7. Біохімічні методи дослідження крові тварин/ Левченко В.І., та ін. К., 2004. 104 с.
8. Ветеринарна клінічна біохімія/ Левченко В.І., та ін. Біла Церква, 2002. 400 с.
9. Левченко В.І., Головаха В.І., Дикий О.А., Соловійова Л.М. Деякі аспекти патогенезу гепатодистрофії у собак. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2001. Вип.13, ч.2. С. 110–116

619:616.6:636.8

ГОРДЄЄВА Д.Д., студентка 5 курсу

Науковий керівник – **ПІДДУБНЯК О.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПРИЧИНИ ТА ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

Встановлено, що ХНН є вторинною патологією внаслідок хвороб сечової, статевої, дихальної систем, аутоімунних хвороб, введення вакцин, сироваток, незбалансованості кормів за поживними речовинами тощо. Ступінь тяжкості ХНН визначали за клінічним станом тварин та рівнем концентрації креатиніну в сироватці крові. У котів за легкого перебігу ХНН виявляли зниження апетиту, схуднення, полідипсію, поліурію, дизурію. При дослідженні крові показники сечовини та креатиніну були вірогідно вищими, порівняно з клінічно здоровими (в середньому 10,9 і 204,6 мкмоль/л відповідно), активність АлАТ підвищилася у 1,8 раза. При дослідженні сечі виявили гіпостенурію, протеїнурію, мікрогематурію, лейкоцитурію, у 60,0 % котів – циліндрурію.

Ключові слова: коти, хронічна ниркова недостатність, дизурія, креатинін, сечовина, гіпостенурія, протеїнурія.

Ниркова недостатність є однією з найбільш розповсюджених патологій котів, яка призводить до значної смертності цих тварин внаслідок пізньої діагностики та лікування [1]. Причиною широкої розповсюженості НН є комплекс факторів, основними з яких є незбалансованість кормів за вмістом у них протеїну, фосфору, кальцію, а також стрес-фактори, хвороби нирок, печінки та інших органів [2, 3]. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) часто є наслідком прогресуючої гострої ниркової недостатності (ГНН), яка виникає внаслідок несвоєчасної діагностики та неефективності лікувальних заходів [4]. Діагностика ХНН неможлива без урахування біохімічного дослідження крові та сечі [5]. Тому вивчення інформативних методів для диференціальної діагностики гострої та хронічної форм ниркової недостатності в котів є актуальним питанням сучасної ветеринарної нефрології.

Матеріалом для дослідження були коти 6–11,5-річного віку порід персидська, шотландська, болінезійська, сіамська, метис, які поступили на лікування в клініку ветеринарної медицини з ознаками: зменшення апетиту, апатії, посиленої спраги та розладів сечовиділення.

Встановлено, що у котів, які потрапляли до клініки, ХНН є вторинною патологією внаслідок хронічного гломерулонефриту, пієлонефриту, полікістозу нирок, уролітіазу, уроциститу, уретриту, піометри, пневмоній, аутоімунних хвороб, введення вакцин, сироваток тощо.

Котів досліджували за різного ступеня тяжкості ХНН, який визначали за клінічним станом тварин та рівнем концентрації креатиніну в сироватці крові. За I стадії (легкий перебіг) у тварин виявляли зниження апетиту, схуднення, полідипсію, поліурію, дизурію; за II стадії – погіршення загального стану, шкіра не еластична, шерсть тьмяна, тривала гіпорексія, поліурія та полідипсія, які проявлялися підвищенням спраги із одночасним зростанням добової кількості виділеної сечі (у 1,5 раза або навіть удвічі перевищувала звичайний добовий діурез). У 60,0 % котів спостерігали блювання, ознаки уремичного гастроентериту, порушення координації рухів, запаморочення, анемічність слизових оболонок. За III стадії – загальний стан тварин був дуже важким, у них виявляли анорексію, кахексію, олігурію, у 2 котів спостерігалася анурія. Блювання 5 і більше разів на добу, блювотні маси містили шлунковий сік з піною та жовчю. Також виявляли анемічність слизових оболонок, виразковий стоматит на слизовій оболонці щік та язика з нальотом сірого кольору. Болючість при пальпації нирок було встановлено у 12,5 % тварин. У тварин виявляли атаксію та судоми. Такі тварини гинули.

При дослідженні крові у котів було враховано стадії ХНН за рівнем концентрації креатиніну в сироватці крові. Легкий ступінь ХНН (1-а стадія) – 196,1–214,0 мкмоль/л; середньої тяжкості ступінь (2-а стадія) – 228,0–289,0 мкмоль/л; тяжкий перебіг (3-я стадія) – 535,0–967,8 мкмоль/л. Для проведення дослідів було обрано групу тварин, хворих на ХНН, які знаходилися на стадії легкої ниркової азотемії (1-а стадія).

При проведенні дослідження крові котів, хворих на легкий ступінь ХНН, встановлено, що кількість еритроцитів в середньому становила 5,8 Т/л, що вірогідно не відрізнялося від клінічно здорових, однак тварин з олігоцитемією було 60,0 %. Уміст гемоглобіну у крові хворих на ХНН котів в середньому становив 121,5 г/л, проте у одного кота виявили олігохромемію. Значення гематокритної величини, у хворих тварин були на 8,7 % нижчими, порівняно з клінічно здоровими.

Інформативними показниками ХНН є лейкоцити та їх видовий склад. Встановлено, що загальна кількість лейкоцитів у котів за легкої стадії ХНН підвищується на 41,8 % і в середньому становила 10,3 Г/л. При дослідженні лейкограми виявили тенденцію до збільшення паличкоядерних нейтрофілів та вірогідне зменшення сегментоядерних, порівняно з клінічно здоровими, що свідчить про зрушенням ядра вліво і є ознакою реактивного лейкоцитозу в котів за наявності збудників інфекції у нирках. Кількість лімфоцитів та моноцитів не

відрізнялась від показників у клінічно здорових котів, а еозинофілів підвищилася на 72,0 %, що свідчить про наявність алергена в організмі тварин.

Під час біохімічного дослідження крові хворих на ХНН котів встановлено, що показники сечовини та креатиніну були вірогідно вищими, порівняно з клінічно здоровими, і в середньому становили 10,9 і 204,6 мкмоль/л відповідно, що спричинене ураженням клубочків нирок і зумовлює порушення їх фільтраційної функції.

У період легкого перебігу ХНН (1-а стадія) рівень загального білка та альбумінів не відрізнявся від показників у клінічно здорових котів, однак у 20,0 % тварин встановили гіпоальбумінемію. Зазнає змін і активність ферментів переамінування, що може бути показником цитолізу не тільки печінки, але й нирок. Показовою була активність АЛАТ, яка підвищилася у 1,8 раза порівняно з показниками у клінічно здорових котів.

При дослідженні сечі виявили гіпостенурію, протеїнурію, мікрогематурію, лейкоцитурію, у 60,0 % котів – циліндрурію (гіалінові та зернисті).

Таким чином, дослідження причин ХНН, встановлення біохімічних показників сироватки крові і сечі котів для оцінки функціонального стану нирок при ХНН, а також виявлення інформативних тестів для її діагностики є актуальними напрямками і потребують подальшого вивчення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Чандлер З.А., Гаскелл К. Дж., Гаскелл Р.М. Болезни кошек: пер. с англ. М.: Аквариум ЛТД, 2002. 696 с.
2. Браун С.А. Новый подход к контролю хронического заболевания почек. Waltham Focus. 2005. Том 15, № 1. С. 2–5.
3. Еліот Дж. Хронічна ниркова недостатність у кішок: етіологія і лікування. Ветеринарна практика, 2010. № 6. С. 16–21.
4. Кравченко С.О. Морфологічні зміни в нирках при полікістозі у кішок в стадії декомпенсації. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2007. № 4. С. 235–239.
5. Кирк Р., Бонагура Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка: пер. с англ. М.: ООО «Аквариум принт», 2005. 1376 с.

УДК 619:616.41:636.12:611

ВОСКОБОЙНИК В. В., студентка 4 СПС курсу

Науковий керівник – **ПІДДУБНЯК О.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ КРОВІ КОНЕЙ УКРАЇНСЬКОЇ ВЕРХОВОЇ ПОРОДИ

Встановлено, що у клінічно здорових коней української верхової породи з віком виявляються ознаки гепато-анемічного синдрому. Частіше вони зустрічаються у коней після 9-річного віку. Інформативними показниками для виявлення цієї патології у клінічно здорових коней є визначення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини,

індексів «червоної» крові, загального білка, його фракцій, сечовини, індикаторних ферментів (АсАТ і АлАТ).

Ключові слова: коні, печінка, еритроцити, гемоглобін, загальний білок, альбуміни, сечовина, АсАТ, АлАТ.

Стабільність метаболічних процесів в організмі забезпечується системою еритроцитопоезу, а її функціонування залежить від метаболізму печінки, яка бере активну участь у процесах кровотворення та різних обмінів речовин (білків, вуглеводів, ліпідів, макро- та мікроелементів, вітамінів, ферментів тощо) [1–3]. Однак діагностика патології печінки у коней загальноприйнятими та інструментальними методами досить складна, що зумовлено анатомічними особливостями, тому на перше місце виступають гематологічні методи дослідження [4, 5].

Мета роботи полягала у вивченні показників оцінки стану еритроцитопоезу та печінки у коней різного віку української верхової породи.

Дослідження проводили на конях української верхової породи, які були поділені за віком на дві групи (перша – 2–8 років і друга – 9–15). У тварин вивчали кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритну величину, індекси „червоної” крові (*MCH* та *MCV*), білок- та сечовиносинтезувальну функції печінки, а також активність індикаторних ферментів (АсАТ і АлАТ).

Встановлено, що кількість еритроцитів у тварин першої та другої груп вірогідно не відрізнялися ($p > 0,5$). У той же час, у 33,3 % коней старшого віку виявили олігоцитемію (нижче 6,0 Т/л), що, очевидно, пов'язано з появою дистрофічних змін структурних елементів кісткового мозку.

Уміст гемоглобіну в коней обох груп вірогідно не відрізнявся і в середньому становив $142,2 \pm 3,14$ і $133,1 \pm 5,27$ г/л відповідно. Проте слід зазначити, що тварин з олігохромемією у другій групі було 33,3 %. У такої ж кількості тварин старшого віку виявили гіпохромію і мікроцитоз. Однак, у 22,2 % тварин встановили гіперхромію, що, можливо, пов'язано з порушенням метаболізму біотичних мікроелементів (феруму і кобальту), вітаміну В₁₂ та фолієвої кислоти в організмі, оскільки обмін цих кофакторів безпосередньо залежить від функціонального стану печінки. Показником дихальної спроможності еритроцитів є гематокритна величина, яка у коней обох груп в середньому становила $37,1 \pm 1,17$ і $35,2 \pm 2,31$ %, відповідно. Показників з низькою величиною гематокриту виявили у 22,2 і 33,3 % тварин.

Рівень загального білка в сироватці крові є одним з важливих показників білоксинтезувальної функції гепатоцитів. У клінічно здорових коней першої і другої груп вміст його був однаковим і становив $72,1 \pm 2,17$ і $69,7 \pm 1,83$ г/л відповідно. Гіпопротеїнемію виявили у 44,4 і 66,7 % тварин обох груп, що є, можливо, наслідком незбалансованої годівлі коней (забезпеченість кормовими одиницями становила 62,8 %, енергією – 22,2 та перетравним протеїном – 65,3 %), а також у старших пов'язано з деструктивними змінами ендоплазматичного ретикулуму гепатоцитів (основного джерела синтезу білків). Істотно змінюється і якісний склад білків, зокрема вміст альбумінів підвищувався в 1,5–2 рази (норма 25,0–35,0 г/л), однак рівень глобулінів був зменшеним, що, можливо, вказує на зниження неспецифічної резистентності організму коней.

Печінка знешкоджує токсини клітинного метаболізму, зокрема амоніак, який у гепатоцитах перетворюється в сечовину. У коней першої і другої груп

рівень її в середньому становив $3,89 \pm 0,44$ $3,61 \pm 0,52$ ммоль/л відповідно. Однак у 44,4 і 66,7 % тварин обох груп виявили низькі величини цього компонента залишкового азоту (2,43–3,39 ммоль/л), що вказує на порушення сечовиноутворювальної функції печінки та видільної функції нирок.

Печінка характеризується високою ферментативною активністю. При ураженнях гепатоцитів ферменти елімінуються в кров, де їх активність зростає. До ферментів, які зберігають стабільність тривалий час, прості у визначенні і мають високу інформативність відносять амінотрансферази (АсАТ і АлАТ). Більш показовою була активність АсАТ. У всіх коней першої і другої груп виявили низькі величини цього ферменту (1,11–2,67 ммоль/л), що вказує на деструктивні зміни цитозольної і мітохондріальної структур гепатоцитів.

Таким чином, встановлено, що навіть у клінічно здорових коней української верхової породи з віком виявляються ознаки гепато-анемічного синдрому. Частіше вони зустрічаються у коней старших 9-річного віку. Простими та інформативними показниками для виявлення цієї патології у клінічно здорових коней є визначення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини, індексів «червоної» крові, загального білка, його фракцій, сечовини, індикаторних ферментів (АсАТ і АлАТ).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Czech A., Kiesz M., Prochniak T., Rozanski P., Klimiuk K. Influence of type of use, age and gender on haematological and biochemical blood parameters of Polish horses. *Annals of animal science*, 19 (1). P. 85–96.
2. Bergero, D., Assenza, A., & Caola, G. (2005). Contribution to our knowledge of the physiology and metabolism of endurance horses. *Livestock Production Science*, 92(2), 167–176.
3. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / пер. с англ. Л. Евелева. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. 1008 с.
4. Пиддубняк О.В., Головаха В.И., Чуб О.В. Показатели эритроцитопоза у кобыл украинской верховой породы до и после выжеребки. *Ученые записки УОВ ГАВМ. Витебск*, 2017. Вып. 2. Т. 53. С. 119–123.
5. Головаха В.И. Функциональный стан печінки і її патологія у коней (етіологія, патогенез і діагностика): дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.01. Біла Церква, 2004. 346 с.

УДК 636.4:616.34-002(477.41)

ЛАХТАДИР А.О., студентка 4 курсу

Науковий керівник – **ПЕРЕСУНЬКО О.Д.**, викладач

Технологічно-економічний коледж Білоцерківського НАУ

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕАТИТУ У ТИГРІВ

Панкреатит (Pancreatitis) — запалення підшлункової залози. Цей орган є залозою змішаної секреції (внутрішньої і зовнішньої) і належить до ендокринної та травної систем. Порушення функції підшлункової залози є причиною багатьох захворювань, серед найбільш розповсюджених: панкреатит, інсулінозалежний цукровий діабет. Статистика свідчить, що кількість хворих із панкреатитом більшає. Дослідницьку роботу проводили у Київському

зоологічному парку загальнодержавного значення м. Київ. Умову утримання хижаків відповідають стандарту, але в зв'язку з утриманням тигрів у неволі така хвороба як панкреатит спостерігається дуже часто.

Ключові слова: панкреатит, причини виникнення хвороби, порівняльна характеристика лікарських препаратів.

Метою дослідження було вивчення особливостей діагностики та лікування гострого панкреатиту у тигрів.

Дослідження проводили на двох тиграх (Тіша і Малиш), які знаходились у Київському зоологічному парку загальнодержавного значення і мали ознаки гострого панкреатиту.

У хворих тигрів спостерігали такі симптоми: блювота, в тому числі натщесерце, живіт різко болючий при пальпації, зневоднення (запалі очі, не розправляється шкірна складка, слизові оболонки бліді), млявість, пронос.

Тиграм надавали повноцінний раціон, з дотриманням усіх вимог харчування, але головна причина виникнення захворювання – утримання тварин у неволі.

Шляхом порівняльної характеристики проводили визначення більш ефективного методу для лікування панкреатиту у тигрів.

Було обрано наступні схеми лікування. Перша схема для тигра Тіша:

1 день: розчин рінгера 40–60мл/кг 1 раз на добу; омепразол 20 мг 1 раз на добу; серенія 1 мл/10 кг маси тіла 1 раз на добу; панкреатин 5 таблеток 1 раз на добу; цефтріаксон 20–40 мг/1 кг маси тіла 1 раз на добу, розводити в 0,25 % розчині новокаїну; тварину втримувати на відгодівлі кроликами;

2 день: розчин рінгера 40–60мл/кг 1 раз на добу; омепразол 20 мг 1 раз на добу; серенія 1 мл/10 кг маси тіла 1 раз на добу; панкреатин 5 таблеток 1 раз на добу; цефтріаксон 20–40 мг/1 кг маси тіла 1 раз на добу;

4–7 день: розчин рінгера 40–60мл/кг 1 раз на добу; омепразол 20 мг 1 раз на добу; панкреатин 5 таблеток 1 раз на добу; цефтріаксон 20–40мг/1 кг маси тіла 1 раз на добу.

8–14 день: розчин рінгера 40–60 мл/кг 1 раз на добу; омепразол 20 мг 1 раз на добу; панкреатин 5 таблеток 1 раз на добу;

Друга схема для тигра малиш:

1 день: розчин реамберину 40–60 мл/кг 1 раз на добу; омепразол 20 мг 1 раз на добу; серенія 1 мл/10кг маси тіла 1 раз на добу; креон 5 таблеток 1 раз на добу; цефтріаксон 20–40 мг/1кг маси тіла 1 раз на добу, розводити в 0,25 % розчині новокаїну; тварину втримувати на відгодівлі кроликами;

2–4 день: розчин реамберину 40–60 мл/кг 1 раз на добу; омепразол 20 мг 1 раз на добу; серенія 1 мл/10 кг маси тіла 1 раз на добу; креон 5 таблеток 1 раз на добу; цефтріаксон 20–40 мг/1 кг маси тіла 1 раз на добу;

5–7 день: розчин реамберину 40–60 мл/кг 1 раз на добу; омепразол 20 мг 1 раз на добу; креон 5 таблеток 1 раз на добу; цефтріаксон 20–40 мг/1 кг маси тіла 1 раз на добу;

8–10 день: розчин реамберину 40–60 мл/кг 1 раз на добу; омепразол 20 мг 1 раз на добу; креон 5 таблеток 1 раз на добу (рис 1).



Рис. 1. Клінічне обстеження тварини.

Лікування тигра Тіши за першою схемою сприяло одужанню через 14 днів. Лікування тигра Малиша за другою схемою сприяло одужанню через 10 днів. У результаті дослідження встановлено, що друга схема лікування ефективніша за першу.

Отже, лікування за другою схемою прискорює одужання тигра на 4 дні та є менш уразливим для організму.

У результаті проведеної роботи було виявлено значне зростання кількості захворювання підшлункової залози у тварин, які утримуються у Київському зоопарку загальнодержавного значення. Особливу увагу привертає той факт, що більшість хворих тварин утримуються у неволі. Наявність запалення підшлункової залози призводить і до порушення імунного стану організму. Основними методами для виявлення панкреатиту є УЗ-дослідження і комп'ютерна томографія. Аналізуючи порівняльну схему лікування, можна визначити, що при застосуванні креону тигр виліковується на 4 дні раніше, тому цей препарат є менш уразливим для організму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. "Панкреатит. Что делать?" Елисеев Александр
2. Панкреатит кошек: причины, симптомы, лечение. URL: <https://murkotiki.com/pankreatit-koshek>
3. Етіологічні чинники панкреатиту Д.В. Кібкало, О.П. Тимошенко
4. Панкреатит у кішок: причини, симптоми і лікування. URL: <http://poradum.com/poradi-dlya-domu/doglyad-za-tvarynamy/pankreatit-u-kishok-prichini-simptomi-i-likuvannya.html>

УДК 619:576.89:636.8 P33

РЕДЬКА К.А., студентка 4 курсу

Науковий керівник – ЄРОХІНА О.М., викладач

Технологічно-економічний коледж Білоцерківського НАУ

[vet-vid@mail.ua](mailto:veter-vid@mail.ua)

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ЦИТОЗООНОЗУ У КОТІВ

Серед паразитарних хвороб котів, які зустрічаються рідко, але мають тяжкий перебіг та високий коефіцієнт смертності, є цитозооноз, також відомий як ВОВСАТ лихоманка. Він виникає в результаті потрапляння в кров одноклітинного паразита під назвою *Cytauxzoonfelis*, який інфікує як кров, так і тканини організму. Природним господарем для *C.felis* є руда рись. Руйнівний процес займає близько трьох тижнів з моменту зараження, без надання лікарської допомоги тварина гине від крововиливів.

Ключові слова: високий коефіцієнт смертності, одноклітинний паразит, руда рись, значні крововиливи.

З приходом теплої погоди значно зростає кількість звернень у ветеринарну клініку через укуси кліщів домашніх улюбленців. Найбільшою загрозою для здоров'я котів є цитозооноз, або ВОВСАТ лихоманка.

ВОВСАТ лихоманка не передається бактерією або вірусом. Вона викликана одноклітинними паразитами крові *Cytauxzoonfelis*, переданими від рудої рисі до домашніх кішок через укуси кліщів. Руда рись є природним резервуаром для цього паразита, але він майже завжди фатальний для кішок.

Цитозооноз вперше було виявлено в Міссурі в 1976 році. Захворювання найчастіше виникає в південно-східних регіонах, і найбільш часто спостерігається з квітня по вересень.

Коти, які живуть поблизу сильно лісистих, малонаселених житлових районів, особливо близьких до природних або некерованих середовищ існування, де кліщі і руда рись можуть перебувати в безпосередній близькості, мають найвищий ризик зараження.

Після укусу кліща в організмі кішки, *C. felis* зазнає два основних етапи: шизогонії і мерогонії. Спорозоїти заражають мононуклеарні фагоцити і піддаються шизогонії (безстатевому розмноженню) з утворенням шизонтів. Інфіковані шизонтами мононуклеарні фагоцити було виявлено на 12-й день після експериментального зараження, вони збільшилися в розмірі від 15 мкм до 250 мкм в діаметрі. Їх найчастіше виявляють в лімфатичних вузлах, селезінці, печінці, легенях і кістковому мозку, іноді спостерігають на мазках крові.

Основні причини захворювання і смерті – інфіковані мононуклеарні фагоцити і шизонтами є "паразитичними тромбами", які призводять до ішемії і некрозу тканин. Інфіковані мононуклеарні фагоцити розриваються і вивільняють піроплазми (мерозоїти), які інфікують еритроцити.

Клінічні ознаки проявляються через 5–14 діб зараження кліщем. На початку спостерігається депресія, млявість і анорексія, з часом температура тіла може досягати 41 °С. З'являється жовтяниця, лімфаденомегалія (гіпертрофія лімфатичних залоз) та гепатоспленомегалія (одночасне збільшення печінки та селезінки). У легенях виявляють широкі набряки і скупчення з крововиливів на серозних оболонках і по всьому інтерстицію. Спостерігають прогресуючий

венонний розтяг, особливо брижових і ниркових вен. Без лікування смерть настає протягом 2–3 діб після піку температури.

Найбільш поширені порушення під час клінічного дослідження крові у тварин з ВОВСАТ лихоманкою включають лейкопенію з токсичними нейтрофілами і тромбоцитопенію з нормоцитарною, нормохромною анемією, що спостерігається на пізніх стадіях.

Швидка діагностика вимагає мікроскопічного спостереження за піроплазмами або шизонтами в мазках крові. На добре підготовленому, яскраво забарвленому (найчастіше за Романовського – Гімза) мазці крові можна виявити мерозоїти. Вони є плеоморфними і можуть бути круглими та овальними. Круглі форми діаметром 1–2,2 мкм, при цьому овальні форми становлять $0,8-1 \times 1,5-2$ мкм. Вони бліді, розташовані по центру і містять невелике округле ядро (рис. 1)

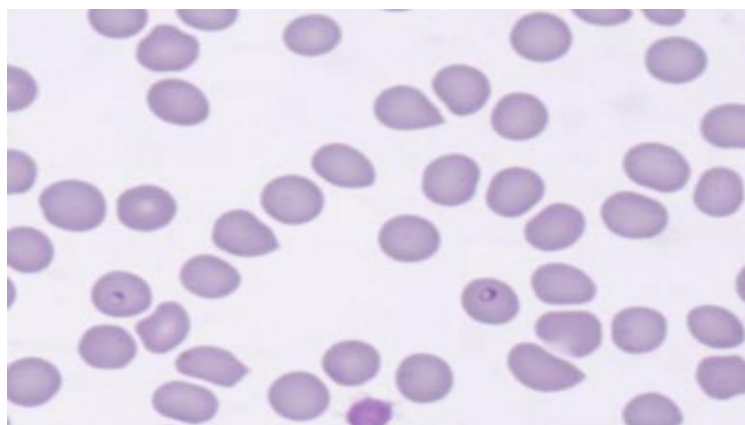


Рис.1. Дві піроплазми *C.felis* в еритроцитах на мазці крові котячих (50X).

Дослідницьку роботу проводили в ТОВ «Айболіт» м. Біла Церква, Білоцерківського району Київської області. Шляхом порівняльної характеристики проводили визначення більш ефективного методу для лікування цитозоонозу у котів.

Дослідження проводили на двох групах піддослідних хворих котів, по 3 голови у кожній, які надійшли на лікування в ТОВ «Айболіт» з діагнозом цитозооноз протягом трьох місяців. Було обрано наступні схеми лікування. Перша схема:

1 день: азидин-вет – 0,2 мл; гепаві – кел- 2 мл; тіопротектин -2,5 % - 2 мл; оксі-100 - 0,5 мл;

2 день: азидин-вет – 0,2 мл ; тіопротектин 2,5 % – 2 мл; оксі-100 – 0,5 мл; дуфалайт – 50 мл; катозал – 1 мл; кальціяглюконат – 2 мл;

3–5 день: азимед – 0,25 таб; тіопротектин 2,5 % – 2 мл; оксі-100 – 0,5 мл; дуфалайт – 50 мл;

6 день: дімінакел 7 % – 0,25 мл; тіопротектин 2,5 % – 2 мл; оксі-100 – 0,5 мл; дуфалайт – 50 мл;

7–15 день: тіопротектин 2,5 % – 2 мл; оксі-100 – 0,5 мл ; дуфалайт – 50 мл.

У результаті дослідження крові піддослідних котів паразита не виявлено.

Друга схема:

1 день: азидин-вет – 0,2 мл; гепаві-кел – 1 мл; тіопротектин 2,5 % 1 мл – 2 рази на добу; оксі-100 – 0,5 мл;

2 день: азидин-вет – 0,2 мл; гепаві-кел – 1 мл; тіопротектин 2,5 % 1 мл – 2 рази на добу; оксі-100 – 0,5 мл; дуфолайт – 50 мл; катозал – 1 мл; кальціяглюканат – 2 мл;

3–5 день: азімед 0,25 таб.; тіопротектин – 2 мл; доксициклін – 0,5 г;

6–15 день: тіопротектин – 2 мл; доксициклін – 0,5 г.

При проведенні аналізу крові у котів було виявлено одноклітинного паразита. Тому продовжили курс лікування ще на 3–5 днів. На 18-й день призначеного курсу проведено аналіз крові – паразита не виявлено.

Лікування піддослідних котів за першою схемою сприяло повному одужанню через 15 днів, що становить 100 %. Лікування за другою схемою сприяло повному одужанню через 18 днів. У результаті дослідження встановлено, що перша схема лікування ефективніша за другу.

Отже, перша схема лікування прискорює одужання котів на 2–3 дні, що знижує затрати господарів на лікування тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Доктор Пайк. Будинокові кішки, що падають на "бобкат лихоманка" Новини округу Керрола. 2017. URL:<https://ukr.pets-health.com/1052075-house-cats-falling-prey-to-bobcat-fever>.

2. Jaime L. Tarigo, DVM, PhD, DACVP, University of Georgia. *Cytauxzoonosis*. 2019. URL:<https://www.msdsvetmanual.com/circulatory-system/blood-parasites/cytauxzoonosis>.

3. American College of Veterinary Internal Medicine. *Cytauxzoonosis – A Dangerous Tick-Borne Disease in Cats*. 2007. URL:<http://criticalcaresvm.com/cytauxzoonosis-tick-borne-disease-cats/?print=print>.

4. Медичний портал. Вкусив kota кліщ. 2019. URL:<http://afterstudy.com.ua/vkusyv-kota-klissh.html>.

5. Ok.in.ua. Кота наслідки, рекомендації вкусив кліщ: симптоми, що робити, можливі. 2019. URL:<https://ok.in.ua/kota-vkusyv-klisshch-symptomy-shcho-robyty-mozhlyvi-naslidky-rekomendatsii.html>.

УДК 619:618.2-07:636.2

ГОЛЯК І.С., студентка 4 (Б) курсу

Науковий керівник – **ВЕЛЬБІВЕЦЬ М.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЕКСПРЕС-ТЕСТУ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ВАГІТНОСТІ У КОРІВ

У статті висвітлено ефективність застосування експрес-тесту Rapid Visual Pregnancy Test (IDEXX Laboratories, США) для визначення тільності на ранніх термінах. В основі цього експрес-тесту лежить імуноферментний аналіз для раннього визначення глікопротеїнів асоційованих із тільністю, як маркерів тільності в цільній плазмі чи сироватці крові корів.

Встановлено, що застосування цього тесту дає можливість достовірно виявити вагітність у корів на 28-му добу після проведення осіменіння, а також виявити неплідних тварин, що підтверджується проведенням в подальшому, у відповідні терміни, ультразвукового та ректального дослідження.

Ключові слова: молочне скотарство, корови, тест на тільність, глікопротеїни, рання діагностика тільності.

Рання діагностика вагітності є важливою для: раціонального ведення скотарства, отримання максимальних результатів відтворення, високої продуктивності та економічних показників, організації правильного утримання і повноцінної годівлі вагітних тварин, підготовки їх до родів, а в разі неплідності – своєчасного проведення заходів з її профілактики [1, 2].

Метою роботи було вивчити ефективність застосування тесту в умовах молочно-товарної ферми в короткі терміни після осіменіння, визначити корів, які є тільними і неплідними.

IDEXX Test дає можливість лабораторним методом в умовах ферми визначити тільність, починаючи з 28-го дня після осіменіння. Тест може бути використано не раніше 60-ти днів після отелу.

Принцип методу: стінки лунок мікротитрованих планшетів покриті анти-РАG антитілами. Після розведення та інкубації досліджуваних проб в лунках, РАG із проби зв'язуються і виявляються з допомогою РАG специфічних антитіл та кон'югата, який мічено пероксидазою хрону. Незв'язаний кон'югат видаляють промиванням і в кожному лунку додають ТВМ субстрат. Колірне зафарбовування пропорційне кількості РАG в досліджуваних пробах [3].

Цей тест оснований на фізіологічних особливостях організму самки під час вагітності, а саме на змінах імунної системи, оскільки 50 % генетичної інформації, яку отримує ембріон, є чужорідною. Важливим фактором захисту плода є імунна толерантність організму самки, обумовлена різними механізмами (гормони і специфічні білки плаценти). Серед білків, які викликають імунну толерантність організму самки під час вагітності виділяють: α -фетопротеїн, який продукується печінкою плода, та α 1-глікопротеїн інтрофо-бластичний β 2-глікопротеїд, що утворюються у плаценті [4].

Пероксидаза хрону (англ. Horseradish peroxidase, HRP) – фермент, виділений з хрону, який широко застосовують у молекулярно-біологічних методиках. Це глікопротеїд, що має чотири залишки амінокислоти лізину для з'єднання з молекулою, яку потрібно помітити [5].

З метою проведення апробації тесту для визначення тільності на ранніх термінах відібрали 4 корови зі стада, із яких: дві мали статус тільні після УЗ діагностики, 33 і 35 днів після осіменіння відповідно, а дві – неплідні. У цих корів відбирали кров у дозі 5 мл з підхвостової вени в спеціальні вакуумні пробірки. Тест проводили через 24 години після відстоювання крові і відділення сироватки. В кожному лунку вносили по 100 мкл сироватки крові. Перша і друга лунка є контролем позитив і негатив відповідно. Реагенти вносили згідно з інструкцією. У загальному проведення тесту займає близько 30 хв. Після використання в послідовності реагент – кон'югат – ТВМ субстрат, вносили стоп-розчин для фіксування результату.

Заключним етапом є інтерпретація результатів. Лунка-позитив є насиченого блакитного кольору, лунка-негатив прозора. В результаті застосування тесту виявили тільність у корів № 1 і № 2, а тварини № 3 і № 4 були неплідними.

Після проведення апробації експрес-тесту було відібрано 106 корів з терміном 28 днів після осіменіння. У кожній з них відібрали кров і провели дослідження за допомогою тесту. Виявили 75 корів тільних (позитивний результат), а 31 – неплідних (негативний результат), що було в подальшому підтверджено сонографією.

Отже, застосування експрес-тесту Rapid Visual Pregnancy Test (IDEXX Laboratories, США) дає можливість діагностувати тільність у корів на ранніх термінах – 28-й день після осіменіння, що є важливим компонентом управління репродукцією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Департамент агропромислового розвитку. Молочне та м'ясне скотарство: URL: <http://www.apk.sm.gov.ua> (дата звернення 19.03.2019).
2. Заходим М.В. Сучасний стан і тенденції розвитку молочного скотарства в Україні. Інноваційна економіка. 2016. №1–2. С. 53–59.
3. Экспресс-тест на стельность IDEXX: веб-сайт. URL: <https://verumbio.com>
4. Акушерство, гінекологія та штучне осіменіння сільськогосподарських тварин: навчальний посібник / Г.Г. Харута та ін. К.: Аграрна освіта, 2013. 445 с.
5. Пероксидаза хрону. URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (дата звернення 19.03.2019).

УДК 636.2:619:618

ГУРОВ Д.О., студент 4 (С) курсу

Науковий керівник – **ВЕЛЬБІВЕЦЬ М.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ГОРМОНАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ У СУК

У статті наведено ефективність гормональних методів переривання небажаної вагітності у сук. З метою попередження щенності застосовували синестрол, контрік і месалін. Встановлено, що за застосування синестролу ефективність склала 70 %, патології матки реєструвалися у 30 % сук, а молочної залози у 20 %. Застосування контріку було ефективним у 50 % випадків, у всіх тварин цієї групи діагностували несправжню вагітність, патології матки і молочної залози діагностували у 16,7 % тварин. Препарат месалін профілаксував розвиток вагітності у всіх сук. Лише у 5 % тварин цієї дослідної групи діагностували патології матки і молочної залози.

Ключові слова: переривання щенності, синестрол, контрік, месалін, патології матки.

Статистичні дані свідчать, що кількість домашніх тварин, в тому числі собак, з кожним роком збільшується, тому питання їх ветеринарного обслуговування і регуляції відтворення є актуальним [1, 2, 3].

Метою роботи було визначення ефективності застосування різних методів попередження небажаної вагітності у сук після їх в'язки.

У досліді взяли участь 42 тварини, яким після непланової в'язки для переривання щенності застосовували гормональні препарати.

Сукам першої дослідної групи (10 тварин) для переривання вагітності на третій день після природного осіменіння одноразово, внутрішньом'язово вводили 0,1 % масляний розчин синестролу в дозі 5 мл (або 2 % розчин синестролу – 0,3 мл).

У другій дослідній групі 12 сукам всередину з кормом задавали Контрік для самок в дозі 2 таблетки (10 мг) на 5 кг маси тіла один раз на добу, двічі у перші дві доби після випадкового осіменіння.

Сукам третьої дослідної групи (20 тварин) дворазово на 3-й і 5-й дні непланової в'язки застосовували препарат месалін, який вводили підшкірно у дозі 0,01 мг/кг (0,5 мл на 10 кг) маси тіла.

В контрольну групу відібрали 8 сук, яких після осіменіння препаратами не обробляли.

Із 10 сук першої дослідної групи після обробки синестролом залишилися вагітними три. У семи тварин ознак щенності протягом контрольного періоду не було виявлено. Ефективність попередження вагітності у сук цієї групи була 70 %. Патології матки реєстрували у 30 % тварин, а молочної залози у 20 % тварин.

У другій дослідній групі, де було 12 тварин, яким застосовували контрі, стали щенними 6 сук. Відповідно ефективність цього препарату складала 50 %. У двох тварин (18,7 %) цієї групи, які не були щенними, діагностували несправжню вагітність, яка завершилася псевдородами і лактацією. Патологію матки і молочної залози діагностували у 16,7 % тварин.

Месалін з метою переривання вагітності застосовували 20 сукам третьої дослідної групи у жодної з них щенності не виявили. Ефективність схеми обробки тварин у цьому досліді була 100 %. У двох сук цієї групи (5 %) було виявлено несправжню вагітність. Лише у 5 % тварин діагностували патології матки і молочної залози.

Месалін попереджує вагітність завдяки тому, що надлишок естрогенів впливає на переміщення яйцеклітин і сперміїв; гамети старіють, стають нездатними до запліднення; порушується прохідність істмусу яйцепроводів.

Підшкірні введення сукам на третю та п'яту добу після непланової в'язки месаліну в дозі 0,1 мг/кг маси тіла забезпечує переривання вагітності у всіх тварин на 95 % і профілактує післяродові патології матки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ниманс Ханс Г., Суттер Петер Ф. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей (организация ветеринарной клиники, обследование, диагностика заболеваний, лечение): 8 изд. / Перев. с нем. изд. М.: ООО «Аквариум принт», 2004. 816 с.
2. Фізіологія та патологія розмноження дрібних тварин / А.В. Березовський, та ін. Житомир: Полісся, 2017. 392 с.
3. Романѐли С. Практика применения гормонов в репродуктивной сфере животных // Воспроизводство, Падуанский ун-т, Италия. Леньяро, 2006. С. 59–71.

УДК 619:618.4.-002:636.2

ТАРГОНСЬКИЙ Р.П., студент 4 СПС курсу

Науковий керівник – ОРДІН Ю.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНИХ МЕТОДІВ ФАРМАКОТЕРАПІЇ КОРІВ ЗА МЕТРИТУ

У публікації йдеться про основну причину порушення репродуктивної функції самок – метрит. Надбання знань щодо етіології та механізму розвитку захворювання дають можливість застосовувати більш ефективні заходи їх профілактики. В більшості випадків метрит виникає внаслідок інфікування матки та родових шляхів сторонньою мікрофлорою під час родів, внаслідок травмування та випадіння матки, її субінволюції, затримки посліду та абортів на різний термін вагітності. Тому, враховуючи поліетіологічний характер виникнення метритів та великі економічні збитки, лікування і профілактика мають важливе значення та повинні носити комплексний характер, спрямований на пригнічення сторонньої патогенної мікрофлори та підвищення імунологічної реактивності організму.

Ключові слова: метрит, репродуктивна функція, матка, корови.

Аналіз численних даних літератури [1–3] показує, що саме метрит найчастіше призводить до неплідності та вражає від 10 до 70 % корів основного стада. Клінічно неможливо визначити точно, який саме шар матки залучений у запальний процес, лише гістологічно, тому зазвичай ставлять діагноз метрит.

Матка зазвичай є стерильним середовищем. Для порівняння, у піхві знаходяться множинні мікроорганізми. Будь то нормальна мікрофлора піхви чи патогенні мікроорганізми із зовнішнього середовища, всі вони найчастіше потрапляють в матку при спарюванні чи отелі. Практично всі корови мають зараження матки бактеріями в перші тижні після отелу. Здорова матка легко позбавляється від потрапляючих в неї сторонніх патогенних мікроорганізмів. Через декілька днів чи тижнів після отелу стерильне середовище матки має відновитись [2]. Якщо інфекція залишається, тоді розвивається хронічний або субклінічний метрит, який негативно впливає на заплідненість. Найбільш поширеними серед корів патогенами є *Actinomyces pyogenes*, самі або разом з *Fusobacterium necrophorus* та іншими грам негативними анаеробами, а також стрептококи, стафілококи, диплококи, група кишкової палички, інколи – сапрофітні клостридії, які за сприятливих умов перетворюються в хвороботворні мікроорганізми і власне викликають запальні процеси [4].

Розвиток запального процесу починається з гіперемії і набряку тканин матки внаслідок розширення і переповнення судин матки кров'ю та посиленої трансудації. Спостерігається також значна інфільтрація ендометрію елементами крові. Маткові залози швидко реагують на запалення в слизовій оболонці. В них відбувається злущування епітелію, його набрякання та крововиливи в порожнину залоз. Реакція слизової оболонки і маткових залоз під дією токсинів мікробів призводить до нагромадження ексудату в порожнині матки. Значне нагромадження в матці ексудату і продуктів розпаду тканин ще більше сприяє розмноженню мікроорганізмів і утворенню токсичних продуктів, які потрапляють в кров і викликають загальну інтоксикацію організму. Подальший розвиток захворювання, поряд із загальною клінічною картиною,

супроводжується стійкими змінами в тканинах матки, які характеризуються деструктивними і атрофічними змінами покривного і залозистого епітелію маткових залоз. На ділянках слизової оболонки, які позбавлені епітелію, спостерігають розростання сполучної тканини і утворення рубців. При цьому порушується живлення тканин внаслідок різкого здавлювання кровоносних судин. Маткові залози також стискаються рубцями, відбувається звуження і повне закриття їх просвіту. Внаслідок цього утворюються невеликі кісти, заповнені слизовим секретом, а призматичний епітелій залоз перетворюється у плоский. В окремих, не здавлених сполучною тканиною маткових залозах, відбувається розширення їх просвіту, гіперсекреція і метаплазія епітелію, що їх вистилає, у плоский, а окремі епітеліоцити руйнуються. Розростання сполучної тканини в слизовій оболонці та підслизовій основі призводить до атрофії паренхіматозних клітинних елементів. При значному склерозуванні слизова оболонка потовщується, а межа між нею і підслизовою основою зникає. Переважно ці зміни є незворотні. У хворих на метрит корів змінюється також функція яєчників, яка проявляється анафродизією і рідше – неповноцінністю статевих циклів. Часто при метритах в яєчниках спостерігають персистенцію жовтого тіла або розвиток кісти [5].

Діагностика метриту включає збір анамнестичних даних, загальне клінічне обстеження тварини та спеціальне гінекологічне (вагінальне та ректальне). При несвоєчасному або неправильному лікуванні хворих корів запальний процес матки, який після родів протікає здебільшого гостро чи підгостро, переходить у хронічну або субклінічну форму, при якій захворювання протікає без видимих клінічних ознак, що викликає труднощі при постановці діагнозу. Більш сучасним є гормональний метод діагностики з введенням недужим коровам простагландину.

Беручи до уваги наведене вище, нас зацікавили корови, у яких через три тижні після отелу матка не очистилась від бактерій. До цього моменту важко відрізнити здорових від тих, у яких через 21 день чи пізніше виникає метрит, особливо коли корова їсть і дає молоко і не проявляє ніяких ознак інфекції. Як виявити, чи є у корови запалення чи вона “чиста,”? Ключем до виявлення корів з метритом з 20 по 33-й день після отелу було виділення гнійного ексудату, а шийка матки при пальпації в діаметрі складала більше 7,5 см. Для діагностики витоків з матки застосовували одноразовий картонний вагіноскоп, а матку моніторили за ректального її дослідження.

Метою досліджень була оцінка комплексного методу лікування тварин за цієї патології. Коровам застосовували таку схему лікування: в перший день робили внутрішньомязеві ін'єкції Цебакталу 50 мл, Локсікому 15 мл, внутрішньоматково вводили Гістеродев 50 мл та виконали пакраректальну новокаїнову блокаду (Новокаїн 0,5 % 200 мл у комбінації з 2-ма мл Енроксіл-Мах). Другий день – внутрішньомязеві ін'єкції Цебактал 30 мл. Третій день - внутрішньомязеві ін'єкції Цебактал 30 мл, Локсіком 15 мл та внутрішньоматково вводили Гістеродев 50 мл. Четвертий день – ін'єкція Цебактал 30 мл. П'ятий день – внутрішньомязеві ін'єкції Цебактал 30 мл, Локсіком 15 мл та внутрішньоматково вводили Гістеродев 50 мл. На шостий день провели оцінку, за результатами якої 80 % корів дослідної групи одужали, а 20 % було подовжено лікування.

Отже, метрит добре піддається системному антибактеріальному лікуванню у поєднанні з не стероїдними протизапальними препаратами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Прітикін М. Недуги ВРХ у сервіс-періоді. *Farmer*. 2010. № 11. 94 с.
2. Козак В. Лікування післяродових захворювань у корів. *Здоров'я тварин і ліки*. 2010. № 7. С. 28–29.
3. Нехлюдова А.М. Щодо методів неспецифічної стимулюючої терапії. *Вет. мед. України*. 2011. № 5. 33 с.
4. Логвиненко В.І. Профілактика післяродових захворювань корів. *Тваринництво України*. 2009. № 2. С. 28–31.
5. Олейник А.В. Этиология, профилактика и лечение при эндометритах у коров. *Ветеринария*. 2008. № 8. С. 6–8.

УДК 619:616-006:591.146:636.8

ПІДОПРИГОРА О.Г., студентка 4 СПС курсу

Науковий керівник – **СРОШЕНКО О.В.**, асистент

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕНІСТЬ ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У КІШОК ЗА МАТЕРІАЛАМИ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ «ВЕТЕРИНАРНИЙ ЦЕНТР ДОКТОРА ЛЕВИЦЬКОГО», м. КИЇВ

Встановлено, що в кастрованих у ранньому віці кішок пухлини молочних залоз спостерігали у 15 %, у не кастрованих – 65 %, у тварин, які народжували – 20 %. У кішок 5–8 років кількість патології складає 33,8 %. Найбільший відсоток захворюваності відмічається в віці від 9 до 15 років – приблизно 43 %. Досліджуючи породний аспект захворюваності пухлин молочної залози, виявлено, найбільш схильними до новоутворень молочної залози є кішки сіамської (18 %) і британської (12 %) порід.

Ключові слова: кішки, молочна залоза, пухлини.

Проблема боротьби з доброякісними і зі злякисними новоутвореннями залишається актуальною. У більшості країн смертність від злякисних новоутворень займає одне з перших місць як серед людей, так і тварин. Проте у ветеринарній медицині ці показники залишаються несистематизованими. Тому вивчення поширення новоутворень у тварин є актуальним питанням [1–2].

Пухлини у тварин широко поширені і зустрічаються у всіх видів. Встановлено [3, 4], що динаміка цієї патології у тварин зростає з віком. Вона змінюється залежно від виду й породи тварин, природно-кліматичних та інших чинників.

Тому питання вивчення, особливостей розвитку, лікування та профілактики пухлин у дрібних тварин актуальні і потребують подальшого вдосконалення.

У зв'язку з цим метою роботи було встановити поширеність пухлин молочної залози у кішок.

Матеріалом для досліджень були кішки різних порід та віку, які надходили до ветеринарної клініки «ветеринарний центр доктора Левицького».

Поширеність пухлин молочної залози визначали згідно з «Журналом реєстрації хворих тварин».

За результатами проведених досліджень встановлено, що зі 100 % дорослих (старше 5 років), кастрованих у ранньому віці кішок (до 2-х років), пухлини молочних залоз спостерігали лише у 15 %. Відсоток захворюваності пухлинами молочних залоз у не кастрованих тварин, був достатньо високий (65 %). У 20 % випадків неоплазії молочної залози реєстрували у тварин, які народжували.

Встановлено суттєві відмінності частоти захворюваності залежно від віку тварин. Серед кішок до 5 років відмічено одиночні випадки. З 5–8 років кількість патології збільшується і складає 33,8 %. Найбільший відсоток захворюваності відмічається в віці від 9 до 15 років – приблизно 43 %.

Досліджуючи породний аспект захворюваності пухлин молочної залози, встановлено, найбільш схильні до новоутворень молочної залози є кішки сіамської (18 %) і британської (12 %) порід.

Таким чином, пухлини молочної залози у кішок є поширеними, а тому удосконалення методів терапії хворих тварин залишається актуальним.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Опухоли мелких домашних животных. Клиника, диагностика, лечение / И. В. Абраменко и др. Киев: ДИА, 2001. 589 с.
2. Calafa J., Weyer K., Daams J.H. Feline malignant mammary tumors. III. Presence of C particles and intracisternal A particle and their relationship with leukemia virus. Ind J Cancer. 2002. P. 759–767.
3. Female tumors in domestic animals / Meuten D. J., editor. 4th ed. Iowa State Press, 2002. P. 769.
4. Overley B., Shofer F., Goldschmidt M., Sherer D., Sorenmo K. Association between ovariohysterectomy and feline mammary carcinoma. J Vet Intern Med. 2005. 19(4). P. 560–563. PMID 16095

УДК 619:618.19-002: 636.2

ОЛІЙНИК А.Ю., студентка 4 СП (С) курсу

Науковий керівник – **ЄРОШЕНКО О.В.**, асистент

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ КОРІВ, ХВОРИХ НА СУБКЛІНІЧНИЙ МАСТИТ У ТОВ “ЗОРЯ” МИРОНІВСЬКОГО РАЙОНУ КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Встановлено, що використання препарату Байоклав ІММ LC коровам другої дослідної групи є найбільш ефективним. Негативну реакцію на субклінічний мастит реєстрували у 100 % корів. Застосування препарату Маміфорт виявилось менш ефективним. Так, негативну реакцію на субклінічний мастит реєстрували у 80 % корів, що на 20 % менше порівняно з другою дослідною групою, однак даний показник був на 70,0 % більшим – з контрольною.

Ключові слова: корови, субклінічний мастит, Байоклав ІММ LC, Маміфорт.

Мастит (mastitis) – запалення молочної залози, що виникає внаслідок дії механічних, термічних, хімічних та біологічних чинників і характеризується патологічними змінами у тканинах і секреті молочної залози. Мастит є найпоширенішим захворюванням, його частка в порівнянні з іншими хворобами молочних корів складає до 40 % [1–3].

Незважаючи на прогрес ветеринарної науки та удосконалення технології утримання, годівлі і доїння корів, запалення молочної залози залишається поширеним захворюванням серед корів більшості молочних стад не лише в Україні, але й і за її межами. За різними даними [4, 5] в середньому від однієї третини до більше половини всіх молочних корів хворіє клінічним або субклінічним маститом однієї або більше часток вим'я.

Згідно з даними вітчизняних і зарубіжних дослідників, маститом хворіють від 1,5 до 55 % корів різних молочних стад. Також встановлено [6], що це захворювання охоплює від 21 до 70 % стада, а 8–16 % корів хворіють 2 рази і більше впродовж лактації. Тому вивчення питання ефективних методів діагностики та лікування хворих корів є актуальним.

Метою роботи було вивчення ефективності методів лікування корів за субклінічного маститу.

Дослідження проводили у ТОВ “Зоря” Миронівського району Київської області.

Після встановлення діагнозу тварин розділили на дві дослідні та контрольну групи по 10 голів у кожній. Тваринам першої дослідної групи в уражені чверті вим'я внутрішньоцистернально вводили препарат Маміфорт по одній шприц-тубі (8 мл), один раз. Тваринам другої дослідної групи в уражені чверті вим'я внутрішньоцистернально вводили препарат Байоклав ІММ LC по одній шприц-тубі (3 г), один раз. Тваринам контрольної групи препарати не вводили з метою спостереження за самоодужанням.

За результатами проведених досліджень встановлено, що використання препарату Байоклав ІММ LC коровам другої дослідної групи виявилось найбільш ефективним. Так, через 3 доби після введення препарату, негативну реакцію на субклінічний мастит реєстрували у 10 (100 %) корів, що на 20 % більше порівняно з тваринами першої дослідної групи, яким застосовували препарат Маміфорт в дозі однієї шприц туби 5 мл, і на 90 % більше порівняно з контрольною групою тварин, яких не лікували.

Застосування препарату Маміфорт для лікування корів першої дослідної групи виявилось менш ефективним порівняно з препаратом Байоклав ІММ LC. Так, негативну реакцію на субклінічний мастит реєстрували у 80 % корів, що на 20 % менше порівняно з другою дослідною групою, однак даний показник був на 70,0 % більшим – з контрольною.

Кількість негативно реагуючих часток молочної залози у корів також залежала від застосування того чи іншого препарату. Так, у корів другої дослідної групи після застосування препарату Байоклав ІММ LC негативну реакцію на субклінічний мастит спостерігали у 100 % усіх попередньо реагуючих часток молочної залози, що підтверджує його високу терапевтичну ефективність. Кількість негативно реагуючих часток молочної залози у корів першої дослідної групи була меншою на 18,2 % порівняно з другою групою, однак цей показник був більшим на 72,3 % порівняно з контрольною групою тварин.

Найменша кількість негативно реагуючих часток молочної залози була у контрольній групі тварин (9,5 %), що на 90,5 % менше порівняно з другою групою і на 72,3 % – з контрольною.

Отже, найбільш ефективним для лікування корів, хворих на субклінічний мастит, є використання препарату Байоклав ІММ ЛС в дозі однієї шприц-туби (3 мл), що забезпечує негативну реакцію на субклінічний мастит та клінічне одужання у 100 % корів та уражених часток молочної залози.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Байдевятова Ю.В., Харенко М.І. Динаміка показників білкового обміну в сироватці крові та молоці корів, хворих на серозний мастит. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 2008. В. 57. С. 10–14.
2. Степанович В. Контрольований мастит. Фармер. 2010. № 6. С. 100–101.
3. Ордін Ю.М. Порівняльна ефективність лікування корів хворих на гнійно-катаральний мастит. Здоров'я тварин і ліки. 2008. № 10. С. 14–15.
4. Касянчук В. Організація ветеринарно-санітарного контролю виробництва молока коров'ячого на фермі відповідно до вимог СОТ. Вете. мед. України. 2006. № 7. С. 38–40.
5. Смоляр В.І. Діагностика маститу як спосіб оздоровлення корів та отримання якісного молока. Молочное дело. 2006. № 2. С. 50–52.
6. Дмитрів О.Я. Субклінічний мастит у корів (етіологія, патогенез, методи діагностики і профілактики: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.07. Львів, 2002. 17 с.

ЗМІСТ

| | |
|--|----|
| Шевченко К.М., Насальська С.Ю. «Онтогенез великого і малого кола кровообігу у великої рогатої худоби» | 3 |
| Личман С.І., Мацібора В.Т. Техніка виготовлення музейного анатомічного препарату з голови великої рогатої худоби | 5 |
| Поліщук А.М. Методика виготовлення анатомічних картин для навчального процесу | 7 |
| Вакула Б.В. Neuron and neuroglia | 8 |
| Павловський М.В., Павловський В.В. Особливості органогенезу у птахів ... | 10 |
| Прокопенко В.С. Гемоцитопоез | 12 |
| Рогач Д.С. Значення пропріорецепції та кінестезії у виїжджуванні спортивних коней | 15 |
| Стасенко А.А. Анатомічна будова рiг у парнокопитних щільнорогих та їхні внутрішньовидові та міжвидові особливості | 17 |
| Волощук М.В. Деякі особливості перетравності поживних речовин у курок-несучок за згодовування їм мі корму | 19 |
| Дорошенко А.В. Показники обміну білків у молодняку великої рогатої худоби за впливу метіоніну та цистіну | 21 |
| Шевченко К.М. Особливості і функції підшлункової залози | 23 |
| Тарица В.Д. Особливості травлення сільськогосподарської птиці | 24 |
| Прокопенко В.С. Молекулярний нейромедіатор і гормон дофамін | 26 |
| Павленко О.О. Патогенез цукрового діабету в домашніх дрібних тварин | 27 |
| Лупащенко А.О. Навчання, як процес зміни поведінки тварин | 29 |
| Чернай Д.С. Гормон страху і кохання | 30 |
| Богодіст В.Д. Торпор – як фізіологічне явище адаптації | 31 |
| Тихонов В.С. Фізіологія болю за шкалою Glasgow | 33 |
| Чирко А.В. Етіологічні чинники випадання пір`я у папуг | 35 |
| Столяренко А.Р. Вади поведінки у коня | 37 |
| Майстрова Я.В. Вплив стресу на ріст, продуктивність тварин і птиці | 38 |
| Сілко А.П. Поведінкові та ендокринні реакції на стрес | 41 |
| Заворотна Л.В. Імунологічні маркери стресу та сприйнятливість до захворювань..... | 43 |
| Садовнік Ю.С. Вплив стресу на розмноження тварин | 45 |
| Ходаківська Р.М. Безпечність та якість яловичини за умов агропромислового ринку київщини | 47 |
| Довбиш В.В. Порівняльна ефективність методів післязабійної лабораторної діагностики трихінельозу | 50 |
| Муравська М.О., Храмова Л.О. Використання іфа для контролю небезпечних факторів та фальсифікації харчових продуктів | 52 |
| Поплавський М.А., Поплавська С.С. Аналіз небезпечних факторів та ризиків за виробництва варених ковбасних виробів | 54 |
| Слізарова А.І. Моніторинг кількості мафанм та соматичних клітин у збірному молоці | 55 |

| | |
|--|-----|
| Криворука М.О. Аналіз програм-передумов щодо PEST-контролю та санітарної обробки на потужностях з виробництва харчових продуктів | 57 |
| Таргонський Р.П. Єпізоотичний стан, щодо паразитозів коропів та товстолобиків, що вирощувалися за умов рибницького господарства «Амур».. | 59 |
| Родіонова О.А. Патоморфологія гемофільозного полісерозиту свиней | 61 |
| Козіна Є.С. Клінічні та патоморфологічні особливості перебігу епулісів у собак..... | 63 |
| Проценко Т.С. Патолого-анатомічна діагностика гострого мікотоксикозу у свиней | 66 |
| Бригинець А.М. Первинна переробка та оцінка якості яловичини | 68 |
| Костюченко В.І. Показники якості та безпеки сухого молока | 70 |
| Мількін К.В. Оцінка якості вершків – як сировини для виготовлення солодковершкового несолоного селянського масла | 72 |
| Бакыев Б.Н., Сыса С.А. Криптоспоридиоз, его экономическое и социальное значение | 74 |
| Горбовська В.С. Діагностика та лікування дирофіляріозної інвазії у собак | 76 |
| Гришко В.В. Поширення інвазії та клінічні ознаки у собак за отодектозу | 78 |
| Свинарик Г.О. Діагностика та лікування собак за демодекозу | 80 |
| Цевух С.Ю. Ефективність лікування за спонтанного еймеріозу курчат | 83 |
| Будзінська А.А. Деякі аспекти поширення та діагностики бабезіозу собак | 85 |
| Рябокоть І.В. Поширення аскарозу свиней різних вікових та виробничих груп..... | 87 |
| Короп Я.С. Копроскопічні методи дослідження: порівняння ефективності діагностики цистоізоспорозу собак | 90 |
| Противень Р.А. Ефективність івермектину за змішаної нематодозної інвазії свиней | 92 |
| Нетудихатка А.В. Ефективність фенбендазолу за езофагостомозу свиней | 95 |
| Іваниця І.О. Порівняльна характеристика препаратів неостомозан та бутокс пур-он за їх дією на ектопаразитів | 97 |
| Navryluk Ivanna., Vorobey Elizaveta. Development of treatment and prevention schemes for dog's co-invasion of toxocarosis and trichurosis | 100 |
| Іщук Г.О. Поширення пасалурозу та псороптозу кролів у приватних господарствах як наслідок порушення умов утримання | 101 |
| Карполуць Т.П. Вплив паразитозів на молочну продуктивність корів за диктіокаульозу | 103 |
| Губенко Д.А. Зміна контамінованості приміщення яйцями <i>Ascaris suum</i> після дегельмінтизації та визначення аскаридоцидної дії препарату бровадез-плюс.. | 105 |
| Мацібора В.Т. Раціональна терапія коней за параскарозу | 107 |
| Тельнов В.С. Сучасні нейростимулятори | 109 |
| Крицька К.В. Антибіотикорезистентність – виклик для медицини | 111 |
| Губрій А.А. Лікування котів хворих на отодектоз | 114 |
| Алексєєв О.О. Випробування препарату «ефектвет» за паразитозів у собак .. | 115 |
| Юзлов Є.В. Особливості прояву, перебігу, лікування та профілактики міксоматозу кролів в господарстві приватного сектору | 118 |

| | |
|--|-----|
| Коваленко В.В. Африканська чума свиней – епізоотична ситуація та проблеми її біобезпеки в свинарських господарствах Київщини | 120 |
| Червоний І.О. Поширення інфекційного ринотрахеїту котів в зоні обслуговування ветеринарного центру «Колумбус» м. Кропивницький | 122 |
| Бабадей В.В. Лікування та профілактика парвовірусного ентериту собак в умовах приватної клініки ветеринарної медицини ПП «Козлова» м. Кривий Ріг..... | 124 |
| Гогой П.О. Імунобіотики – новий підхід до корегування імунобіологічної реактивності організму тварин | 125 |
| Оніщенко Б.О. Нормалізація мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту пробіотиками | 127 |
| Прут А.А., Воробей Є.С., Горицький Р.С. Цукровий діабет у котів: діагностика і лікування | 130 |
| Ахрамчук В.В. Функціональний стан підшлункової залози і печінки в собак | 132 |
| Ахрамчук В.В. Лікування собак за гепатопанкреатичного синдрому | 135 |
| Поліщук О.М. Поширення та лікування телят за шлунково-кишкових хвороб | 137 |
| Квачук М.В. Лікувально-профілактичні заходи за діареї у новонароджених телят | 140 |
| Ратинській О.В. Діагностика та лікування молодняка великої рогатої худоби за респіраторних хвороб | 141 |
| Гречка А.С. Діагностика та лікування дистоній передшлунків у корів | 142 |
| Похила В.В. Профілактика а-гіповітамінозу в курей екзотичних порід | 144 |
| Теліженко Н.О. особливості диспансеризації птиці екзотичних порід в умовах ТОВ «Музей живої природи флори і фауни олександрія» | 146 |
| Воропай А.В. Гепатопатія у собак (поширення, етіологія, клініко-гематологічний статус, лікування) | 148 |
| Бабич Л.В. Лікування котів за уролітіазу в умовах клініки «ВЕТШАНС» Черкаської області | 150 |
| Моруга А.А. Гастроентерит у службових собак: етіологія, клініка, лікування..... | 152 |
| Плікус Я.М. профілактика внутрішньої патології у великої рогатої худоби в умовах ферми BredDairy (USA) | 154 |
| Гуров Д.О. Зміни показників крові у телят за катаральної бронхопневмонії .. | 156 |
| Станева А.В. Стан еритроцитопоезу у собак за гепатопатії | 158 |
| Гордєєва Д.Д. Причини та діагностика хронічної ниркової недостатності у котів..... | 161 |
| Воскобойник В.В. Метаболічний профіль крові коней української верхової породи | 163 |
| Лахтадир А.О. Ефективність лікування панкреатиту у тигрів | 165 |
| Редька К.А. Ефективність лікування цитозоонозу у котів | 168 |
| Голяк І.С. Ефективність використання експрес-тесту для діагностики вагітності у корів | 170 |
| Гуров Д.О. Ефективність застосування гормональних препаратів для переривання вагітності у сук | 172 |

| | |
|--|-----|
| Таргонський Р.П. Ефективність комплексних методів фармакотерапії корів за метриту | 174 |
| Підпригора О.Г. Поширеність пухлин молочної залози у кішок за матеріалами ветеринарної клініки «Ветеринарний центр доктора Левицького», м. Київ ... | 176 |
| Олійник А.Ю. Ефективність методів лікування корів, хворих на субклінічний мастит у ТОВ“Зоря” Миронівського району Київської області | 177 |

