

Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки. Вип. 91

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**АГРАРНИЙ ВІСНИК
ПРИЧОРНОМОР'Я**

ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

Ветеринарні науки

Випуск 91

Одеса 2018

ББК 65.9(4Укр-40де)321я43

А 252 УДК

338.43(082):619(477.7)

Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки. Вип. 91.

А252 - Одеса: ТЕС, 2018. – 181с.

Містить статті з актуальних проблем ветеринарної медицини. Для наукових працівників, студентів, фахівців ветеринарної медицини.

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради Одеського державного аграрного університету від 29 листопада 2018 р. (Протокол № 4).

Збірник включено до переліку Переліку наукових фахових видань України у яких можуть публікуватись результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора філософії та доктора наук (наказ МОН України № 1604 від 22 грудня 2016 року).

Свідоцтво про держреєстрацію КВ № 7395 від 5 червня 2003 року.

Редакційна колегія

**збірника наукових праць «Аграрний вісник Причорномор'я»
(ветеринарні науки)**

Тарасенко Л. О. – доктор ветеринарних наук, професор (голова);
Богач М. В. – доктор ветеринарних наук, професор (заступник голови);
Скрипка М. В. – доктор ветеринарних наук, професор;
Чубов Ю. О. – доктор ветеринарних наук, професор;
Сукманський О. І. – доктор медичних наук, професор;
Карповський В. І. – доктор ветеринарних наук, професор;
Красочко П. А. – доктор ветеринарних наук, професор (Республіка Білорусь);
Стояновський В. Г. – доктор ветеринарних наук, професор;
Коцюмбас Г. І. – доктор ветеринарних наук, професор;
Єжи Недзюлка – доктор ветеринарних наук, професор (Республіка Польща);
Іовенко А. В. – кандидат ветеринарних наук, доцент (відповідальний секретар).

Відповідальність за достовірність,
зміст і якість статей належить авторам

Одеський державний аграрний університет, 2018

УДК 636.934.3:591.4

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТІЛА NYCTEREUTES PROCYONOIDES

Голованова А.І., Гуніч В.В., Коренєва Ж.Б.

Одеський державний аграрний університет

У єнотоподібної собаки є певні особливості в будові кісток черепа: тім'яні і потилична кістки мають високий гребінь, носові кістки короткі, носові відростки різцевої кістки досягають лобових кісток, кут нижньої щелепи виражений слабо. Морфологія зубного апарату єнотоподібної собаки свідчить про всеїдність і слабо виражене хижацтво. В шийному відділі хребта сім хребців, в грудному 14, в поперековому шість, в крижовому три і в хвостовому 16-18 хребців. Ребра у єнотоподібної собаки вузькі і плоскі, в кількості 13 пар. Грудина без особливостей. Лопатка має більш округлий дорсальний край і добре виражений акроміон. У цієї тварини таз значно сплющений з боків, крило клубової кістки округлої форми, сіднична поверхня згладжена, маклок не виражений.

Ключові слова: *Nyctereutes procyonoides*, єнотоподібна собака, будова тіла, особливості скелету, кістки.

Вступ. *Nyctereutes procyonoides* - уссурійська єнотоподібна собака або єнотоподібна уссурійська лисиця - хижий всеїдний ссавець родини собачих. На сьогодні є п'ять підвидів єнотоподібних собак, у тому числі і вид *Nyctereutes procyonoides*. *Nyctereutes procyonoides*, єнотоподібна собака, також відома як мангут або танукі. Це єдиний збережений, на сьогодні, вид у родині *Nyctereutes*. Незважаючи на свій особливий зовнішній вигляд, тварина є близьким родичем лисиць. Єнотоподібною собакою, тварину називають за схожість з єнотом (*Procyon lotor*), з яким вона тісно не пов'язана. В останні роки корінні східно-азіатські популяції єнотоподібних собак зменшилися через полювання, торгівлю хутром, урбанізацію, збільшення кількості свійських тварин, що пов'язано з цивілізацією і хворобами, які можуть передаватися між ними. Єнотоподібні собаки – м'ясоїдні тварини, це свідчить про те що вони можуть полювати, особливо вночі. Живуть єнотоподібні собаки часто біля води, добре плавають, тому в їх раціон входять різноманітні земноводні, рептилії, гризуни, дрібні пташки, яйця, безхребетні, павуки, та комахи. [1-5]

Мета роботи: дослідити особливості будови тіла *Nyctereutes procyonoides*.

Матеріали та методи досліджень. Робота проведена в умовах кафедри нормальної і патологічної анатомії та патофізіології та КУ «Одеський зоологічний парк загальнодержавного значення». Під час дослідження проводили огляд живих тварин: єнотоподібних собак (4 гол) та собак середніх порід (7 гол); скелети: єнотоподібної собаки та собак середніх порід. Методи: огляд, порівняння, вимірювання, описування, обробка отриманого матеріалу.

Результати досліджень. Загальна довжина тіла тварин знаходиться в межах 65 – 80 (85) см, висота в холці самців 33-40 см, самиць 34-38 см. Тулуб подовжений, але кінцівки порівняно короткі. Тіло в ділянці крижів трохи

нижче, ніж в ділянці лопаток. Кінцівки пальцеходячі. Передні п'ятипалі; перший палець завжди невеликих розмірів і розташовується вище на інші. Задні кінцівки чотирьохпалі. Кігті не втяжні, тупі, незначно зігнуті. В подушечках лап є специфічні залози.

Голова порівняно невелика з короткою загостреною мордочкою. Вуха короткі (5-6 см), стоячі, трохи виступають з хутра. Подовжене волосся на щоках утворює подобу бакенбардів. Хвіст пухнастий, відносно короткий від 20-25 см, що приблизно складає менш ніж 1/3 довжини тіла тварини, доходить до суглобів, але не торкається землі.

Маса тіла може коливатися і залежить від пори року та статі тварин: на початку весни тварини можуть важити 8-10 кг, а восени самці вже можуть мати вагу до 13-15 кг (приріст тіла за рахунок жиру до 18 - 23%).

У *Nyctereutes procyonoides* кістки, м'язи та зв'язки утворюють опору тіла тварини і є органами руху. Крім того, вони захищають життєвоважливі органи від механічних ушкоджень. У відповідності до анатомічного поділу, скелет тварини поділяється на осьовий і скелет кінцівок.

Череп *Nyctereutes procyonoides* дуже схожий на череп южно-американської лисиці, особливо лисиці крабоїда, хоча генетичні дослідження показують, що вони не тісно пов'язані між собою. Їх черепа маленькі, але міцні, помірно витягнуті, з вузькими вилицями. Череп добре розвинений, сагітальний гребінь, особливо помітний у старих тварин.

Скелет голови утворений мозковим і лицевим відділами черепа, кістки яких нерухомо з'єднані між собою, виключення нижньощелепова та під'язикова кістки. Встановлено, що на відміну від домашньої собаки тім'яні кістки у єнотоподібної собаки розділені між собою високим гребнем. Який починається від міжтім'яної кістки і продовжується нозально, утворюючи межу між лобними і тім'яними кістками. Крім того, на тім'яних кістках добре явна специфічна шорсткість. Потилична кістка теж має гребінь. У собаки основна частина потиличної кістки плоска, луска потиличної кістки трикутної форми і на тім'яних поверхнях має стріловий гребінь, карковий гребінь добре виражений.

У єнотоподібної собаки краще розвинутий лицевий відділ в порівнянні з домашньою собакою. Носові кістки короткі, тому верхівка носа малорухома. Носовий отвір вузький, не розширений до низу. У собаки тіло кістки коротке. Верхньощелепний горб малий. Носова пластинка висока, без лицевого гребня. Підчочномковий отвір відкривається на рівні третього премоляра.

У єнотоподібної собаки різцева кістка має відмінності. Носовий відросток різцевої кістки вклинюється між носовою і верхньощелеповою кістками і каудальною частиною сягає лобної кістки, що відсутнє у домашньої собаки. У собаки тіло різцевої кістки стиснуте. Міжрізцевий отвір має вигляд щілини.

Піднебінна щілина овальної форми. Піднебінні відростки короткі, носові - довгі й вузькі.

У єнотоподібної собаки в ділянці заднього нижнього кута нижньої щелепи характерна наявність великої виїмки. У собаки нижньощелепні кістки не зростаються. Підборідних отворів два - три. Міжкомірковий край слабо виділяється. Ямка жувального м'яза об'ємна. На вентральному краї при переході тіла в гілку виділяється кутовий відросток.

Загальна довжина черепа у самців 11,5 – 12,4 см, у самиць 11,2 – 11,8 см; конділобазальна довжина черепа самців 11,2 – 12,1 см, у самиць 10,8 – 11,5 см; вилісна ширина у самців 5,0-6,8 см, у самиць 5,2-6,4 см.

Про всеядність свідчать деякі особливості зубного апарату тварини – Верхні різці долотоподібні, без бокових зубців; ікла вкорочені, але потужні; верхні хижацькі зуби відносно слабкі, нижні розвинуті добре, мають гострі вершини; слабо розвинена жувальна поверхня корінних зубів. Верхні ікла своїми кінцями не доходять до лінії нижнього краю щелепового сімфізу приблизно на відстань до 2/3 довжини кожного верхнього ікла. У лисиці верхні і нижні різці добре розвинуті; ікла тонкі, гострі, досить довгі; корінні зуби з дуже гострими вершинами та ребрами.

Верхня щелепа – сама велика кістка лицевого відділу. Нижня щелепа – має незначні відмінності – кут нижньої щелепи ясний слабше, підборідний отвір один, а у собаки два.

Таблиця 1

Зубна формула різних видів тварин

	I	C	P	M	Разом
Єнотоподібна собака	3/3	1/1	3 / 3	3(2) / 3(2)	42/44
Собака	3/3	1/1	4/4	2/2	42
Лисиця	3/3	1/1	4/4	2/3	42

Скелет тулуба складається з хребцевого стовпа і грудної клітки. Хребет утворений короткими кістками – хребцями, які з'єднуються між собою зв'язками, хрящами, суглобовими відростками, які утворюють безостисті суглоби, завдяки чому хребет має більшу гнучкість.

Шийний відділ складається з 7 хребців. Починаючи з 3 хребця добре виражені остисті відростки, поперечні відростки мають вигляд пластинок. Суглобові відростки слабо розвинуті. Атлант і епістрофей без особливостей значних особливостей.

Грудний відділ складається з 14 хребців, а у собаки – 13.

Грудна клітка утворена довгими, пласкими кістками – ребрами, грудними хребцями і грудиною. С кожним грудним хребцем з'єднується пара ребер, яка вентрально хрящами з'єднується з грудинною кісткою чи реберними хрящами несправжніх ребер. Кількість ребер у єнотоподібної собаки 13 пар, з яких 4 пари несправжні, у собаки 14 пар ребер – з яких 5 пар несправжні. Ребра відрізняються і по формі: у єнотоподібної собаки вони вузькі, і більш пласкі. У собаки 13 пар ребер, вони дуже увігнуті - обручеподібні, суглобові поверхні на горбках опуклі, справжніх ребер - 9 пар.

Поперековий відділ складається з 6 хребців (у собаки- 6-7), остисті відростки перших двох поперекових хребців по мірі наближення до дужки потовшуються набуваючи трикутної форми, а с боку – трапецеподібної. Останні два мають форму прямокутного трикутника. У собаки остисті відростки довгі. Поперекові відростки мають пластинчасту форму і різко спрямовані вентро-краніально. Суглобові відростки поперекових хребців за будовою такі ж як у собаки, у вигляді пласких фасеток

Крижовий відділ складається з 3 зросшихся хребців, які утворюють кістку - крижу. У єнотовидної собаки відсутній дорсальний гребінь крижової кістки, а у собаки він є. Хвостовий відділ складається з 16-18 хребців.

Скелет кінцівок включає в себе пояси і вільні відділи грудної і тазової кінцівок.

Пояс грудних кінцівок представлений лопаткою, що прилягає до грудної клітки і з'єднується з нею м'язами. Лопатка має більш круглястий дорсальний край, ніж лопатка у собаки – краї більш рівні (має трикутну форму). Передостна і заостна ямки лопатки у єнотовидної собаки рівні, у домашньої собаки – передостна у два рази більша ніж заостна. Акроміон розвинутий добре, загнутий – вентро-каудально.

Кістки, що утворюють скелет вільних кінцівок у єнотоподібної собаки та у домашньої собаки по будові однакові.

Грудна кінцівка: плечова кістка; кістки передпліччя - променева та ліктьова; автоподій - кістки зап'ястка.

Пояс тазових кінцівок утворений парними тазовими кістками - клубова, лобкова, сіднична кістка . У єнотоподібної собаки таз значно стиснутий з боків, крила клубової кістки мають круглясту форму, маклоки не явні. Сіднична поверхня клубової кістки згладжена, У домашньої собаки – крило клубової кістки ложкоподібне, сіднична поверхня ямкоподібна, клубовий гребінь дугоподібний, маклок і крижовий горб не розвинуті. Сіднична ость низька, мала сіднична вирізка порівняно неглибока.

Тазова кінцівка: стегнова кістка; кістки гомілки – великогомілкова та малоогомілкова; автоподій – кістки заплесна

Висновки

1. У єнотоподібної собаки є певні особливості в будові кісток черепа : тім'яні і потилична кістки мають високий гребінь, носові кістки короткі, носові відростки різцевої кістки досягають лобових кісток, кут нижньої щелепи виражений слабо. 2.

2. Морфологія зубного апарату єнотоподібної собаки свідчить про всеїдність і слабо виражене хижацтво: верхні різці долотоподібні, без бокових зубців; ікла вкорочені, але потужні; верхні хижацькі зуби відносно слабкі, нижні розвинуті добре, мають гострі вершини; слабо розвинена жувальна поверхня корінних зубів.

3. В шийному відділі хребта сім хребців, в грудному 14, в поперековому шість, в крижовому три і в хвостовому 16-18 хребців.

4. Ребра у єнотоподібної собаки вузькі і плоскі, в кількості 13 пар. Грудина без особливостей.

5. Лопатка має більш округлий дорсальний край і добре виражений акроміон, загнутий – вентро-каудально; передостна і заостна ямки лопатки рівні.

6. У єнотоподібної собаки таз значно стиснутий з боків, крила клубової кістки мають круглясту форму, маклоки не явні. Сіднична поверхня клубової кістки згладжена,

Список літератури.

- 1.Брем А.Э. Жизнь животных: Млекопитающие. Птицы. Рептилии. Земноводные. Рыбы. Насекомые./(пер. с немец.) / А.Э. Брем// Москва, 2007.-Эксмо.- 957 с
2. Дунин В.Ф. Енотовидная собака. Звери: Популярный энциклопедический справочник / В.Ф.Дунин //- Минск,2003.- С.120-124.
3. Макдональд Д. Млекопитающие./ Макдональд Д. //- М.: Омега, 2007.- 504 с.
4. Соколов В.Е. Фауна мира. Млекопитающие. / Соколов В.Е.// М.: «Агропромиздат», 1990.- 256 с.
5. Grzimek's Animal Life Encyclopedia /Grzimek's// 2nd ed.-Farminfton Hills,MI: Gale Group,2003.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ТЕЛА NYCTEREUTES PROCYONOIDES.

Голованова А.И., Гунич В.В., Коренева Ж.Б.

У енотовидной собаки есть определенные особенности в строении костей черепа: теменные и затылочная кости имеют высокий гребень, носовые кости короткие, носовые отростки резцовой кости достигают лобных костей, угол нижней челюсти выражен слабо. Морфология зубного аппарата енотовидной собаки свидетельствует о всеядности и слабо выраженное хищничество. В шейном отделе позвоночника 7 позвонков, в грудном - 14 позвонков, в поясничном 6 позвонков, в крестцовом 3 позвонка и в хвостовом 16-18

позвонков. Ребра у енотовидної собаки узкие и плоские, в количестве 13 пар. Грудина без особенностей. Лопатка имеет более округлый дорсальный край и хорошо выраженный акромион. У этого животного таз значительно сплюснутый по бокам, крыло подвздошной кости округлой формы, ягодичная поверхность сглажена, маклок не выражен.

Ключевые слова: *Nyctereutes procyonoides, енотовидная собака, строение тела, особенности скелета, кости.*

NYCTEREUTES PROCYONOIDES BODY STRUCTURE FEATURES. Golovanova A.I., Gunych V.V., Koreneva Zh.B.

A raccoon dog has certain features in the structure of the bones of the skull: the parietal and occipital bones have a high crest, the nasal bones are short, the nasal processes of the incisal bone reach the frontal bones, the angle of the mandible is weakly expressed. The morphology of the dental apparatus of a raccoon dog indicates omnivorous and mild predation. In the cervical spine there are 7 vertebrae, in the thoracic - 14 vertebrae, in the lumbar 6 vertebrae, in the sacral 3 vertebrae and in the caudal 16-18 vertebrae. The ribs of a raccoon dog are narrow and flat, in an amount of 13 pairs. Sternum without features. The scapula has a more rounded dorsal margin and a well-defined acromion. In this animal, the pelvis is significantly flattened on the sides, the wing of the ilium is rounded, the gluteal surface is smoothed, the maclock is not pronounced.

Key words: *Nyctereutes procyonoides, raccoon dog, skelet features, bones*

УДК: 619:616.99:614.449:636

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЦИФЛУРУ ПРИ ЕНТОМОЗАХ ОВЕЦЬ ТА ВПЛИВ НА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОРГАНІЗМУ

Довгій Ю.Ю., Прус П.М.

Житомирський національний агроєкологічний університет

У статті наведені дані щодо впливу цифлур на морфологічні та біохімічні показники крові овець при ектопаразитах. Встановлено, що в дозі 1см3 на 10кг маси тіла, репелентна дія зберігається упродовж 41-43 діб. Зміни в морфологічних та біохімічних показниках крові відмічається з 3-ої до 12-тої доби, але в межах фізіологічних показників. На 15-ту і 21-шу добу гематологічні показники порівнювались до показників 1-ої доби досліджень.

Ключові слова: *цифлур, віця, ентомози, кров, гематологічні показники.*

Вступ. В умовах українського ринку вівчарство, як галузь, продовжує існувати тому, що крім продуктів харчування та сировини для медичної і фармакологічної промисловості, вони продукують вовну, сир та м'ясо. Запорукою успішного розвитку вівчарства є ветеринарне благополуччя поголів'я.

За рядом повідомлень вітчизняних вчених, серед захворювань овець заразної етіології значне місце посідають ектопаразитарні хвороби, зокрема акарози і ентомози [1–3]. Ці захворювання завдають галузі значних

економічних збитків через втрату м'ясної та вовнової продуктивності і загибелі молодняка [4, 5].

На сучасному етапі розвитку сільського господарства, коли в Україні розвивається присадибне та фермерське вівчарство, проблема захисту овець від акарозів та ентомозів є актуальною [6, 7]. Однак необхідно відмітити, що в Україні наукові дослідження носять в овець фрагментарний характер, і нез'ясованим залишаються питання дія репелентних препаратів при акарозах та ентомозах і їх вплив на імунний стан.*

Тому ці питання є актуальними по впровадженню ветеринарну практику сучасних препаратів які володіють репелентною та інсектоакарацидною дією.

Матеріали та методи досліджень. Кров у овець відбирали з яремної вени по 5-7 мл у дві пробірки (першу пробу крові стабілізували гепарином, другу не стабілізували для отримання сироватки). Кількість еритроцитів і лейкоцитів визначили за допомогою лічильної камери Горяєва, лейко-граму виводили шляхом підрахування мазків крові (фіксували рідиною Никіфорова та фарбували за Романовським-Гімзою).

Біохімічні показники сироватки крові визначали за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора "Rayto-1904c" (Китай) закритого типу з проточною кюветою та фотоелектроколориметра «КФК-2» (Росія). Вміст гемоглобіну, загальний білок, альбуміни та інші (за методикою В.І.Левченко і В.В.Влізло, 1997).

Кількість гедзів, зоофільних мух, комарів, мошок, оводів підраховували зранку з 9:00 до 12:00 та після обіду з 14:00 до 17:00 годин. Кількість комах підраховували на тваринах методом спостереження та використовували фотоапарат чи відеокамеру.

Результати досліджень. Наукові дослідження проводились упродовж 2018 року в умовах навчальної ферми Житомирського національного агроекологічного університету.

Дослідженню було піддано 20 голів овець, цигайської породи, віком 3-4 роки, масою тіла 35-40кг. Кров відбирали від 5 голів дослідних овець, для морфологічних та біохімічних досліджень.

Цифлур (розчин для зовнішнього застосування) де 1см³ препарату містить діючу речовину цифлутрин – 10,0 мг). Доза для овець складала 1см³ на 10кг маси тіла. Препарат повільно та злегка втираючи, наносили на суху, чисту не пошкоджену шкіру вздовж хребта від холки до крижів у вечірній час, при температурі навколишнього середовища не вище 25°C. Після нанесення препарату уникали попадання води на місця нанесення упродовж 3 годин.

Кров для дослідження у дослідних тварин відбирали на 1-шу, 7-му, 14-ту та 21-шу добу. Цифлур упродовж 1-шої доби не викликав порушення апетиту, запізнїлу реакцію на зовнішні подразники, зниження рухливості, часткове порушення координації рухів, подразнень шкіри в місцях нанесення. Тривалість експерименту становив 45 діб.

Підрахунок наявності ектопаразитів на тваринах проводили чотири рази на добу упродовж 2-3 годин.

Першу добу нанесення препарату на вівцях в середньому підраховували від 9 до 13 гедзів, 14-16 зоофільних мух та 7-8 оводів, у другу добу відмічали не значне зменшення гедзів в середньому 1-10, 8-12 мух, 6-7 оводів. На третю добу відмічали дію цифлуру, так як вище описані комахи, кружляли навколо овець на відстані 25-35 см. Але на тварину не сідали.

Результати (табл. 1) Свідчили про зміни морфологічних показників крові овець до та після застосування препарату.

Таблиця 1

Морфологічні показники крові овець до та після застосування препарату "Цифлур" (M ± m), n = 5

Показники		Дослідна	Дослідна	Дослідна	Дослідна	Норма	
		1 доба вівці	3 доба вівці	9 доба вівці	15 доба вівці	вівці	
Еритроцити, Т/л		9,8 ± 0,5	8,2 ± 0,8	8,0 ± 0,8	9,9 ± 0,5	7-12	
Лейкоцити, Т/л		10,3 ± 0,6	13,4 ± 1,1	13,6 ± 1,1	10,5 ± 0,6	6-14	
Лейкограма, %	Базофіли, %	0,6 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,6 ± 0,2	0,6 ± 0,2	0-1	
	Еозинофіли, %	6,2 ± 0,8	8,4 ± 0,2	9,4 ± 0,2	8,2 ± 0,2	4-14	
	Нейтрофіли	Ю	0,8 ± 0,2	0,6 ± 0,2	0,4 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0-2
		П	4,6 ± 0,2	4,8 ± 0,5	3,4 ± 0,6	4,6 ± 0,2	2-6
		М	-	-	-	-	-
		С	38,4 ± 1,2	37,0 ± 1,0	35,8 ± 1,0	36,4 ± 1,1	35-45
	Лімфоцити, Т/л		45,8 ± 0,6	44,4 ± 0,9	48,6 ± 0,8	46,8 ± 0,6	40-50
Моноцити, Т/л		3,6 ± 0,8	4,0 ± 0,7	2,2 ± 0,2	4,6 ± 0,8	2-6	

Примітка: *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

У овець відмічали зниження еритроцитів на 3-тю та 9-ту добу, але ці показники були невірними, так як вони коливались в межах фізіологічних показників (з 9,8±0,5 до 8,0±0,8%), що склало 19,4%. базофілів (з 0,6±0,2

до 0,8±0,2%) на 25%, паличкоядерних нейтрофілів (з 0,8±0,2 до 0,6±0,2%) на 25%, сегментоядерних нейтрофілів (з 38,4±1,2 до 35,8±0,9%) на 6,8%, моноцитів (з 3,6±0,8 до 2,2±0,2 %) на 39 %. Відмічали підвищення лейкоцитів (з 10,3±0,6 до 13,6±1,1%) на 24,3%, еозинофілів (з 6,2±0,8 до 9,4±0,2%) на 34,1 %. Лімфоцитів (з 45,8±0,6 до 48,6±0,8 %) на 5,8 %, але на 15-ту добу, ці показники відновилися до показників 1-шої доби.

Виявлені зміни морфологічних показників крові вказували на те, що препарат цифлур у вказаних дозах, впливає на кровотворні органи та імунну систему в період з 3-тньої до 9-тої доби і повністю відновлюються показники на 15-ту добу. Ці всі зміни показників є не вірогідними, так як вони не виходять за межі фізіологічних показників.

Відмічали зміни біохімічних показників в сироватці крові, після застосування препарату цифлур, на 3-тню та 9-ту добу, хоча ці показники були не вірогідними.

Таблиця 2

Біохімічні показники крові овець до та після застосування препарату “Цифлур” (M ± m), n = 5

Показники	Дослідна 1 доба вівці	Дослідна 3 доба вівці	Дослідна 9 доба вівці	Дослідна 15 доба вівці
Гемоглобін, г/л	97,7 ± 3,63	95,6 ± 3,42	98,3 ± 3,68	100,3 ± 0,02
Глюкоза, ммоль/л	3,8 ± 0,081	2,84 ± 0,076	2,33 ± 0,042	2,39 ± 0,042
Загальний білок, г/л	70,8 ± 1,26	60,18 ± 1,22	78,2 ± 1,28	70,16 ± 1,26
Білірубін, мкмоль/л	15,7 ± 0,01	19,6 ± 0,07	16,0 ± 0,08	18,9 ± 0,09
Креатинін, ммоль/л	120 ± 0,68	109,2 ± 0,83	143,4 ± 0,98	88,9 ± 0,78
Сечовина, ммоль/л	3,6 ± 0,18	6,35 ± 0,68	8,56 ± 0,64	7,9 ± 0,33
АЛТ, ОД/л	21,2 ± 1,21	17,93 ± 1,22	16,8 ± 0,98	13,8 ± 0,91
АСТ, ОД/л	113 ± 3,38	99 ± 2,01	95,4 ± 2,012	100,5 ± 2,16
ЛФ, ОД/л	282,5 ± 3,84	283 ± 3,82	257 ± 2,42	157,5 ± 2,18
ГГТ, ОД/л	41,8 ± 2,43	36,16 ± 1,49	22,1 ± 1,24	41,5 ± 2,43
Холестерин, ммоль/л	1,6 ± 0,04	172 ± 0,03	1,69 ± 0,03	17,2 ± 0,03
Кальцій, ммоль/л	2,97 ± 0,06	4,76 ± 0,04	3,7 ± 0,02	3,92 ± 0,07
F, ммоль/л	1,95 ± 0,09	21,07 ± 0,07	1,3 ± 1,1	2,3 ± 1,4

Примітка: *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Відмічали зміни у овець на 3-тю та 9-ту добу після нанесення препарату цифлур (табл.2). Відмічали не вірогідну тенденцію до зниження гемоглобіну (з 97,6+3,63 до 95,6+3,42%) на 2,1%, глюкоза (з 3,8+0,081 до 2,84+0,076%) на 25,3%, загального білку (з 70,8+1,26 до 60,18+1,22%) на 15%, АЛТ (з 21,2+1,21 до 16,8+0,93) на 20,8%, АСТ(113+2,38 до 95,4+2,012%) на 15,6%, ГГТ(з 41,8+0,04 до 32,1+1,24%) на 25,2%, але на 15-ту добу показники відновилися до 1-шої доби, і не виходили за фізіологічні межі.

Відмічали підвищення таких показників як білірубін (з 15,7+0,01 до 18,9+0,09%), на 16,4%, креатиніну (з 120+0,68 до 143,4+0,98%) на 16,1%, сечовина (з 3,6+0,18 до 8,56+0,64%), на 57,5%, Са (з 2,97+3,7+0,02) на 19,8%, F (з 1,95+0,09 до 2,3+1,4%) на 15,3%, але всі зміни були в межах норми. Зміни біохімічних показників у сироватці крові овець на 3-тю та 9-ту добу, свідчило про незначний токсичний вплив препарату на печінку, так як 80% цих показників виробляються в печінці.

Висновки.

1. Цифлур у дозі 1 см³ на 10 кг маси тіла овець, показав високу репелентну дію проти (гедзів, зоофільних мух, комарів, оводів), де ефективність дії тривала упродовж 37-40 діб.

2. На 3-тю та 9-ту добу після нанесення цифлур, відмічали зміни в морфологічних та біохімічних показниках крові овець, але в фізіологічних межах, це пов'язуємо з періодом всмоктування препарату в організм, так як репелентна ефективність починалась з 3-тньої доби.

Перспектива подальших досліджень у даному напрямку буде вивчена інсектицидна дія препарату та його вплив на імунний стан тварин.

Список літератури

1. Машкей І.А. Комахи-ектопаразити у тваринницьких агробіоценозах України та розробка інтегрованих методів боротьби з ними: автореф. дис.. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук : спец. 03.00.18/ І.А. Машкей. – Харків, 1997. – 35
2. Коцюмбас І.Я. Проблеми створення системи екологічного та генетичного фармакотоксикологічного моніторингу засобів захисту тварин в Україні / І.Я. Коцюмбас // Розвиток ветеринарної науки в Україні: здобутки та проблеми : зб. матер. наук.-пр. конф. – Харків. – 1997. – С. 212–213.
3. Ятусевич А.И. Перспективы использования лекарственных растений при паразитозах животных / А.И. Ятусевич, Н.Ф. Карасёв, В.М. Золотов // Экологические проблемы патологии, фармакологии и терапии животных (19-23 мая 1997 г) : Матер. межд. коорд. совещ. / ВНИВИПФиТ.-Воронеж, 1997. – С.279–280.
4. Балашов Ю.С. Экономические проблемы эктопаразитов /Ю.С.Балашов// Паразитология. – 2005. – № 39 (6). – С.441–456.
5. Крюков Д. Борьба з комахами: хто перемагає? / Д.Крюков // Пропозиція. – 2016. – № 1.– С.60–63.
6. Делян А. Программа контроля мух в животноводческих и птицеводческих хозяйствах /А. Делян, А. Духовський // Молочное и мясное скотоводство. – 2013. – № 3. – С.26–28.

7. Березовський А.В. Ектопаразити: проблеми та рішення / А.В.Березовський // Здоров'я тварин та ліки. – 2006. – № 6. – С. 12.

Эффективность цифлур при эктопаразитах овец и влияние на гематологические показатели организма. Довгий Ю.Ю., Прус П.Н.

В статье наведены данные о влиянии цифлур на морфологические и биохимические показатели крови овец при энтомозах. Установлено, что в дозе 1 см³ на 10 кг массы тела, репеллентная эффективность продолжалась на протяжении 41-43 суток.

Изменения в морфологических и биохимических показателях крови отмечали с 3-й до 12-той сутки, но в пределах физиологических показателей. На 15-ю и 21-ю сутки гематологические показатели приравнивались к показателям первых суток исследований.

Ключевые слова: цифлур, овца, энтомозы, кровь, гематологические показатели.

Cyflur efficiency under sheep myiosis and its effect on haematologic indices of an organism.

Dovhiy Y.Y., Prus P.M.

The article presents data on the influence of digitalus on the morphological and biochemical parameters of blood of sheep in ectoparasites. It was established that in a dose of 1 cm³ to 10 kg body weight, the repellent effect is maintained for 41-43 days. Changes in morphological and biochemical parameters of blood are observed from the 3rd to the 12th day, but within the limits of physiological parameters. At the 15th and 21st day, hematological parameters were compared to the 1st day of research.

Keywords: Cyflur, sheep, myiosis, blood, haematologic indices.

УДК 619:616:98:579.873.21:631.153.7

**ВДОСКОНАЛЕННЯ ТЕХНОЛОГІЧНОЇ СХЕМИ ВИГОТОВЛЕННЯ
ППД-ТУБЕРКУЛІНУ ДЛЯ ССАВЦІВ**

КАСІЧ В. Ю.¹, ЛЕВЧЕНКО А. Г.², КАСІЧ О. В.³

¹Сумський Національний аграрний Університет, ²Одеський державний аграрний університет, ³Харківська державна зооветеринарна академія.

У роботі узагальнені результати досліджень щодо розробки «ППД-туберкулін для ссавців очищений». Розроблено нові технологічні прийоми виготовлення ППД-туберкуліну з використанням методів мембранної мікрофільтрації та ультрацентрифугування, що дозволило отримати високоактивний та специфічний алерген.

Ключові слова: туберкульоз, мікобактерії, ППД-туберкулін, мікрофільтрація, ультрацентрифугування.

Вступ. Серед зоонозних захворювань туберкульоз за своїм соціальним, економічним епізоотологічним та епідеміологічним значенням займає особливе місце [1 – 3]. Туберкульоз тварин спричиняє значні економічні збитки сільському господарству та становить суттєву загрозу здоров'ю людей. Міжнародний ветеринарний кодекс МЕБ визначає туберкульоз як захворювання, що вимагає обов'язкового декларування [4 –6]. Боротьба з цією хворобою має не тільки економічне, але й соціально-гігієнічне та епідеміологічне значення [7 – 9].

Документи МЕБ та ЄС в якості основного методу для виявлення заражених туберкульозом тварин передбачають тест на наявність гіперчутливості сповільненого типу – туберкулінову пробу. В Україні для його проведення державним підприємством – Сумська біологічна фабрика виготовляється туберкулін очищений (ППД) для ссавців, розроблений та вдосконалений фахівцями лабораторії туберкульозу ННЦ ІЕКВМ НААН України (Ю. Я. Кассіч, А. І. Загородній, П. М. Тихонов, В. Ю. Кассіч, В. В. Доценко, 2001, 2003; Дегтярьов І. М. з співав., 2006, 2009), який виготовляють з використанням виробничого штаму *M. bovis* ІЕКВМ-1 [4, 7, 8]. Під час виготовлення ППД-туберкуліну найбільш вразливою ланкою технологічного процесу є глибинна стерилізуюча фільтрація через азбестові фільтри. Їх застосування не дозволяє одержати гарантовано стерильний препарат. Крім того, використання глибинних фільтрів призводить до значних втрат білку, що знижує вихід препарату [4, 6]. Впровадження мембранних методів в технологію виготовлення ППД туберкуліну дозволяє підвищити екологічну безпеку виробництва за рахунок виключення з технології азбестових фільтрів, знизити використання води та втрати туберкулопротеїну (Шевырев Н. С. з співав., 1999, 2006; Безгин В. М. з співав., 1999, 2006, 2012, та ін.).

Перелічені факти переконливо свідчать, що тваринництво України за поголів'я великої рогатої худоби близько 4 млн. голів потребує щорічного виготовлення та використання значної кількості високоактивного та специфічного ППД-туберкуліну для ссавців, який відповідає вимогам Європейського співтовариства і забезпечує якісне та ефективне алергічне дослідження худоби на туберкульоз (за 2016 рік проведено 3,4 млн. алергічних досліджень на туберкульоз). Тому, актуальним та перспективним для тваринництва і ветеринарної медицини України є пошук та впровадження у виробництво високопротеїногенних виробничих штамів *Mycobacterium bovis*, розробка ефективних і високопродуктивних живильних середовищ для їх культивування, впровадження в технологічний процес виготовлення ППД-туберкуліну мембранних технологій, використання методів мікрофільтрації та ультрацентрифугування, розробка нових та оптимізація і гармонізація існуючих вітчизняних алергенів у відповідності з вимогами ЄС [8, 9].

Матеріали і методи дослідження. Під час виконання роботи використовували електронномікроскопічні, бактеріологічні, радіологічні, імунологічні, молекулярно-генетичні, хімічні, біохімічні, статистичні, біотехнологічні методи: культивування мікобактерій, їх інактивація, виділення протеїнів, очищення шляхом діалізу, методи мембранної мікрофільтрації та ультрацентрифугування [4, 6].

Результати дослідження. Першим етапом роботи був підбір виробничих штамів. Для цього провели адаптацію, дослідження морфологічних, культуральних та біологічних властивостей та депонування виробничого штаму *M. bovis* Vallee, оскільки саме цей штам разом із штамом AN-5 рекомендує Директива Ради ЄС 97/12 від 17 березня 1997 р. в якості виробних при виготовленні ППД-туберкуліну для ссавців.

Поставлене завдання вирішували шляхом того, що одержаний нами в рамках творчого обміну з РУП «ІЕВ» ім. С. Н. Вишелеського (м. Мінськ) сублімований штам збудника туберкульозу бичачого виду, який згідно з «паспорту штаму» має назву «*M. bovis Vallee* КМІЕВ-9» розконсервували та адаптували до поживних середовищ Павловського, Левенштейна-Іенсена, ІЕКВМ, Сотона КФ та Сотона ХБ [1 – 3].

Під час культивуванні штаму збудника туберкульозу бичачого виду *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9 на «Живильному середовищі Сотона КФ для прискореного накопичення бактеріальної маси» [9] було відзначене прискорення росту мікобактерій і підвищення накопичення бактеріальної маси у порівнянні з середовищем Сотона за класичним прописом. Появу первинного росту культури виробничого штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9 спостерігали на $(3,0 \pm 0,1)$ доби раніше; формування суцільного росту (мікробної плівки) – на $(6,0 \pm 0,3)$ діб раніше. Вихід бактеріальної маси був на $(7,4 \pm 0,3)$ мг більшим. Тобто середовище Сотона КФ мало стимулюючі ріст мікобактерій, а також селективні властивості, що призвело до отримання штаму з прискореним ростом мікобактерій. Відібраному шляхом селекції ізоляту мікобактерій з прискореним ростом після ретельного вивчення його культуральних, морфологічних та біологічних властивостей присвоїли назву: «виробничий штам збудника туберкульозу бичачого виду *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ» [1, 2, 5]. Після пересіву на виробниче синтетичне середовище Сотона ХБ [7] феномен прискорення росту зберігається впродовж 2 – 3 генерацій і надалі втрачається. Отже, надбані властивості до прискореного росту є наслідком фенотипової модифікації, а не мутаційних змін на рівні геному (не успадковуються). Одержаний штам являє собою фенотиповий модифікатор штаму збудника туберкульозу бичачого виду *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9 [1, 2].

При дослідженні електронномікроскопічних препаратів з культур виробничого штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ відзначали, що мікобактерії мають вигляд коротких або помірно довгих паличок, розташованих у вигляді скупчень, конгломератів. Відзначали поліморфізм мікроорганізмів [5, 7].

Чисті культури першої та подальших генерацій штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ на середовищі Сотона КФ та Сотона ХБ в мазках, пофарбованих за Ціль-Нільсеном мають вигляд червоного кольору паличок. На МПА та МПБ не ростуть; ростуть на яєчних та картопляних живильних середовищах тільки за 37 °С. Колонії культур сухі, дрібні, кольору слонової кістки. Швидкість росту в субкультурі 10 – 20 діб. На поверхні рідких живильних середовищ утворюють крихкувату плівку, без помутніння середовища [1, 2, 6].

Під час бактеріологічних досліджень проводили культивування та накопичення бактеріальної маси мікобактерій штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9 та штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ – 9КМ на середовищі Сотона ХБ. Визначали терміни початку первинного, суцільного росту та вагу накопиченої бактеріальної маси виробничих штамів (Таблиця 1): культура *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ починала рости раніше на $(2,0 \pm 0,1)$ доби, давала більше на $(6,0 \pm 0,1)$ мг

накопичення бактеріальної маси. Мікробна плівка формувалась на $(4,5 \pm 0,2)$ доби раніше, у порівнянні з вихідним штамом *M. bovis Vallee* КМІЕВ – 9.

Таблиця 1

Визначення термінів початку первинного та суцільного росту (формування мікробної плівки) та ваги накопиченої бактеріальної маси

Дослід 1	Дослід 2
Штам <i>M. bovis Vallee</i> КМІЕВ-9	Штам <i>M. bovis Vallee</i> КМІЕВ-9КМ
Термін початку первинного росту (через-діб)	
10,0±1,0	8,0±1,0
Термін формування мікробної плівки (через-діб)	
19,5±3,0	15,0±0,9
Вага накопиченої бактеріальної маси (мг)	
59,5±0,3	65,5±0,2

Таким чином, використання виробничого штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ дозволяє прискорити ріст і підвищити накопичення бактеріальної маси мікобактерій з одного флакону з $(59,5 \pm 3,5)$ до $(65,5 \pm 0,2)$ мг – на $(6,0)$ мг і дає можливість прискорити технологічний процес та збільшити вихід туберкуліну.

Результати досліджень використані під час депонування у депозитарії ДНКІБШМ виробничих штамів в Депозитарії ДНКІБШМ. Одержані свідоцтва про первісне депонування виробничого штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9 за № 538 та виробничого штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ за № 539. Обидва штами можуть використовуватись для виготовлення ППД-туберкуліну для ссавців.

Основою для виготовлення очищених (ППД) туберкулінів для ссавців та птиці і алергенів із атипичних мікобактерій (КАМ, ААМ) є протеїни мікобактерій, які містяться у фільтратах культур. Принцип отримання очищеного деривату туберкулопротеїну (*Purified Protein Derivativ – PPD*) з культурального фільтрату мікобактерій, культивованих на синтетичному живильному середовищі, методом осадження трихлороцтовою кислотою лишається незмінним з часу розробки технології виробництва ППД-туберкуліну *F. B. Seibert* (1934, 1949). У подальшому цей метод удосконалили М. А. Лінніковою (1959), О. М. Говоровим, Ф. І. Осташком (1952, 1956), Ю. Я. Кассічем., В. В. Білушком, А. І. Завгороднім (2004, 2006, 2011, 2014) та іншими дослідниками. Недоліком такого способу є низький вихід та обмежена специфічність кінцевого продукту – ППД-туберкуліну. Крім того, найбільш вразливою ланкою технологічного процесу є глибинна стерилізуюча фільтрація через азбестові фільтри, що не дозволяє одержати гарантовано стерильний препарат та призводить до втрат на таких фільтрах значної кількості білка.

Для уникнення означених недоліків нами запропонована технологічна схема одержання ППД-туберкуліну, що включає обробку культуральної рідини після відділення бактеріальної маси виробничого штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ методом мембранної мікрофільтрації з використанням капсул *Sartoclean*[®] *CA* з діаметром пор 0,45 мкм та відділення білкових фракцій туберкуліну після осадження їх трихлороцтовою кислотою шляхом ультрацентрифугування за 14 тис. об/хв з подальшою стерилізуючою мікрофільтрацією одержаних пермеатів через капсули *Sartoclean*[®] *CA* з діаметром пор 0,2 мкм.

Моношарові фільтри *Sartoclean*[®] *CA* із ацетату целюлози з гетерогенним подвійним шаром завдяки вбудованій системі попередньої фільтрації, необхідній для економічності компоновки системи, при утримуючій мікробній фільтрації забезпечують найвищі показники загальної пропускної здатності і найвищий вихід протеїну. Після мікрофільтрації на ультрафільтраційних мембранних фільтрах *Sartoclean*[®] *CA* з діаметром пор 0,45 – 0,2 мкм (*NBSP*) та *НОММ* 150 – 1000 кДа, препарат містить білкові фракції мікобактерій з молекулярною масою 150 – 1000 кДа, які мають найвищі показники діагностичної активності та специфічності.

Запропонованим нами способом протеїн з суспензії відокремлювали від рідини шляхом ультрацентрифугування за 14 тис. об/хв на промисловому високообертovому сепараторі малого об'єму (Таблиця 2).

Таблиця 2.

Вихід туберкулопротеїну та масова частка білка в ППД-туберкуліні, виготовленому за різними технологічними схемами

Характеристика дослідження	Вихід туберкулопротеїну після осадження ТХО, г	Вихід туберкулопротеїну з 1 л середовища, г	Масова частка білка, мг/см ³
Класична технологія виготовлення туберкуліну	19,8±0,2	1,4±0,3	0,8±0,1
Технологія з застосуванням мембранної мікрофільтрації та ультрацентрифугування	28,4±0,3	2,1±0,4	1,4±0,2

Матеріали таблиці 2 свідчать, що під час використання для виготовлення туберкуліну технології з мембранною мікрофільтрацією та ультрацентрифугуванням в препараті достовірно (на 8,6±0,1) г збільшується вихід туберкулопротеїну після осадження трихлороцтовою кислотою, вихід туберкулопротеїну з 1 л середовища – на (0,7±0,1) г та масова частка білка – на (0,6±0,1) мг/см³. За рахунок використання ультрафільтраційних мембран з пропускною здатністю 150-1000 кДа та капсул *Sartoclean*[®] *CA* з діаметром пор

0,45 – 0,2 мкм препарат виходить стерильним, високо очищеним, містять білкові фракції з найвищими показниками діагностичної активності і специфічності (150 – 1000 кДа), в той час як глибинна стерилізуюча фільтрація через азбестові фільтри не дозволяє одержати гарантовано стерильний препарат та призводить до втрат на таких фільтрах значної кількості білка і води.

Розроблена нами технологічна схема виготовлення ППД-туберкуліну для ссавців очищеного наведена на рисунку 1.

Висновки. 1. Відібраний шляхом селекції, задепонований та впроваджений у виробництво виробничий штаб *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ є високопротеїногенним, відповідає вимогам Директиви Ради ЄС 97/12 (від 17 березня 1997 р.) і використаний при виготовленні дослідно-виробничих серій ППД-туберкуліну для ссавців очищеного. Масова частка білка в пробі туберкуліну, виготовленого з штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9 становить $(0,89 \pm 0,1)$ мг/см³, а в пробі туберкуліну з штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ є достовірно більшою ($p \leq 0,05$) і становить $(1,20 \pm 0,2)$ мг/см³. Використання виробничого штаму *M. bovis Vallee* КМІЕВ-9КМ під час культивування на синтетичному живильному середовищі Сотона ХБ дозволяє прискорити ріст і накопичення та підвищити вихід бактерійної маси мікобактерій з одного флакону на $(6,0 - 7,9)$ мг і дає можливість відповідно прискорити технологічний процес та збільшити вихід туберкуліну до $(1,20 \pm 0,1)$ мг/см³.

2. При виготовленні експериментальних серій ППД-туберкуліну для ссавців очищеного розроблені нові технологічні прийоми з використанням методів мембранної мікрофільтрації та ультрацентрифугування, що дозволило отримати високоактивний та специфічний діагностичний алерген. При використанні технології з мембранною мікрофільтрацією та ультрацентрифугуванням в препараті достовірно збільшуються ($p \leq 0,05$) вихід протеїну після осадження ТХО на $(8,6 \pm 0,5)$ г, вихід туберкуліну з 1 л середовища на $(0,7 \pm 0,1)$ г та масова частка білка на $(0,6 \pm 0,1)$ мг/см³. Препарат виходить стерильним та високоочищеним. Після мікрофільтрації на ультрафільтраційних мембранних фільтрах *Sartoclean*[®] SA з діаметром пор 0,45 – 0,2 мкм та *НОММ* 150 – 1000 кДа препарат містить білкові фракції мікобактерій з молекулярною масою 150 – 1000 кДа, що мають найвищі показники діагностичної активності та специфічності.

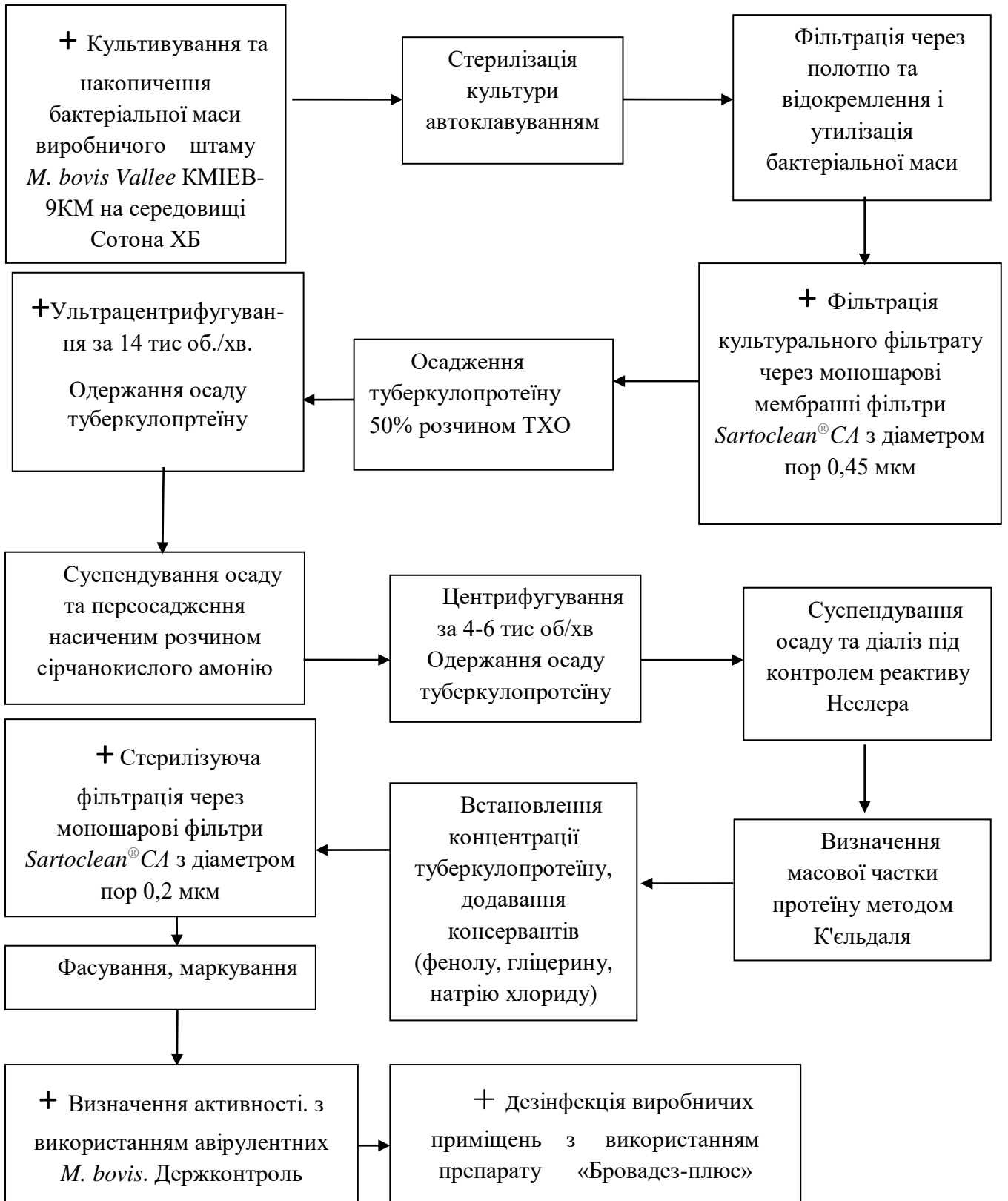


Рис. 1. Технологічна схема одержання ППД-туберкуліну для ссавців очищеного. Позначкою «+» помічені модифіковані технологічні операції.

Список літератури

1. Головка В. О. Вивчення властивостей виробничого штаму *M. bovis Vallee* КМІЭВ – 9 КМ / В. О. Головка, О. В. Кассіч, В. Ю. Кассіч, К. Ю. Колеснікова, В. Г. Кошельник // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2015. – Вип. 1 (36). – С. 106–109.
2. Головка В. О. Сучасні проблеми інфекційної патології в Україні / В. О. Головка, О. В. Кассіч, В. Ю. Кассіч // Вісник Сумського НАУ, Серія «Ветеринарна медицина». – 2016. – Випуск 6/38. – С. 119–124.
3. Головка В. О. Продукція туберкулопротеїнів виробничим штамом *M. bovis Vallee* КМІЭВ-9 КМ / В. О. Головка, О. В. Кассіч, В. Ю. Кассіч, К. Ю. Колеснікова, В. Г. Кошельник // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2015. – Вип. 7 (37). – С. 104–108.
4. Кассіч А. В. Изменчивость облученных микобактерий / А. В. Кассіч, А. Г. Левченко, В. Ю. Кассіч // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» (январь-июнь). – 2016. Том 52, Вып. 1. – С. 38–42.
5. Кассіч В. Ю. Алергічна діагностика зоонозів та засоби для її проведення / В. Ю. Кассіч, А. Г. Левченко, В. Д. вченко, О. В. Кассіч, В. О. Головка // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2016. – Вип. 1 (40). – С. 164–169.
6. Кассіч В. Ю. Контроль якості експериментальної серії ППД-туберкуліну для ссавців / В. Ю. Кассіч, А. Г. Левченко, О. В. Кассіч, В. О. Головка, Т. О. Терпецька, К. Ю. Колеснікова // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2016. – Випуск 11 (39). – С. 100–106.
7. Левченко А. Г. Модифицированная методика подготовки производственного штамма *M. bovis «Vallee»* КМІЭВ-9 КМ для исследований растровым электронным микроскопом / А. Г. Левченко, А. В. Кассіч // Учреждение образования «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия». – Молодежь и инновации – 2017 В двух частях. – 2017. – Часть 2. – С. 105–107.
8. Патент на корисну модель «Виробничий штам *M. bovis Vallee* КМІЭВ-9КМ для виготовлення ППД-туберкуліну для ссавців» за № 109231, виданий згідно заявки № а201505875, пріоритет від 5.08.2016 року. Розробники: В. Ю. Кассіч, О. В. Кассіч, К. Ю. Колеснікова, В. Г. Кошельник.
9. Патент на корисну модель за № 120698 від 10.11.2017 згідно заявки у 2017 08588 «Спосіб виготовлення ППД-туберкуліну з використанням методів мікрофільтрації та ультрацентрифугування» Розробники: К. Ю. Колеснікова, О. В. Кассіч, В. Ю. Кассіч, В. Г. Кошельник, Т. О. Терпецька.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ СХЕМЫ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ППД-ТУБЕРКУЛИНА ДЛЯ МЛЕКОПИТАЮЩИХ. КАССИЧ В. Ю., ЛЕВЧЕНКО А. Г., КАССИЧ А. В.

В работе обобщены результаты исследований по разработке препарата «ППД-туберкулин для млекопитающих очищенный». Разработаны новые технологические приемы изготовления ППД-туберкулина с использованием методов микрофльтрации и ультрацентрифугирования, что позволило получить активный и специфический аллерген.

Ключевые слова: туберкулез, микобактерии, ППД-туберкулин, мембранная микрофльтрация, ультрацентрифугирование.

IMPROVEMENT OF THE PROCESS FLOW DIAGRAM OF PPD-TUBERCULIN PRODUCTION FOR MAMMALS. KASSICH V. YU., LEVCHENKO A.G., KASSICH O. V.

Results on development of “ PPD Tuberculin Mammalian purified ” preparation are summarized. New technological approaches for “ PPD Tuberculin Mammalian purified ” preparation by

microfiltration and ultracentrifugation methods are developed. It allow us to receive active and specific allergen.

Key words: *tuberculosis, mycobacterium, PPD-tuberculin, microfiltration, ultracentrifugation.*

УДК 636.09:598.271.8:591.5

ОСОБЛИВОСТІ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ В ОРГАНІЗМІ ДЕКОРАТИВНИХ ПТАХІВ

Коренєва Ж.Б., Заболотна В.П., Крикун В.М.

Одеський державний аграрний університет

Кров папуг як і інших сільськогосподарських птахів містить еритроцити, тромбоцити, лейкоцити. Вона аналогічна у різних видів по більшості показників, але є деякі незначні коливання. Деякі гематологічні показники такі, як вміст гемоглобіну, гематокрит та середній об'єм еритроцитів мають відмінності від тотожних показників у курей. Про вплив на організм птави інфекційних агентів (бактерій, вірусів, грибів) свідчить зміна неспецифічних показників захисту: гранулоцитів та агранулоцитів. Збільшення кількості лейкоцитів (лейкоцитоз), крім інфекції, може свідчити про новоутворення, пошкодження та некроз тканин органів, незначне фізіологічне підвищення рівня лейкоцитів відмічається в організмі молодняка птахів. Зниження кількості лейкоцитів (лейкопенія) є симптомом інфекцій та отруєння токсичними речовинами. Зміна біохімічних показників крові, свідчить про порушення обмінних процесів в організмі птави, про дію хімічних, токсичних та інфекційних (бактерій, вірусів) агентів, а також дозволяє оцінити роботу внутрішніх органів. Клітини органів і тканин організму птахів містять специфічні ферменти, а при їх пошкодженні ці біологічно активні речовини вивільнюються в кров. Відхилення рівня ферментів, макро- і мікроелементів в крові свідчить про грубі порушення структури життєвоважливих органів та тканин.

Ключові слова: *папуги, гематологічні дослідження, біохімічні дослідження, ферменти, мікроелементи, макроелементи.*

Вступ. Папуги це найбільш поширені декоративні птахи, яких успішно розводять як у великих мегаполісах, так і в маленьких селах. Барвистий зовнішній вигляд, мила довірлива поведінка, без проблемний догляд відіграли важливу роль у швидкому поширенні цих птахів. Але як і сільськогосподарським птахам папугам притаманні як інфекційні, так і неінфекційні захворювання. В більшості випадків при розвитку хвороб відмічаються певні зміни в системі крові. [1-14]

Метою роботи стало вивчення деяких гематологічних та біохімічних показників у папуг різних видів. Робота виконана на кафедрі нормальної і патологічної анатомії та патофізіології. Термін спостереження з 2007 - 2017 роки.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводились на папугах: дрібні *Melopsittacus undulatus* (11); середні: *Agapornis roseicollis* (9); великі: *Cacatua alba* (4), *Eos bornea* (3), *Amazona aestiva* (5), *Ara ararauna* (2), *Ara macao* (2), *Psittacus erithacus* (3) Кров для дослідження брали вранці, по годівлі папуг,

в чисті пробірки, з підключичної вени та стабілізували гепарином. Біохімічні дослідження крові птахів проводили в умовах багатопрофільної лабораторії ветеринарної медицини ФВМ та БТ ОДАУ, за допомогою приладів: автоматичного біохімічного аналізатора Accent 300 та біохімічного напівавтоматичного аналізатора 3000 Evolution BSI, біокулярного мікроскопу AmScore та інших приладів.

Результати досліджень. Кров екзотичних птахів, як і сільськогосподарської птиці містить: еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, але є деякі незначні коливання. Гематологічні і біохімічні показники можуть незначно змінюватись при різних методах дослідження. Вони залежать від віку, статі, харчування, умов утримання, фізіологічного стану птиці та пори року. Деякі показників крові в залежності від віку ми наводимо в таблиці.

Таблиця 1.

**Зміна гематологічних показників в папуг
в залежності від віку.**

Показники	Одиниці вимірювання	Вік папуг, діб		
		20	100	350
Еритроцити	Т/л	3,57	4,62	4,84
Гемоглобін	г/л	142,6	149,1	181,0
Лейкоцити	Г/л 10	5,98	5,11	4,78
Тромбоцити		48650	34570	28840

Як видно з таблиці, показники крові з віком мають тенденцію до незначних змін, показники крові у папуг такі: еритроцити у віці 20 діб - 3,57 Т/л, 100 діб - 4,62 Т/л, 350 діб - 4,84 Т/л; кількість гемоглобіну (г/л), відповідно , в ці періоди – 142,6, 149,1 181,0; лейкоцити - 5,98, 5,11, 4,78. Середній вміст тромбоцитів відповідно в 20, 140 та 350 діб складає 48650, 34570, 28840, відповідно.

Еритроцити за розміром, формі та забарвленню однакові майже у всіх видів папуг. Вони еліпсоподібної форми, мають велике овальне ядро, яке розташовано в центрі клітини. Ядра еритроцитів забарвлюються в пурпуровий колір, структура однорідна, цитоплазма ніжно-рожевого кольору. Інколи (у 3-5%), у здорової птиці зустрічаються інтенсивно забарвлені (гіперхромні) еритроцити. Присутність великої кількості гіперхромних еритроцитів відмічається при анеміях, нестачі заліза (часто при порушенні його всмоктування). У анемічної птиці виявляються круглясті еритроцити з овальним ядром. Про порушення гемопоезу, свідчить поява великої кількості незрілих клітин крові, що пов'язано з регенеративними змінами. Кількість еритроцитів у різних папуг наведена в табл. 2.

Таблиця 2.

Вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та гематокрит у різних видів папуг.

Види птиці	Еритроцити, Т/л RBC	Гемоглобін, г/л Hb	Гематокрит, % PCV	Середній об'єм еритроцита, MCV(fL)
Cacatua alba	3,15 ± 0,27	154 ± 14,5	46,5 ± 3,8	158,6 ± 11,3
Eos bornea	3,76 ± 0,13	162 ± 19,6	49,7 ± 2,5	162,1 ± 14,1
Amazona aestiva	3,28 ± 0,44	174 ± 18,0	51,3 ± 4,1	175,8 ± 12,7
Ara ararauna	3,84 ± 0,42	165 ± 11,6	47,2 ± 3,9	149,8 ± 10,4
Melopsittacus undulatus	3,33 ± 0,25	158 ± 14,5	44,5 ± 2,6	144,5 ± 13,4
Agapornis roseicollis	3,24 ± 0,32	161 ± 13,1	47,8 ± 3,1	146,3 ± 11,2
Курка	2,56 ± 0,23	94,8 ± 8,03	28,3 ± 0,31	128,6 ± 15,4

Гематокрит (PCV, %), відображає загальний об'єм еритроцитів і є найбільш об'єктивним для оцінки еритроцитарної маси. Як видно з таблиці гематокрит у папуг коливається в межах 35 и 55%. Зміни цього показника за межі 35% свідчить, про анемію, а збільшення за 55% свідчить про зневоднення організму птиці чи еритроцитоз. Диференціювати ці процеси можна знаючи тільки кількість загального білка в крові. Так дослідження показують, що при збільшенні загального білка в крові відмічається зневоднення, а при нормальній кількості білка - еритроцитоз.

Основними причинами розвитку анемії у папуг є крововтрата, гемоліз, порушення гемопоезу, внаслідок нестачі білків, заліза, вітамінів. Найбільш загальними причинами крововтрат є ушкодження внутрішніх органів - травми, виразки. Часто у папуг розвиваються анемії аліментарної етіології, при порушеннях з боку травної системи (запальні процеси, патологія печінки і підшлункової залози, утворення токсичних речовин). Значне місце займають також інфекційні агенти.

Тромбоцити, у птиці, це похідні від мононуклеарних попередників в кістковому мозку. Вони приймають участь у згортанні крові. При деяких захворюваннях рівень тромбоцитів може знижуватися чи навпаки збільшуватися. Тромбоцити - у папуг овальної форми, з більш круглястим ядром, ніж у еритроцитів. Цитоплазма незабарвлена або блідо-сіра. В цитоплазмі є одна чи дві гранули, які мастяться компактно.

Підрахувати тромбоцити в крові папуг дуже тяжко, тому що вони швидко руйнуються. Кількість тромбоцитів коливається у межах 10-15 тромбоцитів на 1000 еритроцитів. Їх кількість визначається при дослідженні мазків крові тільки по зміні загальної кількості - підвищення чи зниження. При дослідженні мазків крові під імерсією виявляється 1-2 тромбоцита на 5-7 еритроцитів. Нормальна кількість тромбоцитів у крові папуг, зазвичай коливається в межах 20 000 - 30 000 на мл крові.

Про вплив на організм птиці інфекційних агентів (бактерій, вірусів, грибів) свідчить зміна неспецифічних показників захисту: гранулоцитів та

агранулоцитів.

Збільшення кількості лейкоцитів (лейкоцитоз), крім інфекції, може свідчити про новоутворення, пошкодження та некроз тканин органів, незначне фізіологічне підвищення рівня лейкоцитів відмічається в організмі молодняка птахів. Зниження кількості лейкоцитів (лейкопенія) є симптомом інфекцій та отруєння токсичними речовинами.

Зміна біохімічних показників крові, свідчить про порушення обмінних процесів в організмі птиці, про дію хімічних, токсичних та інфекційних (бактерій, вірусів) агентів, а також дозволяє оцінити роботу внутрішніх органів.

Клітини органів і тканин організму птахів містять специфічні ферменти, а при їх пошкодженні ці біологічно активні речовини вивільнюються в кров. Відхилення ферментів сироватки крові (АсТ, АлТ, креатинкіназа, амілаза, лактатдегідрогеназа) свідчить про грубі порушення структури життєвоважливих органів (серце, печінка) та тканин. Підвищення АсТ у птахів відмічається в більшості випадків при ушкодженнях м'язової тканини, але для проведення диференційної діагностики показники АсТ потрібно розглядати в комплексі з показниками креатинфосфокінази, щоб відрізнити м'язові пошкодження від пошкодження печінки.

Зміни білків крові свідчать про порушення рівня катіонів крові. Про ураження видільної системи організму птиці свідчить зміна рівня небілкових азотистих компонентів та ліпідів крові.

Ще одним з важливих біохімічних показників крові у птахів є рівень глюкози, у здорових папуг фізіологічні межі від 11, 86 до 26,92 ммоль / л.

Підвищення рівня глюкози (гіперглікемія) відмічається при діабеті, стресі, патології печінки та незначному перегріванні організму птиці. При діабеті, крім гіперглікемії, відмічають неспецифічні клінічні симптоми, такі як швидке схуднення птиці, підвищення апетиту, поліурію.

Зниження рівня цукру (гіпоглікемія) є потенційно небезпечним показником так, як свідчить про повне та неповне голодування птиці, патологію печінки, ендокринні порушення (патологію підшлункової залози). Тривала гіпоглікемія може призвести до загибелі птахів.

Про патологію печінки свідчать і такі біохімічні показники як білівердин та жовчні кислоти. Рівень білівердину, підтверджує патологію печінки птахів. Білівердин, на відміну від білірубину, не накопичується в тканинах організму (жовтяниця відсутня), але він добре виділяється з сечею. При патології печінки в посліді папуг можуть з'являтися зелені та жовті кристали сечової кислоти. Жовчні кислоти утворюються безпосередньо в печінці з холестерину і виділяються в кишечник, де беруть участь у процесах обміну ліпідів, тому зміна їх рівня є специфічним показником патології печінки у птиці.

Зміни в крові папуг рівня кальцію і фосфору та їх співвідношення також свідчить про розвиток патологій в організмі птиці. Гіперкальціємія може бути фізіологічною - у самиць під час розмноження і патологічною - при порушенні ендокринних залоз та обміну вітаміну Д. Гіпокальціємія може бути аліментарною - при зниженні рівня кальцію в раціонах та патологічною - при

хворобах органів системи сечовиділення та ендокринних залоз. Гіперфосфатемія може бути аліментарного походження - при підвищеному надходженні вітаміну Д та патологічна - при патології нирок. Гіпофосфатемія теж є аліментарного походження - при голодуванні і патологічна - при хворобах системи травлення (втрата апетиту, запальні процеси в шлунково-кишковому тракті).

Таблиця 3.

Біохімічні показники крові різних видів папуг

Показники	Одиниці виміру	Melopsittacus undulatus	Psittacus erithacus	Amazona aestiva	Cacatua alba	Ara macao
Ca	mmol/l	2,23±0,21	2,11±0,76	2,16±0,56	3,18±0,12	2,97±0,54
P, mmol/l	mmol/l	1,14±0,07	1,35±0,23	1,46±0,13	1,52±0,11	1,65±0,20
K	mmol/l	2,98±0,09	3,07±0,15	3,00±0,12	2,94±0,20	3,78±0,09
Na	mmol/l	143±1,54	151±2,01	148±1,31	142±2,06	150±1,65
Cl	mmol/l	125±3,12	98±2,34	112±3,28	119±4,18	101±2,45
AST	units/ l	89±2,30	138±4,43	154±4,13	162±2,76	98±3,42
ALT	units/ l	15,42±1,14	15,68±1,42	11,14±1,08	9,97±0,86	12,80±2,06
LDH U/l	units/ l	237±3,23	298±5,36	326±4,92	282±4,30	330±2,91
Creatinine	µmol/l	28,10±0,84	34±1,22	28±1,45	29±2,16	32±2,05
Glucose	mmol/l	15,03±0,54	14,66±1,25	13,44±0,43	16,04±0,30	15,88±0,34

Як показали наші дослідження як гематологічні, так і біохімічні аналізи на вміст біологічно активних речовин в крові папуг дуже чутливі до помилок дослідника (порушення відбору крові, зберігання та розведення проби, додавання реактивів), що може призвести до помилкових результатів.

Висновки

1. Кров папуг як і інших сільськогосподарських птиць містить еритроциті, тромбоциті, лейкоцити. Вона аналогічна у різних видів по більшості показників, але є деякі незначні коливання. Деякі гематологічні показники такі, як вміст гемоглобіну, гематокрит та середній об'єм еритроцитів мають відмінності від тотожних показників у курей.

2. Про вплив на організм птиці інфекційних агентів (бактерій, вірусів, грибів) свідчить зміна неспецифічних показників захисту: гранулоцитів та агранулоцитів. Збільшення кількості лейкоцитів (лейкоцитоз), крім інфекції, може свідчити про новоутворення, пошкодження та некроз тканин органів, незначне фізіологічне підвищення рівня лейкоцитів відмічається в організмі молодняка птахів. Зниження кількості лейкоцитів (лейкопенія) є симптомом інфекцій та отруєння токсичними речовинами.

3. Зміна біохімічних показників крові, свідчить про порушення обмінних процесів в організмі птиці, про дію хімічних, токсичних та інфекційних (бактерій, вірусів) агентів, а також дозволяє оцінити роботу внутрішніх органів. Клітини органів і тканин організму птахів містять специфічні ферменти, а при їх пошкодженні ці біологічно активні речовини вивільнюються в кров. Відхилення рівня ферментів, макро- і мікроелементів в крові свідчить про грубі порушення структури життєвоважливих органів та тканин.

Список літератури.

1. Бильфельд Х. Волнистые попугаи. Содержание, уход, кормление, разведение / Х. Бильфельд // М.: Интербук-бизнес.- 1996.- 160 с.- ISBN: 5-89164-010-4
2. Бирман Б.Я., Громов И.Н. Диагностика, лечение и профилактика иммунодефицитов птиц / Б.Я. Бирман, И.Н. Громов, В.С. Прудников, С.Л. Борознов, И.В. Брило // Мн, «Бизнесофсет», 2008.- 148 с.- ISBN: 978-985-6649-83-0
- 3.Зубченко Т. Попугаи. / Т.Зубченко // Донецк, 2002 - 127 с.
4. Иерусалимский И. Г. Попугаи и певчие птицы. Виды, содержание, обучение./ И.Г.Иерусалимский// Изд.«Владис».- 2001.
5. Олдертон Д. Все о птицах. Энциклопедия. Практическое справочное руководство по содержанию пернатых питомцев / Дэвид Олдертон// Москва, «Росмэн», 2001.- 255 с. ISBN: 5-353-00007-2
6. Остапенко В. А. Птицы в вашем доме: Справочное пособие./ В.А.Остапенко// М.- 1996.
7. Романов В.В., Доненко Ф.В. Спонтанные опухоли попугаев./ В.В.Романов, Ф.В.Доненко//Матер. 8 междунар. конгр. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных.- М.,2000. - С..287.
8. Романов В.В. Некоторые выводы Центра лечения птиц "Зеленый попугай /В.В. Романов В.В.// Тез. 9 междунар. конф. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных.- М., 2001. – С.231-232.
9. Романов В.В. Этиология дерматитов птиц /В.В.Романов// Тез.10 междунар.конф. ветеринарной медицины мелких домашних животных. - М. - 2002.- С.206.
10. Хайденрайх Б. Хорошая птичка! / Барбара Хайденрайх// 2011.- 96 с. ISBN: 978-5-904636-46-3
11. Чугайнова Л.В. Гетерохронии в формировании костного мозга и гематологических показателей в раннем онтогенезе полувыводковых и птенцовых птиц / Л.В. Чугайнова // ФГБОУ ВПО «СГПИ», 2011.- 146 с. ISBN: 5-89469-041-2
12. Campbell TW. Avian hematology and cytology. 2nd ed.Ames. – IA: Iowa State University Press, 1995.
13. Fudge AM. Avian clinical pathology-hematology and chemistry / / Altman RB. Club SL, Dorrenstein GM. Quesenberry K. eds. Avian medicine and surgery. - Philadelphia: WB Saunders.1997.
14. Joel Murphy . Parrot Care Hand book. / Joel Murphy // 1997.- 106 с.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ В ОРГАНИЗМЕ ДЕКОРАТИВНЫХ ПТИЦ Коренева Ж.Б., Заболотная В.П., Крикун В.Н.

Кровь попугаев, как и других сельскохозяйственных птиц, содержит эритроциты, тромбоциты, лейкоциты. Она аналогична у разных видов по большинству показателей, но есть некоторые незначительные колебания. Некоторые гематологические показатели такие, как содержание гемоглобина, гематокрит и средний объем эритроцитов имеют отличия от тождественных показателей у кур.

О влиянии на организм птицы инфекционных агентов (бактерий, вирусов, грибов) свидетельствуют изменения неспецифических показателей защиты гранулоцитов и агранулоцитов. Увеличение количество лейкоцитов (лейкоцитоз), кроме инфекции, может свидетельствовать о новообразованиях, повреждениях и некрозе тканей органов.

Физиологически незначительное повышение уровня лейкоцитов отмечается в организме молодняка птицы. Снижение количества лейкоцитов (лейкопения) является симптомом

инфекций и отравления токсичными веществами.

Изменение биохимических показателей крови, свидетельствует о нарушении обменных процессов в организме птицы, о действии химических, токсических и инфекционных (бактерий, вирусов) агентов, а также позволяет оценить работу внутренних органов. Клетки органов и тканей организма птиц содержат специфические ферменты, а при их повреждении эти биологически активные вещества высвобождаются в кровь. Отклонение уровня ферментов, макро- и микроэлементов в крови свидетельствует о грубых нарушениях структуры жизненноважных органов и тканей.

Ключевые слова: *папугаи, гематологические исследования, биохимические исследования, ферменты, микроэлементы, макроэлементы.*

FEATURES OF HEMATOLOGICAL AND BIOCHEMICAL INDICATORS OF THE BLOOD IN THE BODY OF DECORATIVE BIRDS.

Koreneva Zh.B., Zabolotnaya V.P., Krikun V.N.

The blood of parrots, like other agricultural birds, contains red blood cells, platelets, leukocytes. Some hematological parameters such as hemoglobin, hematocrit, and average red blood cell volume are different from those in chickens.

Changes in the nonspecific protection indicators of granulocytes and agranulocytes indicate the effect on the poultry organism of infectious agents (bacteria, viruses, fungi). An increase in the number of leukocytes (leukocytosis), in addition to infection, may be indicative of neoplasms, lesions and necrosis of the tissues of organs. Physiologically insignificant increase in the level of leukocytes is noted in the body of young poultry. A decrease in the number of leukocytes (leukopenia) is a symptom of infections and toxic substances.

Changes in the biochemical parameters of blood indicate a violation of metabolic processes in the body of the bird, the action of chemical, toxic and infectious (bacteria, viruses) agents, and also allows to evaluate the functioning of internal organs. The cells of the organs and tissues of the body of birds contain specific enzymes, and when they are damaged, these biologically active substances are released into the blood. Deviation of the level of enzymes, macro- and microelements in the blood indicates gross violations of the structure of vital organs and tissues.

Key words: *parrots, hematological studies, biochemical studies, enzymes, trace elements, macronutrients*

УДК 636.09:598.271.8:591.5

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ПАПУГ В СУЧАСНИХ ЕКОЛОГІНИХ УМОВАХ

Коренєва Ж.Б., Крикун В.М., Заболотна В.П.

Одеський державний аграрний університет

Основна маса захворювань у папуг виникає внаслідок порушення санітарно-гігієнічних умов утримання та норм годівлі. Важливе значення у виникненні захворювань має порушення адаптації птахів до утримання в неволі, що залежить від їх генетичних особливостей і екологічної ситуації. Суттєве значення має тип нервової системи птаці. Основний відсоток хвороб, які виникають у хвилястих папуг, припадає на незаразні

захворювання: у дорослих птахів на долю незаразних хвороб припадає 69%, з яких це різні авітамінози та хвороби обміну речовин (37%), хвороби статеві системи (5%), запальні процеси органів систем травлення та дихання (11% / 4%), пухлинні ураження (7%), травми (2%); у молодняка папуг картина має деякі особливості – на хвороби обміну речовин та авітамінози припадає 42%, запальні процеси органів систем травлення та дихання 14%/6%, травми 5%, порушення опірності 5%. Розвиток заразних хвороб переважає у дорослих папуг - 31%, з яких бактеріальні інфекції 13%, вірусні – 9%, грибкові 4%, паразитарні 5%, а у молодих птахів заразні хвороби виникають у 25% випадків, з яких бактеріальні інфекції 8%, вірусні – 5%, грибкові 5%, паразитарні 7%.

Ключові слова: папуги, незаразні хвороби, заразні хвороби.

Вступ. Враховуючи постійне збільшення зацікавленості мешканців мегаполісів до утримання різноманітних екзотичних птахів та невідповідність власників до їх утримання, призводить до неправильного догляду за ними, а саме такий підхід викликає підвищену захворюваність і смертність птахів. Слід зазначити, що птахи, яких власники утримують в більш менш задовільних умовах піддаються різним захворюванням, з цієї причини 20-30% придбаних птахів гине в перший рік життя в неволі. Папуги, як і інші екзотичні птахи, утримуються, як правило, поодиночці і тому не дають потомства, що також впливає на популяцію. [1,2,4,10]

Адаптація птахів до утримання в неволі залежить від їх генетичних особливостей і екологічної ситуації. Суттєве значення має тип нервової системи птиці. Щодо легко до утримання в неволі пристосовуються птиці з сильним врівноваженим рухливим типом нервової системи, навпаки - важко - зі слабким і сильним невірноваженим. У птахів із слабким типом нервової діяльності найбільшу ймовірність має розвиток наступних патологій: нервові хвороби, слабкість, млявість, пухлинні хвороби внутрішніх органів. У птахів з сильним невірноваженим типом нервової діяльності найбільш вірогідний розвиток наступних патологій: висока агресивність, вбивство партнера і потомства, захворювання та пухлини репродуктивної системи. [5-9]

Папуги, також відомі як psittacines - це 402 види птахів, що складають порядок Psittaciformes, зустрічаються вони в більшості тропічних та субтропічних областей. Порядок поділяється на три надродина: Psittacoidea, Cacatuoidea і Strigopoidea. Для родини характерний сильний, загнутий дзьоб, яскраве та різнокольорове оперення, часто здатність імітувати людську мову, чотири пальці на ногах (два направлені вперед і два назад). Раціон папуг, в основному, складається з фруктів, овочів та зерна.

Папуги, як правило, міцні птахи, які можуть жити довго і щасливо. Є, проте, багато хвороб, які можуть статися з ними, більшість з них, виникають після нетривалого впливу температурних факторів (тепло, холод), травми, зміни раціону та виснаження. Ключовим завданням є отримання точного діагнозу в найкоротші терміни та відповідно до рекомендацій ветеринара організувати комплексне лікування.[1-4]

Хвилясті папуги, нерозлучники, жако, ара, карели та розелія є однією з найпоширеніших декоративних птахів в Україні. Це, в першу чергу, пов'язано як з яскравим забарвленням, так із здатністю розмовляти. Барвистий зовнішній вигляд, мила довірлива поведінка, без проблемний догляд та легка можливість розведення - відіграли важливу роль у швидкому поширенні птахів.

Мета роботи - проведення аналізу захворюваності папуг в сучасних екологічних умовах.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проведено в умовах кафедри нормальної і патологічної анатомії та патофізіології і та приватних папугорозводнях міста Одеси, Одеської та Миколаївської областей в період з 2009 по 2018 роки. Клінічно обстежувалися здорові та хворі папуги (хвилясті, жако, ара, карели, нерозлучники, розелія). Середній віковий діапазон папуг був від 1 місяця до 18 років. У процесі клінічного огляду ми дотримувалися оцінки загального стану птиці за 10-ти бальною системою, базуючись на таких параметрах як - активність, апетит, вгодованість, стан пір'яного покриву (голова, тіло, крила), стан шкіри і слизових оболонок, стан дзьоба та очей, звертали увагу на дихання і травлення. Крім клінічного огляду, проводилися морфологічні та біохімічні дослідження крові, візуальна оцінка посліду і його копрологічні дослідження, патрозтин у випадку загибелі птахів.

Результати досліджень. Всі захворювання папуг можна поділити на: хвороби дорослих птахів та молодняку, які в свою чергу можна поділити на: заразні - інфекційні та інвазійні і незаразні - хвороби обміну речовин, системи травлення, системи дихання та статевої системи (у самиць). Дані аналізу наведено в таблиці 1.

З таблиці ми бачимо, що основну групу складають захворювання які пов'язані з порушенням обміну речовин в організмі як дорослих, так і молодих папуг (відповідно 37% та 42 %)., це в першу чергу пов'язано з тим що папуги отримують всі поживні речовини з рук людини.

Симптоми різноманітні, від втрати пера і деформації дзьоба до поведінкових проблем та швидкого погіршення стану здоров'я аж до смерті.

З харчуванням птахів пов'язанна і проблема ожиріння. Захворювання розвивається при раціонах з надлишком жирів і цукрів. В деяких випадках корма не відповідають потребам для підтримки життєво важливих функцій організму, особливо молодняку птиці, який є більш чутливим до нестачі поживних речовин.

Таблиця 1.

Аналіз захворювання папуг

	Назва хвороб	Вік папуг	
		дорослі	молодняк
I.	Незаразні хвороби (%%), в т.ч.	69	75
1.	Хвороби обміну речовин: гіпоавтамінози та авітамінози: А; Д; Е; групи В: В1, В2, В6, В12 та ін.	37	42
2.	Пухлинні ураження: гіпофіза, щитовидної залози, паращитовидної залози, печінки, нирок, підшкірної клітковини	7	1
3.	Запальні процеси органів систем травлення та дихання.	15 11/4	20 14/6
4.	Канібалізм	3	1
5.	Хвороби пір'я, в т.ч. «французька лінька»	-	5
6.	Хвороби статевої системи: клоацит, жовточний перитоніт	5	1
7.	Різноманітні травми.	2	5
II.	Заразні хвороби (%%) в т.ч.	31	25
	- бактеріальні хвороби (сальмонельоз, пситтакоз та ін.)	13	8
1	- вірусні хвороби (поліомавірусна інфекція папуг, грип та ін.)	9	5
	-грибкові хвороби (аспергильоз, кандидомікоз та ін.)	4	5
4	- паразитарні захворювання (кліщі, найпростіші та ін.)	5	7

Гіпокальціємія - нестача кальцію в організмі папуг. Може викликати специфічні проблеми у самиць птахів, особливо в період яйцекладки: яйця стають м'якими, незаплідненими, а молодняк нежиттєздатним. Хвора птиця може стати безплідною.

З боку травної системи дуже часто зустрічається запалення зобу (відсоток у дорослих птахів та молодняка приблизно однаковий 11% та 14%), це захворювання виникає через недбалість господарів.

Канібалізм зустрічається теж досить часто у дорослих птахів та молодняка (відповідно 3% і 1%), це захворювання має розвиток наприкінці годування пташенят, коли пара вже готує нове гніздо, а пташенята не бажають його покинути. У деяких випадках самиці та самці мають схильність до вбивства пташенят інших пар. Це може бути формою боротьби за простір та корм, а головне з . типом нервової системи птиці. Частіше канібалізм притаманний папугам з сильним неврівноваженим типом нервової діяльності, саме вони є більш агресивними, можуть влаштовувати бійки, наносити різноманітні травми іншим папугам.

Пухлинні ураження зустрічаються досить часто (відповідно у 7% та 1%), але дуже часто у птахів похилого віку (старше 8-10 років). Діагностувати їх важко, птиця гине з різними клінічними ознаками, а у більшості випадків (у багатьох господарів) не доживає до цього віку. Ендокринні залози виділяють гормони в загальний кровотік і допомагають підтримувати гомеостаз та регулювати внутрішні процеси, такі як ріст і розвиток, обмін речовин і репродуктивний період.

У порівнянні з ссавцями птиці, в тому числі папуги, рідко страждають від ендокринних розладів. Первинні гіпоадренокортицизм і гіперадренокортицизм, а також гіпертиреоз і неоплазія щитовидної залози рідко зустрічаються в житті птахів. Вторинний харчовий гіперпаратиреоз є одним з найбільш поширених ендокринних захворювань, які спостерігаються у папуг, особливо у тих, яких годують раціонами з низьким вмістом кальцію та вітаміну D.

Аналогічним чином, погано впливає і співвідношення кальцію до фосфору - це може призводити, за нашими спостереженнями, до остеодистрофії або гіпокальціємії. Незбалансовані раціони можуть, крім того, призводити до дефіциту йоду, розвитку зобу, що найчастіше спостерігається в хвилястих папуг. Захворювання щитовидної залози може бути результатом гіперплазії, неоплазії, інфекції, запалення або атрофії, з клінічними ознаками, що виникають внаслідок розширення, гіпофункції або гіперфункції залоза

На сьогодні хвороба парашитовидних залоз у птахів, в першу чергу пов'язана з гіперплазією в результаті нестачі кальцію, фосфору, дефіциту або дисбалансу вітаміну D. У молодих, інтенсивно ростущих птахів, відмічаються різноманітні деформації кісток та патологічні переломи довгих кісток та хребта

Папуги мають яскраве пір'я. Інколи у папуг можуть розвиватися захворювання, основним симптомом яких є порушення опірності, що може спричинюватися вірусами, бактеріями чи травмами. Хоча втрата пір'я зазвичай не смертельна, але вона може вказувати на значні порушення стану здоров'я папуги.

Як різновид хвороб молодняка (у 5%) є поява так званих «бігунів» пташенят, які повністю чи частково втрачають махові пір'я, за звичай це 5-7 пташенят. Вони не можуть літати і тільки бігають по гнізду. Кількість таких

«бігунів» збільшується в 3-4 - му гніздуванні. Перевтома і поведінкове вищипування пір'я є одними з найбільш поширених причин, за якими домашня папуга має нездорове пір'я

Папуги сприйнятливі до шкірних інфекцій, що можуть бути викликані різноманітними бактеріями, грибами, вірусами, вошами і кліщами. Повне облісіння у папуг не поширене; облісіння зазвичай обмежується випадінням пір'я на голові птиці. Генетика або гормональний дисбаланс зазвичай також винні у втраті пір'я.

На заразні захворювання припадає 31% хвороб дорослих птахів та 25% хвороб молодняку. Розвитку грибковим та інфекційним захворюванням сприяють такі фактори, як порушення санітарно-гігієнічних умов, велика кількість птиці в клітках, надлишок тепла, висока вологість та поганий корм.

Заразні захворювання мають місце при утримання птахів у вольєрах, особливо при доступі дикої птиці. Більший відсоток у дорослої птиці припадає на сверблячку (коросту), впливає на розвиток цієї хвороби і нестача вітамінів та поживних речовин в кормі (виникає зниження резистентності - стійкості організму папуг).

Звичайно здорові птахи, як правило, не схильні до аспергільозу; однак папуги з ослабленою імунною системою, птахи що мають тривалий дефіцит вітамінів, мікро- і макроелементів, є більш сприйнятливими. Аспергільоз обумовлений грибом *Aspergillus* sp. що природньо зустрічається в навколишньому середовищі. Аспергільоз - це грибкова інфекція повітряних мішків та легенів папуг, які зазвичай живуть у вологих або забруднених умовах, де може бути поширений цей збудник. Основними симптомами є ускладнення з боку системи дихання: погіршення загального стану птиці, скуйовдженість пір'я, хрипіння, витікання з носової порожнини.

Пташина шлункова дріжджова інфекція (AGY) (хвороба виснаження), ця дуже заразна інфекція, викликана комплексом дріжджової інфекції та вторинної бактеріальної інфекції. Захворювання на ранніх стадіях помітити важко, інкубаційний період без зовнішніх ознак. Першими зовнішніми ознаками захворювання є втрата ваги, у випорожненнях неперетравлена їжа, блювота їжею і слизом.

Кандидоз - це дріжджова інфекція травної системи птиці, що заражається так само, як і людина. Симптоми пов'язані з багатьма захворюваннями: слизові витікання з носових отворів, запалення очей, хрипи та чхання.

Пситтакоз (*Ornithosis*, папужа лихоманка), найгірша хвороба, що може вразити папужку. Захворювання поширюється дуже швидко і більшість хворих птахів помирає. Збудник *Chlamydia psittaci*, вид хламідій. У птахів хвороба називається орнітозом, а у попуг – є специфічна назва пситтакоз. Одна з основних проблем полягає в тому, що збудник тривалий час зберігається у

навколишньому середовищі, в ґрунті або посліді. Справа в тому, що у світі повно хламідійних бактерій. Припускається, що близько 1% населення дикої птиці переносить їх, і їх присутність у посліді є звичайним джерелом спалаху хвороби. Багато диких птахів є носіями без зовнішніх симптомів захворювання. Загальні симптоми – кон'юнктивіти, звичайно жваві птахи стають пригніченими, сонливими, втрачають апетит, швидко худнуть, відмічається пронос, послід, часто яскраво-зелений. Відмічають проблеми з диханням: виділення з носа, кашель, чхання, слезотеча. Деякі птахи дуже швидко гинуть протягом 24 годин.

Поліомавірусна інфекція папуг (PBFD)– захворювання дзьобу, пір'я. Відмічаються ураження шкіри, недорозвинення пір'я, патологія дзьобу, внутрішніх органів і головного мозку. Поступово розвивається асцит, крововиливи, з'являються плями на селезінці.

Інфекційний синусит. У папуг основними симптомами є: чхання, птахи трясуть головою, при натиску на восковицю дзьобу виділяється липкий, тягучий ексудат, що закупорює носові отвори.

Сальмонельоз у папуг має особливості: птахи стають пригніченими, температура підвищується, відмічають розлади кишечника. При гострому перебігу інфекції відмічається посиніння дзьобу і лапок, що свідчить про початок сепсису. Виділення стають водянистими, помаранчово-зеленого кольору з домішками крові.

Паразити можуть впливати на будь-яку живу істоту, включаючи папуг. Деякі паразити можуть бути фатальними для попуг.

Гельмінтози. Основними симптомами є затримка росту і втрата маси тіла, проноси, що змінюються запорами, відсутність апетиту, затримка лінки.

Зазвичай найпростішими папуги заражаються шляхом перорального контакту з інфікованими фекаліями. Такі хвороби у папуг дуже важко лікуються, ознаки хвороб можуть зникати на деякий час, але при стресі хвороба починає розвиватися дуже бурхливо.

Найбільш поширені і діагностовані кліщі у птахів - це "Scaly Leg's Mites" або *Knemidocoptes* sp.. Ці кліщі паразитують в тканині дзьобу та навколо нього, під шкірою на кінцівках, викликаючи губчатий, лускатий вигляд.

Висновки

1. Основна маса захворювань у папуг виникає внаслідок порушення санітарно-гігієнічних умов утримання та норм годівлі.

2. Важливе значення у виникненні захворювань має порушення адаптації птахів до утримання в неволі, що залежить від їх генетичних особливостей і екологічної ситуації. Суттєве значення має тип нервової системи птиці.

3. Основний відсоток хвороб, які виникають у хвилястих папуг, припадає на незаразні захворювання: у дорослих птахів на долю незаразних хвороб припадає 69%, з яких це різні авітамінози та хвороби обміну речовин (37%), хвороби статевої системи (5%), запальні процеси органів систем травлення та дихання (11% / 4%), пухлинні ураження (7%), травми (2%); у молодняка папуг картина має деякі особливості – на хвороби обміну речовин та авітамінози припадає 42%, запальні процеси органів систем травлення та дихання 14%/6%, травми 5%, порушення опірності 5%.

4. Розвиток заразних хвороб переважає у дорослих папуг - 31%, з яких бактеріальні інфекції 13%, вірусні – 9%, грибкові 4%, паразитарні 5%, а у молодих птахів заразні хвороби виникають у 25% випадків, з яких бактеріальні інфекції 8%, вірусні – 5%, грибкові 5%, паразитарні 7%.

Список літератури.

1. Зубченко Т. Попугаи. / Т.Зубченко // Донецк, 2002 - 127 с.
2. Иерусалимский И. Г. Попугаи и певчие птицы. Виды, содержание, обучение./ И.Г.Иерусалимский// Изд.«Владис».- 2001.
3. Кривутенко А.И. Инфекционные и инвазионные болезни с.-х. животных и птиц / А.И.Кривутенко // Матер. обл. науч. техн. конф. "Пути совершенствования науч. техн. пр. в с.-х пр-ве." - Одесса.' 1986. - С. 46 -47.
4. Остапенко В. А. Птицы в вашем доме: Справочное пособие./ В.А.Остапенко// М.- 1996.
5. Романов В.В., Доненко Ф.В. Спонтанные опухоли попугаев./ В.В.Романов, Ф.В.Доненко//Матер. 8 междунар. конгр. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных.- М.,2000. – С..287.
6. Романов В.В. Некоторые выводы Центра лечения птиц "Зеленый попугай /В.В. Романов В.В.// Тез. 9 междунар. конф. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных.- М., 2001. – С.231-232.
7. Романов В.В. Хирургия птиц./ В.В.Романов// Зооиндустрия, 2001.- С.24-26.
8. Романов В.В. Ультрасонография птиц/В.В.Романов// Тез. 10 междунар. конф. по проблемам ветеринарной медицины домашних животных.- М.-2002. – С.123-124.
9. Романов В.В. Этиология дерматитов птиц /В.В.Романов// Тез.10 междунар.конф. ветеринарной медицины мелких домашних животных. - М. - 2002.- С.206.
10. Joel Murphy . Parrot Care Hand book. / Joel Murphy // 1997.- 106 с.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПАПУГАЕВ В СОВРЕМЕННЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ.

Коренева Ж.Б., Крикун В.Н., Заболотная В.П.

Основная масса заболеваний у попугаев возникает вследствие нарушения санитарно-гигиенических условий содержания и норм кормления. Важное значение в возникновении заболеваний имеет нарушения адаптации птиц к содержанию в неволе, зависит от их генетических особенностей и экологической ситуации. Существенное значение имеет тип нервной системы птицы. Основной процент болезней, которые возникают у волнистых попугаев, приходится на незаразные заболевания: у взрослых птиц на долю незаразных болезней приходится 69%, из которых это разные авитаминозы и болезни обмена веществ (37%), болезни половой системы (5%), воспалительные процессы органов систем пищеварения и дыхания (11% / 4%), опухолевые поражения (7%), травмы (2%); у молодняка попугаев картина имеет некоторые отличия - на болезни обмена веществ и авитаминозы приходится 42%, воспалительные процессы органов систем пищеварения и дыхания 14% / 6%, травмы 5%, нарушение оперения 5%. Развитие заразных болезней преобладает у взрослых попугаев - 31%, из которых бактериальные инфекции 13%, вирусные - 9%, грибковые 4%, паразитарные 5%, а у молодых птиц заразные болезни возникают в 25% случаев, из которых бактериальные инфекции 8%, вирусные - 5%, грибковые 5%, паразитарные 7%.

Ключевые слова: попугаи, незаразные болезни, инфекционные болезни.

ANALYSIS OF PARROT DISEASES IN MODERN ECOLOGICAL CONDITIONS

Koreneva Zh.B., Krikun VN, Zabolotnaya V.P.

The bulk of diseases in parrots occurs due to violations of sanitary and hygienic conditions of content and feeding norms. Important in the occurrence of diseases is the violation of adaptation of birds to captive content, depends on their genetic characteristics and ecological situation. The type of the bird's nervous system is of great importance. The main percentage of diseases that arise in undulating parrots are non-contagious diseases: in adults, 69% of non-communicable diseases fall to the share of non-contagious diseases, of which different avitaminosis and metabolic diseases (37%), diseases of the reproductive system (5%), inflammatory processes organs of the digestive and respiratory systems (11% / 4%), tumor lesions (7%), trauma (2%); in young parrots, the picture has some differences - for diseases of metabolism and avitaminosis account for 42%, inflammatory processes of the organs of the digestive and respiratory systems 14% / 6%, 5% injury, 5% plumage violation. The development of contagious diseases prevails in adult parrots - 31%, of which bacterial infections 13%, viral - 9%, fungal 4%, parasitic 5%, and in young birds, infectious diseases occur in 25% of cases, of which bacterial infections 8% viral - 5%, fungal 5%, parasitic 7%.

Key words: parrots, non-contagious diseases, infectious diseases.

УДК 636.98.09

МОНІТОРІНГ ЗАХВОРЮВАНЬ РЕПТИЛІЙ.

Костко П.П., Баркар В.А

КУ «Одеський зоологічний парк загальнодержавного значення»

Кожний вид рептилій має лише їм притаманні захворювання, тому що різні їх види надходять в тераріуми зоопарків з тропічних і субтропічних регіонів, а також з різних приватних колекцій. Рептилії утримуються в умовах різних зоопарках і мають схильність до цілого ряду характерних захворювань, пов'язаних з порушенням обміну речовин, нестачі

вітамінів і мінеральних речовин. Інфекційні та паразитарні захворювання розвиваються у разі порушення правил карантину новоприбулих змій. Інфекційні і паразитарні хвороби сприяють розвитку синдрому дисадаптації, знижують тривалість життя змій в неволі, зменшують репродуктивний потенціал. Для правильної організації лікування змій, в цілому, необхідно розуміти першопричини тих чи інших захворювань, знання яких допоможе швидкому одужанню.

Ключові слова: рептилії, пітони, інфекційні захворювання, паразитарні захворювання, незаразні захворювання.

Вступ. В останні роки в нашій країні збільшується зацікавленість проблемами, що пов'язані з утриманням і розведенням рептилій в неволі. Це обумовлює ряд причин, а саме зменшення чисельності деяких видів рептилій в природних умовах, розведення їх для отримання отрут, ферментів, біологічно активних речовин, сировини для шкіряної та харчової промисловості. Крім того, рептилій утримують і у тераріумах як при зоопарках, так і приватних осіб. У зв'язку з цим ветеринарні спеціалісти стали більше уваги приділяти земноводним та рептиліям, результатом цього є поява публікацій по хворобам заразної та незаразної етіології. Але кожний вид рептилій може мати лише їм притаманні захворювання, тому що різні їх види надходять в зоопарки з тропічних і субтропічних регіонів (поясів), а також з різних приватних колекцій, тому вивчення патологій і розширення існуючих знань є актуальним. [1-5]

Мета роботи провести моніторинг захворюваності пітонів на заразні та незаразні захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено в умовах тераріуму КУ «Одеський зоологічний парк загальнодержавного значення» та деяких приватних тераріумах мешканців міста Одеси та області в період з 2010 по 2018 рр. Клінічно обстежували здорових і хворих змій (пітонів), середній віковий діапазон був від 1 року і старше. Загальний стан рептилій ми оцінювали за 10-ти бальною шкалою, базуючись на таких параметрах як активність, апетит, вгодованість, стан шкіряного покриву (голова, тіло), стан слизових оболонок, стан очей, звертали увагу на дихання і травлення. Крім клінічного огляду, проводили візуальну оцінку калових мас, копрологічні дослідження, патрозтин у випадку загибелі рептилій.

Результати дослідження. В тераріумах нашого регіону як державних, так і приватних, часто утримуються тигрові пітони. Тигровий пітон (лат. Python molurus, англ. Asian rock python) входить до п'ятірки найбільш великий змій нашої планети. За систематикою: клас - плазуни або рептилії (Reptilia), загін - лускаті (Squamata), підзагін змії (Serpentes), родина - ложноногі або удавоподібні змії (Boidae), рід – пітони (Python).

Розрізняють три підвиди тигрового пітона: Python molurus bivittatus (темний тигровий пітон), Python molurus molurus (світлий тигровий пітон) та Python molurus rimbura (цейлонський тигровий пітон). Перший підвид найбільший. Перші два види здатні дорости (навіть у неволі) до максимальної довжини 6-8 метрів, цейлонський тигровий пітон серед них найменший - його довжина всього чотири метри. Всі три підвиди відрізняються між собою не

тільки розмірами, але й забарвленням. У темного тигрового пітона переважають оливо-коричневі, темно-коричневі та буроваті відтінки. Світлого тигрового пітона можна відрізнити за світлими "плямочками", які розташовані в центрах трьох бічних плям. Целонський пітон, виділяється серед двох інших своїх родичів, світлою червоною головою та більш яскравим забарвленням.

Як показали наші дослідження, пітони можуть захворіти інфекційними хворобами, отриманими від інших змій та неінфекційними - безпосередньо пов'язаними з умовами життя. Інколи інфекційні та неінфекційні хвороби мають однакові симптоми, що ускладнює встановлення точного діагнозу.

Найбільш небезпечною хворобою є дегенеративне нейром'язове захворювання - IBD. Хвороба дуже заразна і невиліковна, латентний період триває місяці. Основним симптомом хвороби є повільна втрата контролю пітона над м'язовою системою - змії повільно втрачають контроль над своїм тілом, починаючи з хвоста. Поступово розвиваються порушення з боку інших органів і систем. Основні симптоми: прогресуючий параліч, «зоряний зір» (змія тримає голову в повітрі і виглядає так, ніби вона дивиться в небо), блювота, відмова від їжі, погана орієнтація в просторі (порушення захоплення здобичі та руху), порушується чутливість (змії погано реагують на дотик, світло). Крім цього у хворих змій є порушення з боку системи крові, а саме знижується імунний захист, що сприяє підвищенню сприйнятливості змій до інших інфекцій. Як наслідки, у змій часто розвиваються пневмонії, стоматити, запалення шкіри і пухлини.

Крім інфекційної патології, змії можуть страждати і від чисельних зовнішніх і внутрішніх паразитів. Зовнішні паразити - це різноманітні кліщі, а внутрішні - часто круглі черв'яки (гострики). При наявності паразитарної інфекції порушується зовнішній вигляд шкірного покриву рептилій, з'являються симптоми з боку органів системи травлення та нервової системи.

Кліщів у змій можна побачити неозброєним оком, найчастіше на голові. Іксодові кліщі можуть бути розміром з голівку голки або горошину, добре вони розпізнаються після того, як напилися крові. Ззовні кліщі мають форму і колір лусочок пітона.

Дерматомікози мають різноманітну симптоматику, але основним симптомом є утворення бульбашок на тілі змій, наповнених каламутною рідиною, особливо на черевних лусочках.

Основні ендопаразитози це амебіаз і кокцидіоз. Амебіаз, має такі основні симптоми: блювота, яка з'являється через кілька діб після годування змій, блювотні маси містять неперетравлені частки корму, в калових масах знаходять вкраплення крові і білуваті слизові шматочки; повна відмова від корму і порушення з боку центральної нервової системи (стан загальмованості, літаргія). Це захворювання можна часто сплутати з кокцидіозом, основним симптомом якого є домішки крові в калі.

Симптомами легеневих гельмінтозів є порушення з боку органів дихання: утруднення дихання, пневмонія, підвищений рівень утворення слизу. Щоб зменшити ймовірність розвитку цих захворювань ми рекомендуємо всіх

новоприбулих змії тримати на карантині, тому що лікування дуже тривале і в більшості випадків закінчується смертю змії.

Основні неінфекційні хвороби змії пов'язані з патологіями систем травлення і дихання, а також обміну речовин.

З боку системи травлення, найчастіше розвивається стоматит. Основні причини стоматиту - різні травми ротової порожнини змії, які вона може отримати в процесі годування. Порушення цілісності слизової оболонки сприяє проникненню інфекції, запаленню та гниттю ушкодженої тканини. При тривалих запальних процесах у змії розвиваються глибокі порушення м'язової і кісткової тканини.

Хвороби системи дихання найчастіше розвиваються при порушенні умов утримання змії. У змії дуже швидко розвиваються запальні процеси в легеневій тканині, які закінчуються пневмонією. Основними симптомами можуть бути: витікання з носових ходів, різної інтенсивності хрипи, при диханні змії. Дуже важливо своєчасно віддиференціювати пневмонію від риніту, а саме при пневмонії відмічають: підняте положення голови, відкритий рот, слизові виділення з носоглотки, збільшення передньої третини тіла, що пов'язано з розбуханням підщелепового простору, втягнення міжреберних проміжків, появу характерних хрипів при ускладненому диханні. Основними симптомами риніту є: підняте положення голови, відкритий рот, слизові виділення з носоглотки, але це пов'язано з травмами слизової оболонки та змінами епітелію носових ходів.

Хвороби пов'язані з порушенням обміну речовин, у змії зустрічаються дуже часто і пов'язані вони в основному з порушенням умов харчування і утримання. Частіше зустрічаються хвороби мінерального обміну, а саме обміну кальцію та фосфору. Основна причина - порушення раціону харчування, коли змії недоотримують поживних речовин, відповідно довжині і масі (власники не можуть правильно розрахувати масу і склад корму). Недоотримання кальцію або вітаміну D в організмі викликає грубі порушення не тільки в кістковій системі, а й в нервовій системі і системі органів травлення: анорексія, кістки стають крихкими, розвиваються неврологічні проблеми, парези, параліч, знижуються рефлексії і смерть.

З порушенням раціонів годування змії пов'язані і авітамінози. Симптоми при гіповітамінозі А пов'язані з порушенням функції внутрішнього і зовнішнього епітелію організму, що супроводжується порушенням травлення, виникають різні ураження шкірних покривів; ринопатії та інші захворювання дихальної системи, що супроводжуються такими основними симптомами: порушення линьки, нерегулярність випорожнень, присутність в них неперетравлених залишків їжі, набряк очей, руйнування шкіряних покривів, випадіння клоаки. Основними симптомами гіповітамінозу В у змії є: погіршення апетиту, уповільнення росту, судоми м'язів, порушення координації руху, кишкові розлади, прояви запалення на шкірних покривах. В результаті нестачі в організмі вітаміну D, порушується фосфорно-кальцієвий обмін. Основною симптоматикою є: порушення координації руху, схуднення, втрата

апетиту, викривлення кінцівок, хребта, розм'якшення щелеп, виснаження. Гіповітаміноз Є супроводжується порушенням координації рухів, анорексією, парезом і паралічем кінцівок.

Часто у змії розвиваються хвороби пов'язані з очима. В нормі у змії прозорі повіки очей зростаючись захищають рогівку від травм, ця прозора оболонка, відділяється під час линьки. Порушення цього процесу може призвести до розвитку інфекцій очей. У деяких пітонів (*Python regius*) оболонка очей має зморщений вигляд в нормі, а відділення її призводить до травм. Справжня затримка відділення оболонки очей може розвиватися протягом кількох циклів линьок. Очі виглядають каламутними і сухими, процес може зачіпати навколишні тканини, саме око стає непомітним. Затримка відділення оболонки може бути однією або двобічною.

Часто в умовах тераріумів відмічаються випадки неповної линьки у тигрових пітона. В нашому випадку в зоопарк поступив *Python molurus* (подарунок від приватної особи) у віці приблизно 8 років з незавершеною линькою. На тілі, голові і очах спостерігалися залишки епідермісу. Рептилія достатньо довгий період відмовлялась приймати корм. Нами прийнято рішення кормити пітона примусово. Один раз в тиждень пітона кормили штучно, іноді після годівлі спостерігалась блювота кормом. Через місяць тварина почала самостійно приймати їжу. Залишки старої шкіри міцно тримались на тілі. Для їх видалення використовували ванни с теплою водою. Після кожного купання залишки епідермісу обережно видаляли пінцетом, а шкіру змащували тетравітом. Крім того, було призначено комплексне лікування: вітамінні препарати у поєднання з ультрафіолетовим опроміненням. Схема лікування така: вітамін С в дозі 1 мл та глюконат кальцію в дозі 1 мл, внутрішньом'язево, 10 діб; гамавіт в дозі 5 мл одноразово, внутрішньом'язево, 10 діб; траумель в дозі 2 мл одноразово, внутрішньом'язево, 10 діб. Щоденно змащували рогівку ока вітаміном А в маслі. Через місяць повторили лікування траумелем по 2 мл один раз на добу, протягом 10 днів. Шкіра відновила повністю, процес линьки завершився. Довготривала лікувальна робота привела до повного видужання тигрового пітона. У подальшому, з профілактичною метою, курс лікування гамавітом і траумелем проводили двічі на рік.

Висновки.

1. Рептилії утримуються в умовах зоопарків і мають схильність до цілого ряду характерних захворювань, пов'язаних з порушенням обміну речовин, нестачі вітамінів і мінеральних речовин.

2. Інфекційні та паразитарні захворювання розвиваються у разі порушення правил карантину новоприбулих змії (отриманих з природи або від інших господарів). Паразитарні хвороби сприяють розвитку синдрому дисадаптації, знижують тривалість життя змії в неволі, зменшують репродуктивний потенціал.

3. Для правильної організації лікування змії, в цілому, необхідно розуміти першопричини тих чи інших захворювань, знання яких допоможе швидкому одужанню.

Список літератури.

1. Догель В.А. Зоология беспозвоночных / А.В.Догель// Изд.7-е.- М., "Высшая школа", 1981.- С. 429-430, 436.
2. Камалов Н.Г. Глистная инвазия у сетчатых питонов (*P. reticulatus*) / Н.Г.Камалов // Тр. Тбилисского зоопарка - 1948. - т.1. - С.77-78.
- 3.. Кудрявцев С.В., Фролов В.Е., Королев А.В. Террариум и его обитатели / С.В.Кудрявцев, В.Е.Фролов, А.В.Королев// М., 1991.-241с.
4. Ланде Ю., Ярофке Д. Рептилии: болезни и лечение / Ю.Ланде, Д.Ярофке// Аквариум ЛТД.- М.,1999. – 317 с.
5. Мусаев Н.А., Зейниев Н.Р. К фауне кровепаразитов рептилий Азербайджана / Н.А.Мусаев, Н.Р.Зейниев// Сер. биол. науки -1989. - № 6. -С.3-9.

МОНИТОРИНГ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕПТИЛИЙ.

Костко П.П., Баркар В.А.

Каждый вид рептилий может иметь только им присущие заболевания, так как различные их виды поступают в террариумы зоопарков из тропических и субтропических регионов, а также из частных коллекций. Рептилии содержатся в условиях различных зоопарков и имеют склонность к целому ряду характерных заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ, недостатка витаминов и минеральных веществ. Инфекционные и паразитарные заболевания развиваются при нарушении правил карантина новых змей. Инфекционные и паразитарные болезни способствуют развитию синдрома дисадаптации, снижают продолжительность жизни змей в неволе, уменьшают репродуктивный потенциал. Для правильной организации лечения змей, в целом, необходимо понимать первопричины тех или иных заболеваний, знание которых поможет быстрому выздоровлению.

Ключевые слова: рептилии, питоны, инфекционные заболевания, паразитарные заболевания, неинфекционные заболевания.

MONITORING REPTILES DISEASES

Kostko P.P., Barkar V.A.

Each type of reptile can only have their own inherent diseases, as their various types come to terrariums of zoos from tropical and subtropical regions, as well as from private collections. Reptiles are found in various zoos and are prone to a variety of characteristic diseases associated with metabolic disorders, lack of vitamins and minerals. Infectious and parasitic diseases develop in violation of the rules of quarantine of new snakes. Infectious and parasitic diseases contribute to the development of the syndrome of disadaptation, reduce the life expectancy of snakes in captivity, reduce reproductive potential. For the proper organization of the treatment of snakes, in general, it is necessary to understand the root causes of certain diseases, knowledge of which will help to quickly recover.

Key words: reptiles, pythons, infectious diseases, parasitic diseases, non-communicable diseases.

УДК 619:612.129:636.4.083

ДИНАМІКА ВМІСТУ БІЛКІВ ТА БІЛКОВИХ ФРАКЦІЙ У КРОВІ СВИНОМАТОК У ПЕРІОД ВІДТВОРЮВАЛЬНОГО ЦИКЛУ

Кремпа Н.Ю., Козенко О.В.

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

У статті наведені узагальнюючі дані динаміки вмісту загального білка та білкових фракцій крові свиноматок різних фізіологічних груп. В результаті проведених досліджень у

господарствах Золочівського та Старосамбірського районів Львівської області встановлено, що вміст загального білка в усі фізіологічні періоди був наближеним до нижньої межі фізіологічної норми. Співвідношення між білковими фракціями вказує на гіпоальбумінемію у свиноматок усіх фізіологічних груп, при вираженій тенденції зменшення альбумінової фракції у порослих свиноматок.

Ключові слова: свиноматки, фізіологічний стан, кров, загальний білок, білкові фракції, імуноглобуліни, церулоплазмін.

Вступ. Сучасні методи ведення тваринництва, незалежно від технології, яку застосовують – екстенсивну чи інтенсивну, в більшості випадків призводять до різких і незворотних наслідків для здоров'я тварин [2]. Щоденно на організм тварин впливає сукупність чинників, які і визначають його функціональні можливості [5]. Низька якість та переважно незбалансованість раціонів, невідповідність санітарно-гігієнічних умов утримання, підвищення технологічного навантаження, недостатній рівень проведення профілактичних заходів, мінливість навколишнього середовища поступово вносять зміни у роботу організму тварин, що в подальшому впливає на якість їх здоров'я, репродуктивні та продуктивні можливості, термін експлуатації тварин.

Стосовно білків, то вони організмі виконують різні функції [4], проте найважливішими є:

- структурна. Їх маса становить 18-21 % загальної маси організму і до 45-50 % сухої маси. Білки беруть участь в утворенні структурної основи клітин та їх органел – мембран, мітохондрій, рибосом, ядер, цитоплазми, а також стінок капілярів та інших судин;

- каталітична. Понад 2000 білків є ферментативно активні. Всі ферменти є білками. Вони характеризуються високою специфічністю: діють вибірково та ефективно;

- рецепторна. Білки приймають участь у здійсненні передачі та прийняття сигналів мембранними рецепторами клітин, забезпечується міжклітинна взаємодія;

- транспортна. Білки забезпечують транспортування речовин та іонів через клітинні мембрани та між органами та тканинами;

- захисну. Завдяки тому, що антитіла та імуноглобуліни мають білкову природу, вони приймають участь у процесі згортання крові (фібриноген, тромбін) та забезпечують імунний захист;

- механічна. Білки забезпечують рух, скорочення, розслаблення м'язів, роботу внутрішніх органів;

- субстратно-енергетична (трофічна). Завдяки білкам організм отримує 10-15 % енергії;

- регуляторна. Обмін речовин регулюється різними гормонами білкової природи;

- когенетична. Білки не є генетичним матеріалом, проте вони допомагають нуклеїновим кислотам відтворювати та переносити інформацію.

Важливою функцією білків є їх здатність підтримувати онкотичний тиск у клітинах і позаклітинній рідині, фізіологічний рівень рН внутрішнього середовища – буферні властивості [1].

Метою роботи було вивчити і проаналізувати динаміку вмісту загального білку та білкових фракцій, вмісту імуноглобулінів та церулоплазміну крові свиноматок у період відтворювального циклу у двох господарствах.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводились на базі господарств Золочівського та Старосамбірського районів. Метою досліджень було вивчити і проаналізувати динаміку вмісту білків та білкових фракцій у крові холостих, порослих та підсисних (лактуючих) свиноматок. Кров для досліджень відбирали у тварин до годівлі з вušних судин, з дотриманням правил асептики та антисептики. В плазмі крові визначали кількість загального білка рефрактометричним способом, білкових фракцій – нефелометричним [3], загальну кількість імуноглобулінів – цинк сульфатним тестом за Кункелем та вміст церулоплазміну – з використанням пара-фенілендіаміну.

Результати досліджень. Аналізуючи динаміку вмісту загального білка у крові свиноматок різних фізіологічних груп господарства Золочівського району, то в усіх групах дослідних тварин встановлено гіпопротеїнемію. Найнищий вміст загального білка був у крові холостих свиноматок 52,63 г/л, з настанням порослості рівень загального білка зріс на 10,69 г/л і лише в другій половині вагітності незначно зменшився на 0,47 г/л. У лактуючих свиноматок вміст загального білка був найвищим і становив 67,78 г/л, проте він не досягав навіть нижньої межі фізіологічної норми.

У свиноматок з господарства Старосамбірського району вміст загального білка був значно вищим. Так, у холостих свиноматок – на рівні нижньої межі фізіологічної норми. У першій половині вагітності концентрація білка зростає, і на 5,05 г/л перевищувала нижню межу фізіологічної норми. В другій половині порослості вміст загального білка зменшився на 11,32 г/л. Незначне, на 3,08 г/л зростання цього показника встановили у лактуючих свиноматок, що не дозволило йому вийти на рівень фізіологічної норми.

Отже, одержані результати чітко вказують на гіпопротеїнемію, яку спричиняє недостатнє надходження білків з кормом, адже свиноматки обох господарств і в усі фізіологічні періоди були забезпечені перетравним протеїном в межах 65,5 – 87,5 % від потреби.

Важливе значення має також визначення зміни кількісних співвідношень між окремими фракціями (диспротеїнемія). Особливо часто зменшується кількість альбумінів, які виконують важливі функції, зокрема зв'язування і транспортування вуглеводів, ліпідів, гормонів, вітамінів, мінеральних елементів. Гіпоальбумінемія розвивається внаслідок білкового голодування і є типовою ознакою хвороб печінки. Так, у холостих свиноматок Золочівського району відсоток альбумінів становив 35,26 і мав тенденцію до зниження під час вагітності. У першій половині порослості він був меншим на 5,99 %, у другій половині на 12,19 %. Після пологів, під час лактації альбумінова фракція білка зростає на 5,74 % і становила 19,08 г/л.

Подібну тенденцію, щодо альбумінової фракції спостерігали і у свиноматок Старосамбірського району. У холостих свиноматок кількість альбумінів становила 44,85 %, з подальшою тенденцією на зниження. Так, у першій половині вагітності було 15,12 %, а в другій 23,75%, це фактично у 2-3 рази менше, ніж у попередній період. У лактуючих свиноматок кількість альбумінів зросла до 38,25%, але все таки не досягла вихідного рівня.

У свиноматок різних фізіологічних груп Золочівського району глобулінова фракція білка була збільшеною за рахунок α - та γ -глобулінів, які не вкладались в межі фізіологічної норми. Зокрема α -глобулінова фракція перевищувала верхню межу на 2,15 – 6,68% в усіх фізіологічних групах свиноматок. Стосовно γ -глобулінової фракції, то її показники в крові перевищували фізіологічні межі, як у холостих так і поросних тварин. Лише у лактуючих свиноматок γ -глобулінова фракція була в нормі, ближче верхньої її межі та становила 22,69%.

Показник ЦСТ найвищим був у вагітних свиноматок, особливо у першу половину вагітності 1,03 од. Під час другої половини – ЦСТ знизився на 0,26 од. Після пологів, у лактуючих свиноматок показник ще знизився і становив 0,65 од., аналогічно як у холостих свиноматок (0,64 од.).

Церулоплазмін по хімічній природі відноситься до α -2-глобулінів і відрізняється оксидазною активністю. Виконує дуже важливу функцію зв'язування міді. Містить 94 – 96% усієї міді сироватки. Найвищим цей показник був у вагітних свиноматок 11,56 – 11,79 мкмоль/л. У лактуючих свиноматок його кількість зменшилась у 2,3 рази і становила 5,29 мкмоль/л. У холостих свиноматок цей показник був найвищим, на 0,42 мкмоль/л., ніж у лактуючих.

Таблиця 1.

Динаміка вмісту загального білка та білкових фракцій крові свиноматок в період відтворювального циклу Золочівського району $M \pm m$, $n=8$

Показники	Холості свиноматки	Свином. 1-ої полов. поросності	Свином. 2-ої полов. поросності	Лактуючі свиноматки
Загальний білок, г/л	52,63±2,52	63,32±3,82	62,85±2,92	67,78±3,68
Альбуміни, $\frac{г/л}{\%}$	$\frac{19,16 \pm 2,92}{35,26 \pm 4,39}$	$\frac{18,29 \pm 2,80}{29,27 \pm 4,51}$	$\frac{15,26 \pm 2,65}{23,07 \pm 4,55}$	$\frac{19,08 \pm 2,70}{28,81 \pm 4,27}$
Глобуліни, $\frac{г/л}{\%}$	$\frac{33,47 \pm 1,39}{64,74 \pm 4,39}$	$\frac{45,03 \pm 4,16}{70,73 \pm 4,51}$	$\frac{47,59 \pm 3,11}{76,93 \pm 4,01}$	$\frac{48,70 \pm 4,74}{71,19 \pm 4,26}$
α -глобуліни, $\frac{г/л}{\%}$	$\frac{11,49 \pm 2,15}{22,15 \pm 4,16}$	$\frac{16,67 \pm 2,57}{26,68 \pm 4,57}$	$\frac{15,32 \pm 2,03}{24,25 \pm 2,74}$	$\frac{19,00 \pm 5,37}{26,55 \pm 6,13}$
β -глобуліни, $\frac{г/л}{\%}$	$\frac{7,55 \pm 1,74}{15,06 \pm 3,49}$	$\frac{7,95 \pm 2,47}{12,03 \pm 3,02}$	$\frac{12,55 \pm 2,81}{20,37 \pm 4,65}$	$\frac{14,75 \pm 3,06}{21,95 \pm 4,63}$

Продовження таблиці				
γ-глобуліни, $\frac{\text{г/л}}{\%}$	$14,43 \pm 1,87$	$20,41 \pm 1,67$	$19,72 \pm 1,34$	$14,95 \pm 3,01$
	$27,53 \pm 3,63$	$32,02 \pm 0,92$	$32,31 \pm 1,40$	$22,69 \pm 4,89$
ЦСТ, од.	0,64±2,64	1,03±2,97	0,77±5,74	0,65±3,73
Церулоплазмін, мкмоль/л	4,87±0,12	11,56±0,27	11,79±0,18	5,29±0,15

Аналізуючи показники глобулінової фракції у тварин господарства Старосамбірського району, треба зазначити, що зростання їх кількості відбулось переважно за рахунок γ-глобулінів. β-глобулінова фракція у відсотковому значенні знаходилась у фізіологічних межах, тоді як α-глобулінів було на 2% менше нижньої допустимої межі. У період вагітності α-глобулінова фракція зростала до верхнього значення. Після пологів встановлено різке, майже у два рази зменшення цієї фракції білка, її вміст становив 11,53 %. Зате γ-глобулінова фракція білка була найбільшою, особливо підчас вагітності. На початку вагітності свиноматок γ-глобулінова фракція білка становила 48,68% і дещо знизилась у другій половині вагітності до 34,2%, але все рівно перевищувала верхню межу на 9,2%. У холостих і підсисних свиноматок ця фракція була в межах норми, ближче її верхньої межі 23,95 – 23,97%.

Показник ЦСТ найвищим був у вагітних свиноматок 1,07 од. у першій половині поросності та 0,072 од. у другій половині. В інші фізіологічні періоди цей показник був значно меншим: у холостих свиноматок – 0,05 од., у лактуючих свиноматок він був на 0,011 од. вищим.

Подібна тенденція спостерігалась і при визначенні концентрації церулоплазміну. Найвища його концентрація становила 12,43 – 12,35 мкмоль/л у першу та другу половини поросності відповідно. У холостих і лактуючих свиноматок цей показник був у тричі меншим і становив 4,19 та 4,60 мкмоль/л відповідно.

Таблиця 2.

**Динаміка вмісту загального білка та білкових фракцій крові свиноматок в період відтворювального циклу Старосамбірського району
M±m, n=8**

Показники	Холості	Свином.	Свином.	Лактуючі свиномат-ки
	свиномат-ки	1-ої полов. поросності	2-ої полов. поросності	
Загальний білок, г/л	70,57±7,22	75,05±5,25	63,73±4,00	66,81±7,34
Альбуміни, $\frac{\text{г/л}}{\%}$	$32,26 \pm 5,02$	$11,45 \pm 2,49$	$15,25 \pm 2,76$	$27,75 \pm 6,65$
	$44,85 \pm 3,68$	$15,12 \pm 3,09$	$23,75 \pm 3,68$	$38,25 \pm 5,70$
Глобуліни, $\frac{\text{г/л}}{\%}$	$38,31 \pm 3,76$	$63,60 \pm 4,94$	$48,48 \pm 3,62$	$39,06 \pm 2,86$
	$55,13 \pm 3,68$	$83,27 \pm 3,05$	$76,24 \pm 3,68$	$61,75 \pm 5,70$

Продовження таблиці

α -глобуліни, $\frac{\text{г/л}}{\%}$	$\frac{9,05 \pm 2,26}{12,71 \pm 2,97}$	$\frac{15,01 \pm 3,95}{18,85 \pm 4,16}$	$\frac{14,94 \pm 2,59}{22,15 \pm 3,54}$	$\frac{7,76 \pm 1,55}{11,53 \pm 1,74}$
β -глобуліни, $\frac{\text{г/л}}{\%}$	$\frac{13,30 \pm 2,87}{18,45 \pm 4,09}$	$\frac{12,11 \pm 1,79}{15,89 \pm 2,74}$	$\frac{12,34 \pm 1,82}{19,19 \pm 2,35}$	$\frac{15,28 \pm 2,99}{26,24 \pm 5,79}$
γ -глобуліни, $\frac{\text{г/л}}{\%}$	$\frac{15,96 \pm 0,91}{23,95 \pm 2,11}$	$\frac{36,48 \pm 3,20}{48,68 \pm 3,24}$	$\frac{21,20 \pm 1,69}{34,20 \pm 3,13}$	$\frac{16,02 \pm 1,89}{23,98 \pm 0,99}$
ЦСТ, од.	0,05±1,11	1,07±2,58	0,072±6,03	0,061±7,02
Церулоплазмін, мкмоль/л	4,19±0,24	12,43±0,28	12,35±0,20	4,60±0,11

Висновки

1. Недосконала кормова база, порушення норм і режиму годівлі призвели до чітко вираженої гіпопротеїнемії. Так вміст загального білка в усі фізіологічні періоди або не досягав, або був наближеним до нижньої межі фізіологічної норми.

2. Кількісне співвідношення між окремими фракціями білка вказує на гіпоальбумінемію у свиноматок усіх фізіологічних груп. Прослідковується тенденція максимального зменшення альбумінової фракції у поросних свиноматок.

3. Концентрація церулоплазміну в плазмі крові найвищий показник мала у поросних свиноматок. Причому, закономірність цього зростання притаманна для тварин з обох господарств. У холостих і лактуючих свиноматок концентрація церулоплазміну була майже в три рази меншою.

Список літератури

1. Біохімічні показники в нормі і при патології / за ред. проф. О.Я. Склярова // К.: Медицина, 2007, 318 с.
2. Богачик О.І. Основні аспекти законодавства Європейського Союзу щодо добробуту продуктивних тварин / О.Г. Богачик, О.В. Козенко, І.В. Двилюк, Н.В. Магрело, Г.В. Сус, В.В. Вороняк // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. - 2015. - Т.17, № 1(61), ч. 2.-С.205-212.
3. Лабораторні методи досліджень у біохімії, тваринництві та ветеринарній медицині [Текст]: довідник / В.В.Влізла, Р.С. Федорчук, І.Б. Ратич та ін.; за ред. В.В. Влізла. – Львів. СПОЛОМ, 2012.– 764 с.
4. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізла, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса – Біла Церква, 2002.–400с.
5. Козій В.І. Добробут тварин (історичні, наукові та нормативні аспекти) / В.І. Козій // Навчальний посібник, Біла Церква.–2012.–320 с.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКА И БЕЛКОВИХ ФРАКЦИЙ В КРОВИ СВИНОМАТОК В ПЕРИОД ВОСПРОИЗВОДИТЕЛЬНОГО ЦИКЛА. Кремпа Н.Ю., Козенко О.В.

В статье приведены обобщающие данные динамики содержания общего белка и белковых фракций крови свиноматок различных физиологических групп. В результате

проведених досліджень в господарствах Золочивського і Старосамборського районів Львівської області встановлено, що вміст загального білка в усі фізіологічні періоди були близькі до нижньої межі фізіологічної норми. Відношення між білковими фракціями вказує на гіпоальбумінемію у свиноматок всіх фізіологічних груп, з вираженою тенденцією зменшення альбумінової фракції у супоросних свиноматок.

Ключеві слова: свиноматки, фізіологічне стан, кров, загальний білок, білкові фракції, імуноглобуліни, церулоплазмин.

DYNAMICS OF PROTEINS CONTENT AND PROTEINS FACTION INSOWS BLOOD IN THE PERIOD OF REPRODUCTIVE CYCLE. Krempa N.U., Kozenko O. V.

The article summarizes the dynamics of the content of total protein and protein fractions of blood of sows of different physiological groups. As a result of the research conducted in the farms of Zolochiv and Saryj Sambir districts of the Lviv region, it was established that the content of total protein in all physiological periods was close to the lower limit of the physiological norm. The correlation between protein fractions indicates hypoalbuminemia in sows of all physiological groups, with a pronounced tendency to reduce the albumin fraction in the farrowing sows.

Key words: sows, physiological state, blood, total protein, protein fractions, immunoglobulins, ceruloplasmin.

УДК 619: 618.3 – 008.6 : 636. 22 / . 28

ЕФЕКТИВНІ ЗАСОБИ ТЕРАПІЇ ГЕСТОЗУ У КОРІВ

Кривий М.Ф., Сербін В.Ф.

Одеський державний аграрний університет

Встановлено, що використання комплексного детоксикуючого препарату антитокс для лікування корів за легкої та середньої форм гестозу сприяє усуненню клінічних ознак та покращенню стану новонароджених телят

Ключові слова: корова, гестоз, терапія, антикокс

Вступ. Ні на одній стадії життя тварин не відчувається такого тісного взаємозв'язку організму з навколишнім середовищем, як під час вагітності. В материнському організмі в цей час відбуваються складні зміни, які різко позначаються на роботі всіх систем та органів, посилюються процеси асиміляції і дисиміляції, зростає активність залоз внутрішньої секреції. В той же час, внутрішньоутробний період, особливо його остання третина є періодом найінтенсивнішого росту та розмноження клітин плода.

При нормальному стані тварини, відповідних умовах догляду та утримання, зміни в організмі самки, які пов'язані з вагітністю, не переходять в патологію. Але тоді, коли рівень годівлі не забезпечує підвищених вимог плода в поживних речовинах, фізіологічний перебіг вагітності порушується і поступово може виникати патологія [3].

За гестозу в патологічний процес втягується плацента, печінка, нирки, серцево-судинна, легенева і центральна нервова система, а клінічна картина проявляється гіпертензією, появою набряків та збільшенням концентрації білку в сечі. При цьому порушується і внутрішньоутробний розвиток плода, знижується життєздатність приплоду. В подальшому, на цьому фоні, у породіллі розвиваються важкі форми ускладнень родового акту та раннього післяродового періоду [5, 6].

Враховуючи патогенез розвитку, основу лікувально-профілактичних заходів при гестозі тварин повинні складати: корекція функціональної активності гіпоталамо-гіпофізарно-гонадальної системи, попередження накопичення та нейтралізація ендогенних і екзогенних токсинів, нормалізація обміну речовин та функціональної діяльності печінки, нирок, матково-плацентарного кровообігу. Для цього рекомендують використовувати антиоксиданти, гепатопротектори, адсорбенти, вітаміно-мінеральні та гормональні препарати [2, 4].

Метою дослідження було визначити терапевтичну ефективність комплексного препарату Антитокс (ImmCont, Німеччина) за легкої та середньої форм гестозу у корів.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом дослідження були сухостійні корови (n=10), які належать господарствам різних форм власності Іванівського району Одеської області.

В досліді використовувались корови з клінічним проявом гестозу: наявністю набряків в ділянці підгрудка, нижньої черевної стінки та дистальної частини тазових кінцівок та зростання рівня білку в сечі (протеїнурія).

Діагноз ставили використовуючи загальноприйняту методику клінічного дослідження тварини та визначенням вмісту білка в сечі з експрес-тестом «Самотест-1» (позитивні результати – рівень білку більше 1 г/л).

Відносну густину сечі визначали за допомогою ареометра (урометра) з діапазоном шкали від 0,001 до 1,050.

Було сформовано дві групи тварин: контрольна та дослідна по 8 корів в кожній. Перша група була контрольною, лікування піддослідних тварин в ній не проводилось. Друга група – дослідна. Для лікування корів цієї групи використовували комплексний препарат Антитокс, який ввели внутрішньом'язово в дозі 20 мл один раз на добу впродовж 5 діб.

Ефективність лікування визначали за змінами клінічних ознак захворювання, а після отелення – стан плаценти та новонародженого (маса тіла і час реалізації рефлексів – локомоторного, смоктання).

Результати дослідження. В результаті проведених досліджень виявлено позитивний терапевтичний ефект використання комплексного засобу Антитокс при лікуванні легкої та середньої форми гестозу у корів.

Результати проведеного дослідження внесені в таблицю 1.

Таблиця 1

Ефективність використання препарату

Антитокс при гестозі корів ($M \pm m$)

№ п/ п	Показник	Норма	Групи тварин	
			Контрольна n=8	Дослідна n=8
1.	Білок сечі, г/л	відсутній	виявлено	не виявлено
2.	Відносна густина сечі, г/мл	1,010-1,020	1,037±0,008	1,010±0,009
3.	Набряки	відсутні	присутні	відсутні
4.	Маса новонародженого, кг	25-30	23,7±1,2	27,1±1,7
5.	Прояв безумовних рефлексів, хв.			
	- смоктального	до 30	42,7±3,2	23,9±2,1
	- локомоторного	до 30	39,8±2,9	20,3±1,8
6.	Стан плаценти	Нормальні за розміром та станом	Нормальні за розміром, гіперемійовані, мають набряки	Нормальні за розміром, характерна гіперемія

Зокрема, відмічено усунення патологічних набряків, відсутність білку в сечі, зниження відносної густини сечі – на 26 %, порівняно з контрольною групою. При цьому, маса телят при народженні зросла на 3,4 кг, смоктальний рефлекс був реалізований телятами на 18,8 хв. раніше, а локомоторний – на 19,5 хвилин. Були помічені зміни і в стані плаценти. У корів контрольної групи плацента була нормальною за розмірами, але з ознаками гіперемії та набряку. Після проведеного лікування гестозу зовнішній вигляд плаценти наближався до норми, залишились лише окремі випадки (n=2) наявності гіперемії.

Висновки.

1. За використання комплексного препарату Антитокс у терапії легкої та середньої форм гестозу реєстрували відсутність набряків і білка в сечі.

2. Відмічено позитивний вплив препарату на стан новонароджених телят, що проявляється на 14,3 % більшою масою тіла та раннім проявом локомоторного і смоктального рефлексів при народженні.

3. Гестоз корів в більшій мірі впливає на функціональну, а не морфологічну зрілість новонароджених.

Список літератури

1. Душкин Е.В. Антитокс – испытание нового препарата при жировой гипертрофии печени у новотельных коров / Е. В. Душкин // – Ветеринария Кубани. – 2008. – № 1. – С. 45–49.

2. Краевский А. Развитие гестоза у коров и его влияние на частоту родовой и послеродовой патологии / А. Краевский, Н. Стрельникова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2013. – № 6. – С. 37–42.

3. Кудла Ю.І. Білкові фракції крові сухостійних корів та ефективність превентивної терапії при токсикозі вагітних корів / Ю. І. Кудла, В. І. Завірюха // – Вісник БДАУ. – Вип. 41. – Біла Церква, 2006. – С.109–115.

4. Нежданов А.Г. Гестоз у высокопродуктивных коров и нетелей – взгляд на проблему / А.Г.Нежданов // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. – Київ, 2009. – С. 147–153.

5. Нежданов, А.Г. Клинико-лабораторные маркеры гестоза у коров/ А.Г.Нежданов, Ю.Н.Алехин, Т.Н. Брехов// Ветеринария. – 2010. - № 8. – С.44-47.

6. Проблема гестоза у беременных животных в молочном скотоводстве и свиноводстве / В.Д. Мисайлов, А.Г. Нежданов, В.Н. Коцарев [и др.] // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 5. – С. 13.

Эффективные средства терапии гестоза у коров

Кривой Н. Ф., Сербин В.Ф..

Установлено, что использование комплексного детоксицирующего препарата антитокс для лечения коров при легкой и средней форме гестоза способствует устранению клинических признаков и улучшению состояния новорожденных телят.

Ключевые слова: корова, гестоз, терапия, антитокс

Effective treatment of preeclampsia in cows

Krivoy M.F., Serbin V. F.

It has been found of complex drug detoxifying antytox for treatment of cows with mild to moderate form of preeclampsia helps eliminate clinical signs and improvement of newborn calves

Keywords: cow, preeclampsia, therapy, antytox

УДК 636.2.09:618.14 – 002

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯРОДОВИХ ЕНДОМЕТРИТІВ У КОРІВ

Кривий М.Ф., Франчук Л.О.

Одеський державний аграрний університет

Встановлено, що діагностику післяродових ендометритів доцільно проводити комплексно, поєднуючи загальноприйняті клінічні методи з лабораторним дослідженням лохій. Використання реактиву Бенедикта для лабораторної діагностики збільшує рівень виявлення ендометриту на ранній стадії на 31,3 %. Внутрішньоматкове введення йодвмісного засобу йодоутер зменшує тривалість лікування на 2,6 доби.

Ключові слова: корова, післяродовий ендометрит, діагностика, лікування, реактив Бенедикта, йодоутер.

Вступ. Післяродовий ендометрит – це запалення слизової оболонки матки, що виникає внаслідок її травмування та інфікування за патологічного перебігу родів і пуерперію.

Післяродовим ендометритом хворіють від 10,2 до 72,1 % корів, частіше захворювання реєструється в зимово-весняну пору року (21–39 %).

Причинами масового прояву родових і післяродових ускладнень у корів молочного напрямку продуктивності є порушення обміну речовин, внаслідок відсутності компенсації компонентів, що виділяються з молоком. Найбільш чутливими до захворювань є високопродуктивні корови, що зумовлено високим рівнем метаболічних процесів у їх організмі [1].

Відомо, що високої терапевтичної ефективності за післяродових патологій у корів, можна досягти тільки при поєднанні етіотропного, патогенетичного і симптоматичного лікування. Тому лікування корів, хворих на ендометрит має бути комплексним – спрямованим на нормалізацію обміну речовин та гормонального балансу, відновлення трофіки матки і звільнення її порожнини від патологічного ексудату та пригнічення життєдіяльності мікрофлори [3, 5].

Мета роботи полягала у вивченні в порівняльному аспекті ефективності методів діагностики та лікування післяродового ендометриту у корів.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом дослідження були корови в післяродовому періоді та хворі на післяродовий ендометрит, що належать господарствам різної форми власності Біляївського та Іванівського районів Одеської області.

Дослід складався з двох етапів. На *першому етапі* дослідження в порівняльному аспекті було визначено ефективність клінічного та лабораторного методів діагностики ендометритів у корів:

– *клінічний метод діагностики післяродового ендометриту:* корів на 5–6 добу післяродового періоду піддавали клінічному дослідженню (огляд, характеристика лохій, вагінальне та ректальне дослідження).

– лабораторний метод діагностики післяродового періоду полягав у використанні лабораторного методу дослідження лохій з використанням реактиву Бенедикта (реактив виготовляється шляхом додавання розчину 17,3 г мідного купоросу в 150 мл води до розчину 100 г безводного карбонату натрію і 173 г цитрата натрію в 850 мл води). У пробірки з реактивом Бенедикта додавали лохії корів і оцінювали їх за такими критеріями як: прозорість, колір розчину, наявність згустку, слизу, осаду [4].

Про наявність післяродового ендометриту свідчать: зміна кольору розчину на зелений чи зелено-блакитний, поява каламутності чи осаду, розшарування згустку слизу при струшуванні. На відсутність запальних процесів в матці корів вказують відсутність змін кольору і прозорості розчину, збереження цілісності згустку при струшуванні.

На *другому етапі* досліді вивчали терапевтичну ефективність комплексного лікування післяродового ендометриту з використанням йодовмісного препарату йодоутер. Для цього, за принципом аналогів (породність тварин, жива маса, вік) було сформовано дві дослідні групи корів ($n=8$), хворих на післяродовий ендометрит. Ефективність лікування оцінювали за термінами одужання дослідних тварин.

Результати досліджень. Всього було обстежено 64 тварини. З них клінічним методом виявлено 11 корів, хворих на післяродовий ендометрит. Післяродові ендометрити у корів перебігали у катаральній, катарально-гнійній та гнійній формах. При проведенні акушерського дослідження хворих корів було помічено виділення із статевої щілини ексудату білого чи сірого кольору із жовтуватим, зеленуватим відтінками, сметаноподібної або кашкоподібної консистенції з домішками гною. Ректальним дослідженням корів виявляли гіпотонію матки, відкритий на 2–3 пальці цервікальний канал, асиметричні роги, дещо зміщені в черевну порожнину.

Порівняно з цим, лабораторною діагностикою з використанням реактиву Бенедикта виявлено на 31,3 % ($P<0,05$) більше хворих тварин.

Лікування ендометриту у корів проводили в залежності від важкості перебігу, за традиційною в умовах господарств схемою. В першій дослідній групі схема лікування включала введення окситоцину підшкірно в дозі 10 ОД на 100 кг маси тіла тварини, іхглуковіту – в параректальну клітковину двічі з інтервалом 48 годин, фармазину-200 внутрішньом'язово по 20 мл впродовж 5 діб. Коровам другої дослідної групи додатково застосовували йодоутер в дозі 100–150 мл внутрішньоматково, двічі з інтервалом 48 годин.

В першій дослідній групі корів, де застосовували виключно традиційну для господарства терапевтичну схему тривалість лікування становила 8,3 доби. Порівняно з цим, в другій дослідній групі тварин, яким внутрішньоматково вводили йодоутер, термін лікування був на 2,6 доби менше і становив в середньому 5,7 доби ($P<0,05$).

Висновки.

1. Лабораторною діагностикою з використанням реактиву Бенедикта виявлено на 31,3 % більше хворих на післяродовий ендометрит корів, ніж виключно клінічним дослідженням.

2. Для більш точної діагностики ендометриту доцільно клінічне обстеження тварини в процесі ранньої акушерської диспансеризації поєднувати із лабораторним дослідженням лохий з реактивом Бенедикта.

3. Доповнення загальноприйнятої схеми лікування післяродового ендометриту корів внутрішньоматковим введенням йодовмісного препарату йодоутер скорочує термін лікування на 2,6 доби.

Список літератури.

1. Боднар О.О., Керничний С.П., Гудима А.М., Білецький В.С., Мікробіологічна характеристика збудників післяродового ендометриту у корів / Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2010. - № 4. – С. 149-151.

2. Ефективність лікування післяродового ендометриту корів аерозольним препаратом «Цефген» / О.А. Кацараба, О.Я. Дмитрів, Є.Є. Костишин, Р.М. Івашків, С.Й. Кава, Р.М. Сачук // Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. – 2017. - Т 19, № 82. – С. 230–234.

3. Патент № 70074 Україна, МПК А 61 Д 7/00. Спосіб йодотерапії корів за ендометриту / О. О. Боднар, С. П. Керничний, В. С. Білецький, В. П. Мізик, В. П. Кульчицький; у 2011 13536; заявл. 17.11.2011. - опубл. 25.05.2012. - Бюл. № 10, 2012 р.

4. Патент №99496 Україна Спосіб експрес-діагностики післяродового ендометриту у корів реактивом Бенедикта / Я. С. Стравський, О. П. Федорків /заявка: у 2014 13158. Заявлена: 08.12.2014. Опублікована 10.06.2015. – Бюл. № 11

5. Регіонарна йодотерапія за ендометриту у корів / О. О. Боднар, С. П. Керничний, В. С. Білецький, В. П. Мізик // Вісник Сумського Національного аграрного університету. Серія “Ветеринарна медицина”. – Суми, 2013. – Вип. 1 (30). – С.135–137.

Современные подходы к диагностике и лечению послеродовых эндометритов у коров.

Кривой Н.Ф., Франчук Л.А.

Установлено, что диагностику послеродовых эндометритов целесообразно проводить комплексно, сочетая общепринятые клинические методы с лабораторным исследованием лохий. Использование реактива Бенедикта для лабораторной диагностики увеличивает уровень обнаружения эндометрита на ранней стадии на 31,3 %. Внутриматочное введение йодсодержащего средства йодоутер уменьшает продолжительность лечения на 2,6 суток.

Ключевые слова: корова, послеродовый эндометрит, диагностика, лечение, реактив Бенедикта, йодоутер.

Current approaches to diagnostic and treatment of the postpartum endometritis in cows

Krivoy N.F., Franchuk L.A.

It was established that the diagnostic of postpartum endometritis will be must of integrate, combining of general clinical methods with laboratory lochia's tests. The use of Benedict's reagent for laboratory diagnostic increases the detection of endometritis at an early stage by 31.3 %. Intrauterine introducing of the iodine-containing drug "iodouter" reduces the duration treatment for 2.6 days.

Key words: cow, postpartum endometritis, diagnostic, treatment, Benedict reagent, iodouter.

УДК 636.32/.38.09:614.448.57:595.132.6

**ВИЗНАЧЕННЯ ДЕЗІНВАЗІЙНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ
ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ПРЕПАРАТУ «ЕКОЦИД С» В УМОВАХ
IN VITRO**

Мельничук В. В.*

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького

*У роботі наведено результати експериментальних досліджень щодо визначення дезінвазійної ефективності дезінфікуючого препарату «Екоцид С» («КРКА», Словенія) у вигляді 0,25 % розчину щодо яєць трихурисів овець та аскарисів свиней, виділених з гонад самок гельмінтів. Встановлено, що в умовах in vitro засіб володіє дезінвазійними властивостями щодо неінвазійних й інвазійних тест-культур яєць нематод виду *Ascaris suum* (ДЕ – 77,55–96,55 %) та *Trichuris spp.*, (ДЕ – 59,38–97,44 %).*

Ключові слова: дезінвазія, Екоцид С, тест-культура яєць, *Trichuris ovis*, *Trichuris skrjabini*, *Trichuris globulosa*, *Ascaris suum*.

Вступ. Вівчарство – невід’ємна складова галузі тваринництва нашої держави. Нині в Україні спостерігається поступове відродження вівчарських традицій, а поряд з тим, збільшується кількість поголів’я овець як в одноосібних селянських господарствах, так й приватних сільськогосподарських. Відомо, що вівці досить невибагливі тварини щодо кліматичних умов та кормової бази, володіють високою відтворювальною здатністю та скороспілістю. Саме перераховані показники свідчать про високий потенціал та конкурентоспроможність галузі [1–3]. Проте, є фактори, що стримують розвиток цієї галузі. Серед них вагоме місце займають паразитарні захворювання, зокрема нематодози, які завдають значних економічних збитків вівчарству в цілому. Так, за гельмінтозів у овець знижується продуктивність тварин та загальна резистентність організму, погіршується якість отримуваної сировини, молодняк відстає у рості та розвитку [4, 5].

Важливим заходом у профілактиці з нематодозами є дезінвазія, спрямована на знищення екзогенних стадій розвитку збудників у зовнішньому середовищі різними способами, в тому числі й хімічним, за допомогою різних засобів та препаратів [6–8]. У зв’язку з вищенаведеним, пошук нових засобів, для дезінвазії об’єктів довкілля є актуальним для науковців та лікарів ветеринарної медицини. Тому мета нашої роботи полягала у вивченні дезінвазійних властивостей дезінфікуючого препарату «Екоцид С» щодо яєць нематод у лабораторних умовах.

Матеріали та методи досліджень. Роботу виконували упродовж 2017 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії.

* Науковий консультант: д. вет. наук, професор Юськів І. Д.

В якості тест-культур для дослідження дезінвазійних властивостей засобу «Екоцид С» («КРКА», Словенія) використано неінвазійні та інвазійні яйця нематод *Ascaris suum* та *Trichuris ovis*, *T. skrjabini*, *T. globulosa*. Препарат використовували в 0,25 % концентрації за різних експозицій (10, 30 та 60 хвилин). Культуру яєць отримували безпосередньо з гонад самок гельмінтів, виду на належність яких визначали згідно визначників [9, 10]. Отриману суміш яєць змивали дистильованою водою в окремі чашки Петрі. Для отримання інвазійної культури яйця попередньо культивували в термостаті до появи в їх середині рухливої личинки.

Всього було підготовлено 32 чашки Петрі з культурами яєць нематод (24 дослідних та 8 контрольних). Чашки із сумішшю яєць гельмінтів поміщали в термостат за температури 27 °С та вели спостереження за ними, кожні п'ять діб культури мікроскопували. Дезінвазійну ефективність (ДЕ) визначали згідно загальноприйнятої формули. Оцінку дезінвазійної ефективності проводили за показниками: високий рівень ефективності – від 90 до 100 %, задовільний – від 60 до 90 %, незадовільний – до 60 %.

Визначаючи стійкість використаних в досліді тест-культур яєць нематод, нами запропоновано умовно поділити ефективність засобу на 4 рівні: незадовільний (ДЕ – до 59,9 %); задовільний (ДЕ – від 60,0 до 89,9 %); високий (ДЕ – 90,0–99,9 %); найвищий (100,0 %-ва загибель обробленої тест-культури яєць).

Результати досліджень. За результатами досліджень встановлено, що дезінфікуючий препарат «Екоцид С» в умовах *in vitro* володіє дезінвазійними властивостями щодо тест-культур яєць нематод родів *Ascaris* та *Trichuris* (таблиця 1).

Зареєстровано, що засіб «Екоцид С» проявляє овоцидні властивості щодо тест-культур неінвазійних та інвазійних яєць нематод виду *A. suum*. Так за експозиції 10 хв зафіксовано задовільний рівень ефективності як для інвазійної, так й неінвазійної культур яєць (ДЕ – 77,55 та 87,36 % відповідно). Збільшення експозиції препарату до 30 хв призводило до підвищення показників ефективності. В неінвазійній культурі яєць зафіксовано високий рівень дезінвазійної ефективності (ДЕ – 94,25%), в інвазійній – задовільний (ДЕ – 88,78 %). 60-ти хвилинна експозиція засобу забезпечувала високий рівень дезінвазійної ефективності засобу для обох дослідних культур (ДЕ – 95,92 та 96,55 %).

При вивченні дезінвазійної ефективності препарату на яйцях нематод роду *Trichuris*, виділених від овець встановлено, що дія засобу на різні види яєць трихурисів виявилася неоднаковою. Так за використання засобу «Екоцид С» в експозиції 10 хв він проявив задовільний рівень дезінвазійної активності щодо інвазійної та неінвазійної культур яєць нематод виду *T. globulosa* (ДЕ – 69,57 та 83,33 % відповідно). Збільшення експозиції до 30 хв забезпечувало для неінвазійної культури яєць високий рівень дезінвазійної ефективності (ДЕ – 91,03 %) та задовільний (ДЕ – 73,91 %) – для інвазійної. Застосування препарату за експозиції 60 хв мало високий рівень дезінвазійної

ефективності щодо інвазійної та неінвазійної тест культури яєць (ДЕ – 94,57–97,44 % відповідно).

Таблиця 1

Дезінвазійна ефективність препарату «Екоцид С» щодо тест-культур яєць нематод родів *Ascaris* та *Trichuris*, %

Експозиція, хв	Тест-культура яєць нематод							
	<i>A. suum</i>		<i>T. globulosa</i>		<i>T. skrjabini</i>		<i>T. ovis</i>	
	–	+	–	+	–	+	–	+
10	87,36	77,55	83,33	69,57	72,84	64,04	69,41	59,38
30	94,25	88,78	91,03	73,91	90,22	70,79	83,53	68,75
60	96,55	95,92	97,44	94,57	94,57	91,01	90,59	88,54

Примітка: культура яєць «–» – неінвазійна, «+» – інвазійна

Вивчаючи дезінвазійну дію засобу на культуру яєць *T. skrjabini* встановлено, що препарат за 10 хв експозиції проявляє задовільний рівень дезінвазійної ефективності для інвазійної та неінвазійної культур яєць нематод (ДЕ – 64,04 та 72,84 % відповідно). За експозиції 30 хв препарат проявляв високий рівень ефективності для неінвазійної культури яєць (ДЕ – 90,22 %) та задовільний (ДЕ – 70,79 %) – для інвазійної. Встановлено, що використання засобу за експозиції 60 хв призводило до високого рівня ефективності щодо інвазійної та неінвазійної тест культур яєць нематод (ДЕ – 91,01 та 94,57 % відповідно).

За використання в якості тест-культури яєць нематод виду *T. ovis* встановлено, що засіб за експозиції 10 хв призводив до появи задовільного рівня дезінвазійної ефективності в неінвазійній культурі яєць (ДЕ – 69,41 %) та незадовільного (ДЕ – 59,38 %) – в інвазійній. Збільшення експозиції до 30 хв мало задовільний рівень ефективності в культурах інвазійних та неінвазійних яєць нематод (ДЕ – 68,75 та 83,53 % відповідно). Експозиція 60 хв призводила до появи високого рівня дезінвазійної ефективності у культурі неінвазійних яєць (ДЕ – 90,54 %) та задовільного (ДЕ – 88,54 %) – в інвазійній.

Таким чином встановлено, що стійкість яєць нематод, використаних у дослідах, щодо дії дезінфікуючого засобу виявилася неоднаковою. Так, за наслідками досліджень зафіксовано, що найбільш стійкістю до дії випробовуваного засобу виявилася тест-культура яєць нематод виду *T. ovis* (табл. 2).

Таблиця 2

Стійкість яєць нематод різних видів щодо засобу «Екоцид С»

Експозиція, хв	Тест-культур яєць нематод							
	<i>A. suum</i>		<i>T. globulosa</i>		<i>T. skrjabini</i>		<i>T. ovis</i>	
	–	+	–	+	–	+	–	+
10	*	*	*	*	*	*	*	▪
30	**	*	**	*	**	*	*	*
60	**	**	**	**	**	**	**	*

Примітка: культура яєць «–» – неінвазійна, «+» – інвазійна; рівні ефективності ▪ – незадовільний; * – задовільний; ** – високий

Використання препарату в 0,25 % концентрації та експозиції 10 хв щодо інвазійної культури яєць мало незадовільний рівень ефективності. Поряд з тим, за аналогічних режимів в неінвазійній культурі яєць зареєстровано задовільний рівень. Збільшення експозиції до 30 хв призводило до появи задовільного рівня ефективності препарату в обох тест-культурах яєць нематод виду *T. ovis*. За використання режиму з експозицією 60 хв ефективність засобу щодо неінвазійної тест культури яєць збільшилася до високого, а в культурі інвазійних яєць рівень ефективності залишався в межах задовільного.

В решті досліджуваних тест-культур яєць нематод (види *A. suum*, *T. globulosa* та *T. skrjabini*) рівні ефективності мали аналогічні показники. Так експозиція препарату 10 хв щодо неінвазійних та інвазійних тест-культур яєць нематод вищезазначених видів забезпечувала задовільний рівень ефективності. Режим з використанням розчину засобу «Екоцид С» за експозиції 30 хв для неінвазійних тест-культур яєць нематод мало високий рівень ефективності, для інвазійних – задовільний. Збільшення експозиції до 60 хв призводило до появи високого рівня ефективності препарату як в неінвазійних, так й в інвазійних тест культурах яєць нематод.

Висновки.

1. Встановлено, що дезінфікуючий препарат «Екоцид С» в умовах *in vitro* володіє дезінвазійними властивостями щодо яєць нематод родів *Ascaris* та *Trichuris*.

2. Засіб «Екоцид С» у концентрації 0,25 % проявляє високу дезінвазійну ефективність щодо неінвазійних яєць нематод за наступних експозицій: виду *Ascaris suum* – 30, 60 хв (ДЕ – 94,25–96,55 %); виду *Trichuris globulosa* – 30, 60 хв (ДЕ 91,03–97,44 %); виду *T. skrjabini* – 30, 60 хв (ДЕ – 90,22–94,57 %); виду *T. ovis* – 60 хв (ДЕ – 90,59 %).

3. Інвазійні тест-культури яєць нематод є більш стійкими щодо засобу «Екоцид С», який у 0,25 % концентрації за експозиції 60 хв мав наступні показники: високий рівень ефективності (ДЕ – 95,92, 94,57 та 91,01 %) відносно яєць *Ascaris suum*, *T. globulosa* та *T. skrjabini*; задовільний рівень (ДЕ – 88,54 %) – відносно яєць *T. ovis*.

Список літератури

1. Рябко В. М. Розвиток вівчарства на півдні України / В. М. Рябко // Вісник аграрної науки. – 2002. – № 4. – С. 39–41.
2. Вдовиченко Ю. В. Стан та перспективи розвитку галузі вівчарства України / Ю. В. Вдовиченко, П. Г. Жарук // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2013. – № 1. – С. 136–138. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vddau_2013_1_36.
3. Головач М. Й. Біологічні особливості та господарські показники помісних овець прекокс × латвійська темноголова і прекокс × ромні-марш в умовах Прикарпаття: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук / М. Й. Головач. – Львів, 1996. – 23 с.
4. Сафиуллин Р. Т. Распространение и экономический ущерб от основных гельминтозов жвачных животных / Р. Т. Сафиуллин // Ветеринария. – 1997. – № 6. – С. 32.
5. Власенко О. А. Епізоотологічна ситуація щодо інвазійних захворювань овець у господарствах Сумської області / О. А. Власенко, В. В. Стибель // Науковий вісник ЛНІВМ та БТ ім. С. З. Гжицького. – 2012. – Т. 14. – № 2 (52). – С. 44–48.

6. Євстаф'єва В. О. Вивчення дезінвазійних властивостей засобів дезінфекції щодо яєць гельмінтів роду *Capillaria* / В. О. Євстаф'єва, І. В. Натягла // Вісник Житомирського національного агроекологічного університету. – 2017. – № 1 (58). – С. 128–132.

7. Васильев В. А. Эффективность средств дезинвазии объектов внешней среды / В. А. Васильев // Дезинфекционное дело. – 2004. – № 6. – С. 28–31.

8. Черепанов А. А. Методические рекомендации по испытанию и применению средств дезинвазии в ветеринарии / А. А. Черепанов, П. К. Кумбов, А. Г. Григорьев, В. Н. Скира. – Москва, 1999. – 17 с.

9. Ивашкин В.М. Определитель гельминтов мелкого рогатого скота / В. М. Ивашкин, А. О. Орипов, М. Д. Сонин. – М., 1998. – 255 с.

10. Рыжиков К. М. Определитель гельминтов домашних и диких свиней / К. М. Рыжиков, П. Г. Ошмарин, А. В. Хрусталева – М.: Наука, 1983. – 168 с.

Определение дезинвазионных свойств дезинфицирующего препарата «Экоцид С» в условиях in vitro
Мельничук В. В.

*В работе приведены результаты экспериментальных исследований по определению дезинвазионной эффективности дезинфицирующего препарата «Экоцид С» («КРКА», Словения) в виде 0,25 % раствора относительно яиц трихурисов овец и аскарисов свиней, выделенных из гонад самок гельминтов. Установлено, что в условиях in vitro средство обладает дезинвазионными свойствами относительно неинвазионных и инвазионных тест-культур яиц нематод вида *Ascaris suum* (ДЭ – 77,55–96,55 %) и *Trichuris spp.*, (ДЭ – 59,38–97,44 %).*

Ключевые слова: *дезинвазия, Экоцид С, тест-культура яиц, Trichuris ovis, Trichuris skrjabini, Trichuris globulosa, Ascaris suum.*

Determination of disinvasive qualities of «Ecocid C» disinfection preparation in the conditions in vitro
Melnychuk V. V.

*Scientific work presents the results of experimental studies on the determination of the disinvasive efficacy of the disinfectant «EcocidumC» («KRKA», Slovenia) in the form of 0.25% solution against trichuryses eggs of sheep and ascarides of pigs isolated from gonads in females of helminths. It has been established that under the conditions of invitro the agent has disinvasive qualities in the non-invasive and invasive egg test cultures of nematodes of the species *Ascaris suum* (DE – 77,55–96,55 %) and *Trichuris spp.*, (DE – 59,38–97,44 %).*

Key words: *Disinvasion, Ecocidum C, Egg Test Culture, Trichuris ovis, Trichuris skrjabini, Trichuris globulosa, Ascaris suum.*

УДК: 636.09:617.7:636.7/.8(477.74-20)

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ СПАДКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОЧЕЙ У ДРІБНИХ ТВАРИН В УМОВАХ МІСТА ОДЕСА, ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ВИКЛИКАНИХ НИМИ ХВОРОБ ПОВІК.

Морозов М.Г.

Одеський державний аграрний університет

В статті узагальнено матеріал щодо розповсюдження спадкових захворювань очей у

собак і кішок в умовах міста Одеса. Та наведено методи лікування викликаних ними хвороб повік. За період досліджень нами зареєстровано такі спадкові захворювання очей: мікрофтальм, тріхіаз та дистріхіаз, заворот повік, виворіт повік, дермоїд рогівки, дистрофію сітківки, персистуючу мембрану зіниці та катаракту.

Ключові слова: *захворювання очей, персистуюча мембрана зіниці (PPM), дистріхіаз, заворот/виворіт повік.*

Вступ. Спадкові захворювання очей у собак і котів на сьогоднішній день є серйозною проблемою в Україні та світі. Оскільки при штучному відборі, саме людина, визначає ступінь генетичного здоров'я тієї чи іншої породної групи собак. Слід відзначити, що в нашій країні, фактору відбору собак з генетично обумовленими захворюваннями очей майже не приділяється увага. Оскільки сертифікація собак зі спадковими захворюваннями очей не є обов'язковою зоотехнічною процедурою при розведенні собак. Відбір тварин проводиться у переважній більшості випадків на підставі зовнішніх, екстер'єрних ознак. Даний підхід призводить до збільшення числа генетичних патологій очей у собак окремих порід. За даними деяких дослідників, відсоток тварин, уражених генетичними захворюваннями очей серед окремих порід собак наближується до 100% [4,8-17].

Спадкові та інші захворювання очей у собак реєструються досить часто, а наслідком перехворювання є зниження гостроти зору та часткова або повна сліпота тварин. До причин, які викликають захворювання очей, належать механічні, фізичні, хімічні, біологічні подразники, а також велика група інфекційних, інвазійних та спадкових захворювань [1,2].

Вони можуть проявлятися при народженні або виникнути клінічно в будь-якому віці, але основа їх формується в процесі органогенезу.

Спадкових захворювань є велика кількість. Основні з них, що часто зустрічаються: персистуюча мембрана зіниці (PPM), дисплазія сітківки (RD), первинна люксація кришталика (PLL), прогресуюча атрофія сітківки (PRA), дистріхіаз, ектопічна вія, заворот/виворіт повік, катаракта, дисплазія гребінцевої зв'язки, персистуюча гіперплазія склоподібного тіла, персистуюча туніка васкульоза лінсис (PTVL), мікрофтальм, дистрофія рогівки [4-8].

Захворювання очей, у собак і котів широко розповсюджені в умовах міста Одеси та Одеської області [2-4].

Все це вимагає від лікарів ветеринарної медицини вивчати світовий досвід та вдосконалювати методи діагностики, лікування і профілактики захворювань очей у сільськогосподарських та дрібних домашніх тварин, в тому числі у собак і котів [4,6].

В даній роботі узагальнено матеріал щодо спадкових захворювань очей у собак і кішок, та наведено методи лікування викликаних ними хвороб повік.

Мета досліджень – узагальнення матеріалу щодо спадкових захворювань очей у собак і кішок.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили з використанням загальноприйнятих методів: збір анамнезу, комплексне клінічне обстеження тварини, офтальмологічне дослідження. Лікування хвороб повік проводилося за загальноприйнятими методиками.

Матеріалом досліджень були дані амбулаторного журналу, за період з 2017 по 2018 рік, де реєструвалися тварини, із захворюваннями очей, які в подальшому, пройшли курс лікування на кафедрі хірургії, акушерства і хвороб дрібних тварин Одеського державного аграрного університету.

Результати досліджень. Всього за період з 2017 по 2018 рік нами було обстежено 303 тварини із захворюваннями очей.

Структуру захворювань очей у дрібних тварин, за період з 2017 по 2018 рік наведено в таблиці 1.

Як видно з таблиці, частіше всього серед захворювань очей реєструвалися хвороби рогівки які було виявлено у 68 собак та 33 кішок, що складає 33,3% від усіх захворювань за період дослідження.

На другому місці що до розповсюдження знаходяться захворювання кон'юнктиви які встановлено у 48 собак та 17 кішок, що склало 21,4% від загальної кількості офтальмологічних захворювань.

Третє місце що до поширення займають захворювання повік, які нами зареєстровано у 41 собаки та 11 кішок, що складає 17,1% від загальної кількості зареєстрованих захворювань.

Також нами встановлено інші захворювання очного яблука і його структур, так хвороби кришталика та склоподібного тіла зареєстровано у 31 тварини, що складало 10,2%, захворювання очного яблука (панофтальміт, атрофія очного яблука та забій) у 24 тварин – 7,9%, патологію сльозних органів виявлено у 4 тварин – 1,2%, ураження судинного такту нами зареєстровано у 26 тварин – 8,6%. Також нами було виявлено новоутворення орбіти у одній тварини, що становить 0,3%.

Аналізуючи отримані під час дослідження дані можна стверджувати, що захворювання очей є широко розповсюдженою патологією в умовах міста Одеса. Серед виявленої патології в структурі захворювань очей значне місце займають генетичні захворювання. Нами зареєстровано мікрофтальм у трьох тварин, тріхіаз та дистріхіаз у 10 тварин, заворот повік – 18 тварин, виворіт повік у двох тварин, дермоїд рогівки у чотирьох тварин, дистрофія сітківки у трьох тварин, персистуюча мембрана зіниці у 12 тварин. Також до цієї групи слід віднести частину тварин у яких було виявлено катаракту.

От же як свідчать отримані нами дані спадкові захворювання очей у тварин є широко розповсюдженими в умовах міста Одеса і серед всіх захворювань очей становлять приблизно 20,5%.

Серед спадкових захворювань значне місце займають хвороби повік, які нами було зареєстровано у 33 тварин що становить 10,9%. Нами виявлено наступні спадкові захворювання повік: заворот повік, виворот повік, мікрофтальм, тріхіаз, дистріхіаз.

Слід відмітити, що захворювання очей реєстрували як самостійно так і в різних комбінаціях.

Для лікування завороту та вивороту повік розроблено велику кількість способів та їх модифікацій. Ми в своїй практичній діяльності використовуємо основні, класичні способи усунення даної патології.

У випадках завороту та вивороту повік пріоритетним методом лікування є хірургічний. Лікування повинно проводитися якомога раніше. Оперативні втручання при цих захворюваннях зводяться до видалення ділянки шкіри різної величини та форми. Форма видаленого клаптя шкіри та місце його висікання залежать від ступеня та локалізації завороту або вивороту повік.

При завороті нижньої повіки операцію проводять за Цельсом, верхньої – за Фріком, при завороті верхньої, нижньої повік і зовнішньої спайки повік – за Шлейхом, також розроблено і використовуються багато модифікацій цих методів оперативного втручання.

При вивороті повіки оперативне втручання проводять за способом Дифенбаха, Дифенбаха-Грефе, Шимановського або Кунта-Мюлера.

Ці способи корекції ентропіону та ектропіону забезпечують отримання позитивного результату у 95 % випадків.

Лікування тріхіазу і дистріхіазу. Для тимчасового симптоматичного полегшення окулярного дискомфорту при тріхіазі та дистріхіазі використовують підтримуючу терапію офтальмологічними лубрикантами для місцевого застосування, або ручну епіляцію. Ці методи не є оптимальними, оскільки вимагають постійної пожиттєвої терапії. У першому випадку на поверхню рогівки наносять очну мазь або офтальмологічні корнеопротектори у вигляді гелів, що не усуває основну проблему, а лише ненадовго полегшує хронічне подразнення. У іншому випадку застосовується ручна епіляція дистріхії з регулярними інтервалами.

Повного руйнування волосяних фолікулів при дистріхіазі досягають за допомогою хірургічного видалення, кріоепіляції в подвійному циклі заморожування-відтаювання, електроепіляції та лазерної епіляції. Виконання будь-якої з цих процедур повинно проводитися в максимально стерильних умовах. Крім того, профілактичне використання антибіотиків в

післяопераційному періоді є дуже важливим, щоб звести до мінімуму вірогідність вторинної бактеріальної інфекції.

В практичній діяльності при тріхіазі і дистріхіазі нами випробуваний та постійно використовується метод електроепіляції.

Цей метод лікування тріхіазу та дистріхіазу вимагає загальної анестезії і адекватного збільшення ($\times 5 - 10$) для виявлення отворів волосяних фолікулів. Волосяний фолікул руйнується за допомогою дуже тонкої голки-електроду. Під час оперативних втручань нами використовується діатермокоагулятор HF 1760 модель DTC-02 (рис 1). Використання даного приладу викликає дуже незначне травмування маргінального краю повіки. Сила струму має вирішальне значення для руйнування волосяного фолікула, не викликаючи надмірного руйнування краю повіки. Діатермокоагулятор подає постійний струм (від 1 до 5 мА) в уражені мейбомієві залози, руйнуючи волосяні фолікули.

Таблиця 1.

Структура захворювань очей у дрібних тварин

№ п/п	Назва захворювання	Кількість хворих гол.		Всього	%
		собаки	кішки		
1.	Захворювання повік				
	аномалії розвитку повік (мікрофтальм)	3	-	3	1,0
	тріхіаз	1	-	1	0,3
	дистріхіаз	9	-	9	3,0
	заворот повік	16	2	18	6,0
	виворіт повік	2	-	2	0,6
	гіперплазія хряща третьої повіки	2	5	7	2,3
	новоутворення на повіках	-	1	1	0,3
	пролапс залози третьої повіки (аденома)	4	-	4	1,3
	рани повік	1	-	1	0,3
	блефарити	3	3	6	2,0
	Виявлено хворих:	41	11	52	17,1
2.	Захворювання кон'юнктиви				
	рани кон'юнктиви	2	-	2	0,6
	катаральний кон'юнктивіт	33	9	42	13,8
	гнійний кон'юнктивіт	2	7	9	3,0
	фолікулярний кон'юнктивіт	11	1	12	4,0
	Виявлено хворих:	48	17	65	21,4
3.	Захворювання сльозних органів				
	зарощення сльозних точок і сльозних каналців	1	1	2	0,6
	звуження, закупорка сльозно-носового каналу	1	1	2	0,6
	Виявлено хворих:	2	2	4	1,2
4.	Захворювання рогівки				

Продовження таблиці					
	рани рогівки	3	2	5	1,7
	виразки рогівки	16	6	22	7,3
	панус (судинний кератит)	7	3	10	3,3
	кератит поверхневий	3	5	8	2,6
	кератит глибокий	23	10	33	10,8
	сухий кератит	5	-	5	1,7
	пігментний кератит	7	-	7	2,3
	дермоїд рогівки	4	-	4	1,3
	корнеальний секвестр	-	7	7	2,3
	Виявлено хворих:	68	33	101	33,3
5.	Захворювання судинного тракту				
	іридоцикліт	6	1	7	2,3
	кіста зіниці	1	-	1	0,3
	глаукома	2	1	3	1,0
	персистуюча мембрана зіниці	9	3	12	4,0
	дистрофія сітківки	2	1	3	1,0
	Виявлено хворих:	20	6	26	8,6
6.	Захворювання кристалика і склоподібного тіла				
	катаракта	27	3	30	9,9
	розрідження склоподібного тіла	1	-	1	0,3
	Виявлено хворих:	28	3	31	10,2
7.	Захворювання очного яблука				
	травма (забій) очного яблука	10	2	12	4,0
	панофтальміт	5	6	11	3,6
	атрофія очного яблука	1	-	1	0,3
	Виявлено хворих:	16	8	24	7,9
8.	Захворювання орбіти				
	новоутворення орбіти	-	1	1	0,3
	Всього:	223	80	303	100

Струм застосовується на 15-30 с. За деякими даними, досить 10 с дії електричним струмом від 3 до 5 мА для кожної дистріхії. Легке видалення вії, яка прилипає до епіляційної голки, вказує на руйнування фолікула. Низькі струми, що подаються, запобігають скороченню колового м'яза ока, надмірному ушкодженню навколишніх структур, а також післяопераційному рубцюванню.



Рис. 1. Діатермокоагулятор HF 1760 модель DTC-02

Слід уникати надмірної коагуляції, оскільки це призводить до утворення рубцевої тканини на вільному краї повік та його деформації, наслідком чого є постійне подразнення рогівки. Крім того, після надмірної коагуляції виникає виражена депігментація ребра повік.

Післяопераційний набряк може бути зменшений шляхом передопераційного використання кортикостероїдів, або нестероїдних протизапальних препаратів та при необхідності – системних антибіотиків. В післяопераційний період обов'язково регулярно контролювати стан рогівки до завершення регенерації повік.

У літературних джерелах описано багато інших методів лікування дистріхіазу, які мають нижчу ефективність і можуть завдати значної шкоди, викликаючи виразки повік і рогівки.

Профілактикою виникнення спадкових захворювань є просвітницька робота серед власників розплідників тварин та сертифікаційні обстеження тварин, які приймають участь у розведенні та виставках.

Висновки

1. Спадкові захворювання очей у собак та кішок є широко розповсюдженою патологією в місті Одеса. Серед всіх захворювань очей вони становлять 20,5% .
2. За період досліджень нами зареєстровано такі спадкові захворювання очей: мікрофтальм, тріхіаз та дистріхіаз, заворот повік, виворіт повік, дермоїд рогівки, дистрофію сітківки, персистуючу мембрану зіниці та катаракту.
3. Серед спадкових захворювань найбільший відсоток займають хвороби повік, які нами зареєстровано у 33 тварин що становить 10,9%.
4. Для успішного лікування спадкових захворювань повік нами широко використовуються класичні способи оперативних втручань та електроепіляція з використанням діатермокоагулятора.
5. Профілактикою виникнення спадкових захворювань є просвітницька робота серед власників розплідників тварин та сертифікаційні обстеження тварин які приймають участь у розведенні та виставках.

Список літератури

1. Ветеринарно-медична офтальмологія // Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., Петренко О.Ф. та інші.; За ред. В.Б. Борисевича. К.: Арістей, 2006. - 212 с.
2. Морозов М.Г. Захворювання очей у дрібних тварин (розповсюдження та етіологія) // Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки: Вип. 25. – Одеса, 2004. – С. 93-97.
3. Морозов М.Г. Розповсюдження та структура захворювань очей у дрібних тварин міста Одеса // Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки: Вип. 72. – Одеса, 2014. – С 51-56.
4. Морозов М.Г. Спадкові захворювання очей у дрібних тварин їх розповсюдження та профілактика в умовах міста Одеса // Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки: Вип. 83. – Одеса, 2017. – С 179-181.
5. Перепечаев К. А. Аномалии глазного дна собак // Ветеринарный доктор, 2009. № 12. С. 18–20.
6. Перепечаев К. А. Атлас глазных патологий собак и кошек. Ветеринарная офтальмология от А до Я. М. : Аваріум Принт, 2013. С. 29–30.
7. Перепечаев К. А. Видеодиагностика в ветеринарной офтальмологии // Ветеринарный доктор, 2011. № 8. С. 9–11.
8. Перепечаев К. А. Видеодиагностика в ветеринарной офтальмологии // Ветеринарный доктор, 2011. № 9. С. 5–8.
9. Перепечаев К. А. Врожденные и наследственные заболевания глаз у собак // Информационный бюлетьень «Пудель-ревю». М., 2006. № 17. С. 60–65.
10. Перепечаев К. А. Офтальмоскопия в ветеринарии // Ветеринарный доктор, 2008. № 1. С. 25–32.

11. Перепечаев К. А. Офтальмоскопия в ветеринарной практике // Материалы XVI Московского международного ветеринарного конгресса по болезням мелких домашних животных. М., 2008. С. 79–81.
12. Перепечаев К. А. Ретинальная дисплазия // Ветеринарный доктор, 2010. № 3. С. 17–19.
13. Перепечаев К. А. Ретинальная дисплазия // Ветеринарный доктор, 2010. № 4. С. 5–8.
14. Перепечаев К. А., Черноусова И. В. Прогрессирующая ретинальная дегенерация у собак // Материалы XII Московского международного ветеринарного конгресса по болезням мелких домашних животных. М., 2004.
15. Barnett K. C., Sansom J., Heinrich C. Canine Ophthalmology An Atlas and Text. W. B. Saunders Company, 2002. P. 163–168.
16. Slatter D. H. Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 3rd ed. W. B. Saunders Company, 2001. P. 71, 437–438
17. BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology. Simon Petersen – Jones, Sheila Crispin, 2002.

Распространение наследственных заболеваний глаз у мелких животных в условиях города Одесса, и методы лечения вызванных ими заболеваний век. Морозов Н.Г.

В статье обобщен материал по распространению наследственных заболеваний глаз у собак и кошек в условиях города Одесса. И приведены методы лечения вызванных ими заболеваний век. За период исследований нами зарегистрировано такие генетические заболевания глаз: микрофтальм, трихиаз и дистрихиаз, заворот век, выворот век, дермоид роговицы, дистрофию сетчатки, персистирующую зрачковую мембрану и катаракту.

Ключевые слова: заболевания глаз, персистирующая зрачковая мембрана (PPM), дистрихиаз, заворот/выворот век, катаракта.

The spread of inherited eye diseases of small animals in Odessa, and methods of treatment of eyelid diseases caused by them. N.G. Morozov

The article summarizes the materials on distribution of inherited eye diseases in the dog and cat in Odessa and presents methods of treatment of eyelid diseases caused by them. While conducting our study we have registered such eye diseases as microphthalm, trichiasis and districiasis, entropium, eversion of the eyelid, cornea dermoid, a retinal degeneration, a persistent membrane of the pupil.

Keywords: diseases of the eye, persistent pupil membrane (PPM), distichiasis, entropion / ectropion, cataracts.

УДК: 619:615.27.2:577.17.049:636

ЗАСТОСУВАННЯ НАНОТЕХНОЛОГІЙ В ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ ТА ВЕТЕРИНАРНІЙ ФІЗІОЛОГІЇ (ОГЛЯДОВА СТАТТЯ)

Ніщененко М.П., Панько Я.І., Ємельяненко А.А.

Білоцерківський національний аграрний університет

Нанотехнології займають одне з основних місць в науково-технічному прогресі. Розробки на рівні атомів і молекул дозволяють все ширше застосовувати їх як в гуманній, так і ветеринарній медицині.

Перспективним напрямком є збагачення кормів для тварин есенціальними біометалами і використання їх у формі, в якій вони знаходяться і функціонують в організмі, а саме у вигляді цитратів, які при надходженні в клітину беруть безпосередню участь в циклі Кребса.

Ключові слова: наноматеріали, нанотехнології, ветеринарія, аквахелати, мікроелементи, германій, біогенні метали.

Вступ. В даний час досить актуальною є проблема забезпечення молодняка великої рогатої худоби макро- та мікроелементами, адже солі мікроелементів погано засвоюються (на 35–55 %) та завдають значного шкідливого впливу на навколишнє середовище. Альтернативою солей мікроелементів є наноаквахелати металів, засвоєність яких становить 90–95 %. Завдяки своїм розмірам до 100 нм вони легко проходять через клітинну мембрану, швидко засвоюються та розщеплюються.

На сьогоднішній день основні життєво необхідні мікроелементи синтезуються та виготовляються в промислових масштабах. Саме вони уже широко використовуються у ветеринарних лікарських препаратах та дезінфікуючих засобах. В майбутньому наноаквахелати металів усунуть проблему нестачі макро- та мікроелементів у кормах, а знешкодження мікроорганізмів буде відбуватись органічним методом без застосування шкідливих і досить токсичних дезінфектантів.

Матеріали та методи досліджень базувались на аналізі літературних джерел за даною темою.

Результати досліджень. Двадцять перше століття розпочалось стрімким розвитком нанотехнологій. Спеціалістами державної програми США «Національна нанотехнічна ініціатива», яка створена в 2000 році, проводяться дослідження на атомарному, молекулярному або макромолекулярному рівнях шкалою 1–100 нм для одержання фундаментальних знань про природу явищ і властивостей різних матеріалів, а також для створення нових структур, що набувають нових якостей завдяки своїм незначним розмірам [1–6].

Наука про нанотехнології зародилася і отримала інтенсивний розвиток на стику різних наук – фізики, хімії, матеріалознавства, біології, електроніки і комп'ютерної техніки. Основоположником, який започаткував розвиток нанотехнології, був американський фізик – лауреат Нобелівської премії Фейнман Р. У 1959 році він висловив припущення, що в майбутньому багато матеріалів та пристроїв будуть виготовлятися на атомарному та молекулярному

рівні, а це, в свою чергу, допоможе отримувати матеріали з небаченими досі властивостями [4].

Однак уперше термін «нанотехнологія» застосував японський фізик, професор Токійського університету Норіо Танігучі в 1974 р. у доповіді «Про концептуальні основи нанотехнології» на Міжнародній конференції «*International Conference on Precision Engineering*» [4–6].

Нанотехнологія (*Nanotechnology*) – сукупність наукових знань, способів і засобів, які спрямовані на регулювання утворення (синтезу) із окремих атомів та молекул різних речовин, матеріалів і виробів із лінійним розміром елементів структури до 100 нм (1 нм = 10^{-9} м; 1 нм = 10 А) [5–7].

Передбачається, що розвиток та впровадження результатів нанотехнологій в майбутньому буде базуватися на таких напрямках:

I. Розроблення нових економічно вигідніших методів синтезу наноматеріалів та реєстрації величини наночастинок.

II. Створення нових наноматеріалів для промисловості, авіації, космічної техніки та інших галузей народного господарства.

III. Впровадження наноматеріалів для інформаційних технологій, електроніки і комп'ютеризації виробництва.

IV. Розроблення нанобіотехнологій у медицині та впровадження отриманих нанобіосенсорів, нанореактивів для біологічних досліджень та сільського господарства.

V. Створення нових нанопрепаратів для діагностики та лікування різних хвороб людини і тварин [7].

На сьогоднішній день розроблено такі методи синтезу наноматеріалів: 1.) газовий; 2.) плазмохімічний синтез; 3.) електронно-променева технологія [6–7].

В Інституті металофізики ім. Г.В. Курдюмова розроблено методи одержання нанорозмірних дисперсних систем за допомогою електровибуху провідників і електричною пробєю рідких середовищ. Ця методика дозволяє отримувати нанопорошки металів, а також вуглецеві наноматеріали: наноалмази, нанотрубки та фулерени. Установлено високу сорбційну активність нанодисперсного апатиту кальцію, який можна застосовувати як трансплантат при переломах кісток [11, 21].

В Інституті загальної та неорганічної хімії ім. В. Вернадського національної академії наук України винайшли технологію синтезу «дрібнодисперсних систем із сажі» (її згодом назвали нанотрубки) і методику розчинення металів у полімерному середовищі, яку застосовують під час магнітного запису інформації та хімічного одержання наночастинок [11].

Виходячи з аналізу літературних даних, можна констатувати, що у ветеринарній медицині і тваринництві в перспективі будуть використовуватись наноматеріали чотирьох груп за хімічним складом:

A.) вуглецеві наночастки;

B.) наночастки простих речовин, в тому числі активних металів;

B.) наночастки бінарних сполук;

Г.) препарати наночасток складних речовин.

Нанотехнології займають основні місця у науково-технічному прогресі. Їх широко застосовують у медицині та електроніці. Розробки на рівні атомів і молекул є великим кроком в майбутньому як для гуманної, так і ветеринарної медицини.

Веліхов Є., оцінюючи значення нанотехнологій для сільськогосподарського комплексу та дані про запаси Землі, звернув увагу на важливість нанотехнологій для майбутнього: "без інтенсивного переходу на нанотехнології не буде шансів виживання в цілому на планеті" [7]. Саме це спонукає до детального вивчення та застосування нанотехнологій і нанохелатів на тваринах, так як в даний час відбувається широкомасштабне впровадження нанопродукції у ветеринарну медицину і тваринництво.

У фундаментальних наукових дослідженнях українські науковці займають вагомі позиції, проте у напрямку практичного впровадження нанотехнологій і розвитку індустріального виробництва, наша держава суттєво відстає від лідерів світового ринку [8].

Необхідно звернути увагу на необхідність поглибленого вивчення фізіологічних, біохімічних та фізико-хімічних механізмів дії нових нанопрепаратів, а також розроблення фармацевтичних технологій отримання адекватних лікарських форм за для їх успішного застосування на практиці. Крім того, однією із важливих властивостей наночастинок є їх здатність виступати переносником фізіологічно активних речовин у лікарських засобах [12–15].

Встановлено, що магнітні наночастинок, на які нанесено антитіла та фрагменти ДНК, мають властивість посилювати сигнал із численних маленьких біомолекул [14]. Це дозволяє діагностувати різні хвороби на ранніх стадіях й ефективніше їх лікувати.

Водночас синтез наночастинок, які мають властивість ад'ювантів, та їх з'єднання з антигеном (вірусом, бактерією чи їх фрагментами) дає можливість створювати вакцини нового покоління. Так, в галузі ветеринарії безліч наночастинок використовують з метою виявлення вірусних, паразитарних та бактеріальних патогенів [9, 10, 22].

Доведена можливість успішного застосування кон'югатів та носія для практично повного пригнічення експресії пріонів в організмі. Таким чином, перспективним є здатність наносполук долати гематоенцефалічний бар'єр і впливати на розвиток патологічного процесу в мозку тварин [19].

Малі розміри та різноманітність форм наночастинок дають можливість зв'язуватись з білками, нуклеїновими кислотами, проникати в клітинні органели, вбудовуватись в мембрани і, таким чином, змінювати функції біоструктур. Велика питома поверхня наночастинок збільшує їх адсорбційну ємність, хімічну реакційну спроможність і каталітичні властивості [18].

Розвиток нанотехнології може вирішити одну із основних проблем світового рівня – дефіцит мінеральних речовин і вітамінів в харчуванні населення. Українськими вченими на сьогоднішній день розроблений

пріоритетний напрямок в області нанотехнологій, реалізація якого дозволила синтезувати і в промислових масштабах виготовляти основні життєво необхідні біогенні мікроелементи, аналогічні до тих, що синтезуються в природі (цинк, магній, марганець, кобальт, залізо, мідь, хром, молібден, срібло, германій, ванадій), але у легкозасвоюваній формі, з високою біодоступністю. При отриманні мікроелементного комплексу, в якості хелатних агентів використовуються також харчові кислоти [16, 19].

Отримання безпечної, легкодоступної форми мікроелементів (цинку, селену і германію) здешевлює собівартість та дозволяє налагодити їх масове виробництво [17].

У світі, таким чином, буде вирішено проблему насичення кормів для тварин життєвонеобхідними біогенними мікроелементами (цинком, германієм, селеном), які раніше використовувались у вигляді неорганічних солей, і лише незначною мірою засвоювались організмом. Використання мікроелементів застарілими методами призводить до накопичення солей неорганічних металів в доквіллі, погіршення екологічного стану, зниження якості отриманих продуктів харчування [18].

В даний час розроблено та апробовано у ветеринарній практиці перші наноматеріали, які відповідають всім умовам щодо функціональних нанобіоматеріалів і отримали назву наноаквахелати [20, 25].

За своєю будовою ці функціональні нанобіоматеріали є комплексними сполуками, в яких у ролі комплексоутворювача виступають наночастинки, електричнозаряджені зі знаком «мінус», тобто функціональний стан наночастинок збільшується за рахунок наявності на їх поверхні електричних зарядів. Отримання саме таких наночастинок дає ерозійно-вибухова нанотехнологія [19, 25], яка заснована на новому фізичному ефекті в галузі концентрації високих енергій [20].

В майбутньому перспективним напрямком є збагачення кормів для тварин есенціальними біметалами та використання їх саме у тих формах, в яких вони функціонують в організмі – у формі карбоксилатів харчових кислот та у вигляді цитратів [22].

У характеристиці наноматеріалів особливо важливими є розчинність, розмір частинок, а також можливість проникати через біологічні мембрани. Так, розчинність нанорозмірної речовини буде впливати на вибір складу препарату та аналітичного методу дослідження. Розмір частинок також повинен бути оптимальним, оскільки величина частинок має свої межі не тільки з точки зору технології, але й з точки зору біодоступності та безпечності [9, 16]. Не можна вважати виправданим бажання отримати якомога менший розмір частинок речовини, оскільки зменшення її розміру може викликати інактивацію речовини, швидке виведення з організму або прояв небажаної дії на організм. Так, встановлено, що фізіологічно обґрунтованим є розмір наночастинок не менше 5–7 нм, при цьому вони збираються у кластери, в яких частинки не торкаються одна до одної, а перебувають на відстані 2–3 нм. Якщо розміри частинок зменшуються до 2 нм і менше, то на таких відстанях у реакціях

з'являється квантова складова, а значить, їх поведінка стає непередбачуваною [21, 23, 24].

На кафедрі нормальної та патологічної фізіології тварин Білоцерківського НАУ вивчається вплив наночасток Zn, Se, Ge на фізіологічний стан, обмін речовин у перепелів, молодняку великої рогатої худоби і курей. Зокрема, вивчався вплив селену і германію на рівень пероксидного окиснення та активність ферментів антиоксидантного захисту у перепелів, а також вплив на ріст та розвиток молодняку великої рогатої худоби.

Також були проведені досліді з вивчення впливу наноаквахелатів германію на організм перепелів та зміни антиоксидантного захисту організму птиці в ембріональному періоді її розвитку.

Встановлено що германій, потрапляючи в кров, поводиться аналогічно до гемоглобіну. Зокрема виявлено, що кисень, який він переносить до тканин організму, сприяє нормальному функціонуванню всіх життєвих систем організму і попереджає розвиток кисневої недостатності в органах [25, 26]. Найбільш чутливими до гіпоксії є центральна нервова система, м'язи серця, тканини нирок і печінки.

Крім того, германій у складі органічних сполук сприяє продукуванню гамма-інтерферону, який пригнічує процеси розмноження мікробних клітин, активує макрофаги і специфічні клітини імунітету (Т-клітини) [27, 28, 29]. Германій затримує розвиток злоякісних новоутворень і перешкоджає появі метастазів, а також має захисні властивості від радіоактивного опромінення. Механізм впливу Ge пов'язують із взаємодією атома з негативно зарядженими частинками пухлинних утворень, що позбавляє пухлинну клітину «зайвих» електронів, підвищуючи електричний заряд, і призводить до її загибелі [30, 31, 32, 33].

При аналізі стану окисної модифікації білків у дослідних варіантах в порівнянні з контролем, спостерігали на 9 і 15 добу інкубації лише тенденцію до зменшення їх вмісту у першому та другому дослідних варіантах [30]. В критичні періоди розвитку ембріонів, збільшення концентрації ендogenous синтезу активних форм кисню, до яких належать як вільні радикали, так і молекули з вираженими окиснювальними властивостями, призводить до модифікації ліпідів, білків, вуглеводів та порушенням їх метаболізму, що негативно впливає на стан антиоксидантного захисту.

При детальному аналізі впливу наноаквахелату германію, було встановлено, що доза 2,5 мкг/кг викликала незначне зменшення, порівняно з контролем, первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення та стану системи антиоксидантного захисту. Доза 5,0 мкг/кг викликала достовірне зменшення вмісту продуктів пероксидації ДК, МДА, ОМБ та активності ензимів системи АОЗ, що відображає ослаблення окиснювальних процесів та захист тканин печінки ембріонів перепелів у критичні періоди їх розвитку. У той же час, доза аквахелату германію 7,5 мкг/кг, викликала підвищення концентрації активних форм кисню та, як наслідок, сприяла розвитку оксидативного стресу.

В останні роки увагу вчених привернув германій, який стимулює розвиток імунітету, допомагає гемоглобіну в перенесенні кисню, стимулює утворення інтерферону [34].

Також на кафедрі проводяться дослідження по вивченню впливу комплексу наноаквахелатів Ge, Zn на вітамінний обмін (зокрема вітамінів А і Е), їх синергізм, вплив на обмін речовин [36].

Нанохелат цинку входить до складу карбоксипептидаз підшлункового соку, які гідролізують поліпептиди, стимулює активність шлункового соку, трипсину, тому його нестача спричиняє розлади білкового обміну, зменшує всмоктування продуктів гідролізу протеїну [38, 39]. Цинк сприяє всмоктуванню вітаміну Е, його нестача може призвести до дефіциту вітаміну А.

На телятах з групи дорощування проводили дослідження із застосуванням цинку та германію. Було відмічено, що вірогідна різниця вмісту вітаміну А у тварин контрольної і дослідної груп відсутня, але тенденція до зростання його кількості чітко проявляється у тварин другої групи $28,72 \pm 0,8$ мкг/100мл ($p < 0,05$) після 15 дня застосування наноаквахелатів, та $29,63 \pm 0,59$ ($p < 0,01$) – після 45 дня досліджу.

За дослідження сироватки крові телят контрольної та трьох дослідних груп на початку експерименту відмічено, що вміст вітаміну А був практично однаковим. Проте в другій дослідній групі на 45-й день досліджу відмічалась тенденція до зростання вмісту вітаміну А. При цьому наноаквахелати Zn і Ge випоювали тваринам другої групи з водою у дозах: Zn 0,6 мг/л, Ge 0,16 мг/л. Дані зміни зумовлені тим, що цинк виконує стимулюючий вплив на метаболізм ретинолу в шлунково-кишковому тракті і печінці. Він стимулює окиснення β -каротину та послідує етерифікацію утворених продуктів, підсилює синтез вітаміну А у стінці кишок. Таким чином підвищується А-вітамінний статус у телят.

Висновки.

Аналіз даних літератури та результатів власних досліджень дозволяє визначити такі напрями наукових розроблень у сфері нанотехнологій, нановетеринарії:

1. Розроблення нових технологій отримання наночастинок, особливо композитів органічного та неорганічного походження, урахуваючи не тільки виробничі аспекти, але й економічні та соціальні фактори.

2. Розроблення та впровадження на кафедрі нормальної та патологічної фізіології тварин Білоцерківського НАУ шляхів підвищення продуктивності та приростів живої маси тіла телят та перепелів із застосуванням наноаквахелатів цинку, германію та селену.

3. Створення на основі сучасних нанотехнологій нових лікарських засобів і форм для парентерального застосування та вивчення механізмів терапевтичної дії таких нанопрепаратів за хвороб з причини порушення обміну речовин у тварин.

4. Дослідження фізіологічного росту і розвитку тварин та птиці під час використання наноаквахелатів, визначення їх оптимальних доз на певному етапі життя.

5. Встановлення всіх аспектів взаємодії наноструктур із організмом тварини, птиці та зовнішнім середовищем. Слід зауважити, що нанотехнології і нанопродукти жодним чином не спровокують ріст падіжу тварин, зміну клімату, не призведуть до погіршення здоров'я людей.

Список літератури.

1. Трахтенберг І.М. Наночастинки металів, методи отримання, сфери застосування, фізико-хімічні та токсичні властивості / І.М. Трахтенберг, Н.М. Дмитруха // Укр. журн. з проблем медицини праці. – 2013. – № 4 (37). – С. 62–74.
2. Алфимов М.В. Нанотехнологии: определения и классификация / М.В. Алфимов, Л.М. Гохберг, К.С. Фурсов // Рос. нанотехнологии. – 2010. – № 8 (7–8). – С. 8–15.
3. Нанотехнології у XXI столітті: стратегічні пріоритети та ринкові підходи до впровадження : монографія / [Г.О. Андрощук, А.В. Ямчук, Н.В. Березняк та ін.]. – К. : Укр ІНТЕІ, 2011. – 275 с.
4. Чекман І.С. Наночастинки: властивості та перспективи застосування / І.С. Чекман // Укр. Біохім. Журн.– 2009.– № 1. – С. 122–129.
5. Introduction to nanotechnology: potential applications in physical medicine and rehabilitation / A. T. Gordon, G.E. Lutz, M.L. Boninger [et al.] // Am. J. Phys. Med. Rehabil. – 2007. – № 3. – Р. 11–29.
6. Roco M. C. Possibilities for global governance of converging technologies / M. C. Roco // J. Nanopart Res. – 2008. – 10. – Р.11- 29.
7. Патон Б. Наука і нанотехнології: технічний, медичний та соціальний аспекти / Б. Патон // Вісник національної академії наук України. – 2009. – № 6. – С. 18–26.
8. Бусол В.О. Методичні підходи до оцінки та безпечності використання наноматеріалів у ветеринарній медицині й тваринництві / В.О. Бусол, Л.В. Бусол, Л.В. Коваленко // Ветеринарна медицина. – 2011. – С. 325–327.
9. Kumanan V. A biosensor assay for the detection of *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* in fecal samples / Kumanan V, Nugen S.R, Baeumner A.J, Chang Y.F.// Journal of Veterinary Science. – 2009. – Vol. 10 (2). – Р 35–42.
10. Yuan P. Multicolor quantum dot-encoded microspheres for the fluoroimmuno assays of chicken new castle disease and goat pox virus. / Yuan P., Ma Q., Meng R., Wang C., Dou W., Su X.// Journal of Nanoscience and Nanotechnology. – 2009. – Vol. 9 (5). P. 3092–3098.
11. Волков С.В. Нанохімія. Наносистеми. Наноматеріали / Волков С.В., Ковальчук Є.П., Огенько В.М., Решетняк О.В. – К.: Наукова думка, 2008. — 423 с.
12. Балабанов И.В. Нанотехнологии / В. И. Балабанов // Наука будущего. – М. : Эксимо, 2009. – С. 215–220.
13. Нанотехнології в сучасному сільському господарстві / О.В. Ситар, Н. В. Новицька, Н. Ю. Таран [та ін.] // Фізика живого. – 2010. – № 18. – С. 113–116.
14. Фастовець П. М. Класифікація наноструктурових матеріалів для інженерії поверхні металів машин / П.М. Фастовець // Восточно-Европейский журнал передовых технологий. – 2012. – № 5 (57). – С. 19–25.
15. The Water-soluble fullerene derivative “radical sponge” exerts cytoprotective action against UVA irradiation but not visible-light-catalyzed cytotoxicity in human skin keratinocytes / L. Xiao, H. Tascada, X. Gan, N. Miva // Bioorg. Med. Chem. Lett. – 2006. – 16. – Р. 1590–1595.
16. Линник В.А. Перспективные направления исследований в области нанобиотехнологий / В.А. Линник // Галицький лікарський вісник. – 2013. –Т. 20, № 4 – С. 135–137.
17. Сердюк А.М. Політика в галузі харчування населення – головний пріоритет держави / А.М. Сердюк, М.П. Гуліч //Довкілля та здоров'я. – 2002. – № 3. – С. 8–11.

18. Каплуненко В. Г. Науково технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного інституту ветпрепаратів і кормових добавок / В. Г. Каплуненко, І.К. Авдос'єва. – 2014. – Вип. 15, №4.– С. 252–260.
19. Патент на корисну модель 29855 Україна, МПК (2006) А61N1/40 В01J 13/00 Н01J19/00. Спосіб отримання негатавно заряджених наночастинок «Ерозійно-вибухова нанотехнологія отримання негатавно заряджених наночастинок» / Косінов М. В., Каплуненко В. Г. – № u2007 11782; Заявник та патентоволодар — Косінов М. В., Каплуненко В. Г.; Заявл. 25.10.2007 Опубл. 25.01.2008, Бюл. № 2.
20. Патент на корисну модель 28943 Україна, МПКВ 22F9/14 Спосіб керування ефектом самоконцентрації енергії в локальних мікрооб'ємах провідника, який, перебуваючи в пружному середовищі, що кавітує, знаходиться в електричному ланцюзі з розрядним проміжком / Косінов М. В., Каплуненко В. Г. ; Заявник та патентоволодар — Косінов М. В., Каплуненко В. Г. — № u2007 09952; Заявл. 05.09.2007; Опубл. 25.12.2007, Бюл. № 21.
21. Бандас І.А. Наночастинки: важливість сьогодні, класифікація, використання в медицині, токсичність. І.А. Бандас, І.Я. Криницька, М.І. Куліцька, М.М. Корда // Медична та клінічна хімія. – 2015. – Т. 17. № 3 – С. 123–130.
22. Vlizlo V.V. Definition deoxynucleotide oligo complexes with polymer carriers / Vlizlo V.V., Zaichenko O.S., Ivanytska L.A., Kozak M.R., Ostapiv D.D. // Biotechnologia acta. – 2013. – Vol. 6, № 5. – P 94–99.
23. Влізло В.В. Нанобіотехнологія. Сучасність та перспективи розвитку / В.В. Влізло, Р.Я. Іскра, Р.С. Федорук // Біологія тварин. – 2015. – т. 17, №4.
24. Еббінг Б. Новітні підходи в годівлі жуйних тварин / Еббінг Б. // Ветеринарна практика. – 2014. –№ 4 –С. 34–37.
25. Хомин М.М. Биохимические процессы в организме коров при скармливанні наносоединений микроэлементов. / Хомин М.М. [и др.] // Ученые записки учреждения образования Витебская ордена Знака почета гос. ак. вет. ме. 2017. – Т. 53, №1. – С. 279–282.
26. Пожарицкий А.Ф. Исследование комплексных соединений германия с некоторыми оксикислотами: дис. канд. хим. наук: 02.00.01. Одесса, 1974. –129 с.
27. Витамины и микроэлементы. Германий. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.eurolab.ua/vitamins/36328/>
28. Федорук Р.С. Вплив цитратів германію та селену на вміст ліпідів і важких металів в організмі медоносних бджіл. / Федорук Р. С., Ковальчук І. І., Романів Л.І., Храбко М.І. //Біологія тварин. – 2014. – Т. 16, № 2. – С. 141–149.
29. Химический элемент германий в медицине. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.lqm.ru/ingredients/minerals/germany.php>
30. Германий антиоксидант и антигипоксикант. [Электронный ресурс] режим доступа: <http://www.pharmacognosy.com.ua/index.php/makro-i-mikro-chudesia/germanij-antioksidant-i-antigipoksant>
31. Органічний германій та його застосування в медицині. [Електронний ресурс] – Режим доступу:<http://mediclab.com.ua/index.php?newsid=15185>
32. Яблонська О.В. Герматранол як імуностимулятор при вирощуванні телят / О.В. Яблонська // Вісник ДАУ. – 2002. – № 1. – С. 56–62.
33. Mohammed Amr El-Missiry Antioxidant enzyme/ Mohammed Amr El-Missiry // – Egypt. – 2012. – 410 p.
34. Zinko G.O. Vpliv preparativ selenu ta germaniju na okremi lanki patogenezu gastroenteritu u teljat / G.O. Zinko, L.G. Slivins'ka // Biologija tvarin. – Lviv, 2015. – Tom 17, №2.– S. 57–64.
35. Kravciv R.J. Vpliv helatnih spoluk mikroelementiv na metabolichni procesi ta produktivnist' tvarin / R.J. Kravciv, M.Z. Paska // Nauk. visnik L'viv. derzh. akad. vet. medicini. – L'viv, 2001. – Т. 3 (1). – S. 24–30.
36. Vlizlo V.V. Doslidzhennja citotoksichnosti kompleksiv mikroelementiv z polimernimi nanonosijami / V.V. Vlizlo , D.D. Ostapiv , B.O. Cheh , M.I. Nagornjak, V.V. Oleksa // Biologija

tvarin. – L'viv, 2017. – Tom 1, № 19. – S. 29–36.

37. Nakamura T. The oral intake of organic germanium, α -tocopherol levels in the plasma and modulates hepatic gene expression profiles to promote immune activation in mice/ T. Nakamura, T. Takeda, Y. Tokuji // International Journal for Vitamin and Nutrition Research. – 2015. – Vol. 84, № 3–4. – P. 0183–0195.

38. Hunt J. R. Adaptation in human zinc absorption as influenced by dietary zinc and bioavailability / J. R. Hunt, J. M. Beiseigel, L. K. Johnson // Am. J. Clin. Nutr. – 2008. – Vol. 87, № 5. – P. 1336–1345.

39. Powell S.R. The antioxidant properties of zinc / S.R. Powell // Nutr. – 2000. – Vol. 130. – P. 1447–1454.

Нанотехнологии в ветеринарной медицине и ветеринарной физиологии (обзорная статья). Нищенко М.П., Емельяненко А.А., Панько Я.И.

Нанотехнологии занимают одно из основных мест в научно-техническом прогрессе. Разработки на уровне атомов и молекул позволяют все шире применять их как в гуманной, так и ветеринарной медицине.

Перспективным направлением есть обогащение кормов для животных эссенциальными биометаллами и использования их в форме, в которой они находятся и функционируют в организме, а именно в виде прежде всего цитратов, которые при попадании в клетку непосредственно участвуют в цикле Кребса.

Ключевые слова: наноматериалы, нанотехнологии, ветеринария, аквахелаты, микроэлементы.

Nanotechnology in veterinary medicine and veterinary physiology (review article). Nishchenko MP, Emelyanenko AA, Panko Ya.I.

Nanotechnologies occupy one of the main places in the scientific and technical progress. Developments at the level of atoms and molecules make it increasingly possible to apply them both in humane and veterinary medicine.

A promising direction is the enrichment of feed for animals with essential biometals and their use in the form in which they are and function in the body, namely in the form of primarily citrates, which upon entering the cell are directly involved in the Krebs cycle.

Keywords: nanomaterials, nanotechnology, veterinary medicine, aquaculture, trace elements.

УДК 598.132.8

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЧЕРВОНОВУХИХ ЧЕРЕПАХ ЗА ЛАТЕНТНОГО ПЕРЕБІГУ АСОЦІЙОВАНОЇ ІНФЕКЦІЇ

ПЕРЕДЕРА С.Б.¹, СКРИПКА М.В.², САУЛІН П.І.¹

¹Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава.

²Одеський державний аграрний університет, м. Одеса.

У статті відображено патоморфологічні зміни в органах видільної системи червоновухої черепахи на мікроскопічному рівні за латентного перебігу асоційованої інфекції. Дистрофічні і некробіотичні зміни епітелію ниркових каналців, розвинулися в зв'язку з первинним ушкодженням клубочків і розвитком екстракапілярного гломерулонефриту і відповідно порушенням клубочкової фільтрації. Результати проведених

досліджень вказують на розвиток тубуло-інтерстиційного компоненту в патологічному процесі.

Ключові слова: черепахи, ниркова патологія, нефроцити, гломерулонефрит, патоморфологічне дослідження.

Вступ. Інфекційні хвороби видільної системи займають провідне місце серед усіх захворювань тераріумних тварин. Для фахівців ветеринарної медицини та власників тварин, що мають безпосередній контакт з ними, необхідні знання найбільш поширених інфекційних хвороб плазунів. Так як деякі зі збудників зазначених хвороб можуть викликати подібні захворювання і у людей.

Захворювання видільної системи є широко розповсюдженою проблемою всіх рептилій, що утримуються у неволі і також являються найбільш розповсюдженою причиною їх смерті. За даними Васильєва Д.Б. (2003) а саме ниркова недостатність призводить до летальних наслідків більш як у 20-25% ігуан у віці 3-5 років, а також не менше ніж у 34% черепах різних видів у віці до 15 років [1].

Серед населення зростає зацікавленість до є утримання екзотичних тварин, а саме, рептилій. У зв'язку з цим збільшується й актуальність детального вивчення проблем клінічного прояву, диференційної діагностики та терапії хвороб видільної системи даного виду тварин.

Етіологічним чинником захворювань видільної системи черепах в умовах тераріуму може бути: хронічна дегідратація, гіповітаміноз А і D, вторинний харчовий гіперпаратиреодизм. Також існує теорія про аутоімунну природу хронічної ниркової недостатності.

Відповідно до вище зазначеного патогенез захворювання складний і в кожному з випадків містить ряд своїх особливостей, тому клінічна картина може змінюватися на різних стадіях патологічного процесу.

Метою роботи було детальне вивчення патоморфологічних зміни органів видільної системи червоновухої черепахи за латентного перебігу асоційованої інфекції.

Для досягнення даної мети були поставлені наступні завдання: за результатами патолого-анатомічного розтину дослідити макроскопічні зміни у внутрішніх органах тварин із визначенням етіології захворювання (за результатом бактеріологічного дослідження); виготовлення гістологічних препаратів з метою дослідження патологічних змін на мікроскопічному рівні.

Матеріали і методи дослідження. Досліди з тваринами проводилися відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» Страсбург від 18 березня 1986 року.

У дослід було залучено 5 черепах червоновухих (*Trachemys scripta elegans*). Відбір патологічного матеріалу та бактеріологічні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками [2, 3].

При проведенні патологоанатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали фрагменти внутрішніх органів. Матеріал фіксували в

10 % нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі, а також у рідині Карнуа, їх дегідратацію проводили у етанолі зростаючої концентрації та за допомогою хлороформу заливали в парафін. Гістологічні препарати товщиною 3–10 мкм виготовляли на санному мікромомі МС-2 «Днепр МТК». Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали шляхом фарбування гематоксиліном Караці і еозином [7].

Гістологічні зрізи досліджувались під мікроскопом XS-5520 при збільшеннях 16x20, 16x40. Фотографували за допомогою цифрової відеокамери підключеної до комп'ютеру CCD (5.0 Мп).

Виконуючи опис гістологічних змін, встановлених під час досліджень, дотримувалися міжнародної гістологічної номенклатури [4].

Результати досліджень. За результатами проведених досліджень з патологічного матеріалу відібраного від черепах було виділено 4 штами мікроорганізмів (табл. 1).

За тінкторіальними, морфологічними та культуральними властивостями п'ять ізолятів було віднесено до роду *Staphylococcus*, два до роду *Klebsiella* та три – до *Yersinia*.

Нижче наведено результати патоморфологічного дослідження нирок черепах (№1, 3, 5) з організму яких було виділено *Staphylococcus epidermidis* та *Yersinia enterocolitica*. Нирки черепах (метанефрос) розташовуються в нижній частині карапакса, органи неправильно-овальної форми, слабо поділені на часточки. Від нирок відходять сечоводи що впадають в середню частину клоаки (уроденіум). Сечовий міхур великий.

Таблиця 1

Бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу

Тварина	Серце	Печінка	Легені	Контроль позитивний	Контроль негативний
Черепаха №1	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	+	-
Черепаха №2	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	-
Черепаха №3	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	+	-
Черепаха №4	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	-
Черепаха №5	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	+	-

Анатомічно черепахи подібно до інших видів рептилій і амфібій мають ворітну систему нирок. Ворітна система нирок та вентральна черевна вена утворюють найбільшу судинну систему в каудальній частині тіла черепахи і обумовлюють варіабельність венозного обороту у великому колі кровообігу. Головна задача ворітної системи – компенсувати відсутність петлі Генле. В

умовах дефіциту рідини ворітна система за допомогою вазоконстрикторів знижує перфузію в капілярній сітці, кровотік сповільнюється і відбувається пролонгована реабсорбція води. Це дозволяє рептиліям виділяти малу кількість води з сечею до 1 мл/кг за добу. Кров потрапляє у ворітну систему нирок із капілярів з каудальної частини тіла і задніх кінцівок, минаючи серце. Це явище забезпечує кровопостачання нирки під низьким тиском, що дуже важливо для реабсорбції води та електролітів. У зв'язку з цим в неволі, при хронічній недостатності вологи, відбувається накопичення осаду сечової кислоти у сечовому міхурі, що зумовлює вісцеральну подагру [5].

За ниркової патології виокремлюють дві основні групи захворювань: гломерулопатії та тубулопатії. За гломерулопатії відбувається порушення клубочкового апарату нирок і відповідно клубочкової фільтрації, а за тубулопатії – переважно ураження каналців, порушення концентраційної, реабсорбційної та секреторної функції каналців. [6].

Проведеним гістологічним дослідженням в нирках тварин (№1, 3, 5) спостерігали ознаки вогнищового серозного екстракапілярного гломерулонефриту, дистрофічні зміни та руйнацію каналців з явищами проліферації.

У порожнині капсули клубочків відбувалось утворення серозного ексудату що на гістологічному рівні характеризувалось скупченням в просвіті капсули еозинофільної маси з поодинокими розташованими лейкоцитами (рис 1). В наслідок набряку ендотеліоцитів та мезангіальних клітин спостерігали вогнищеве потовщення стінки капсули. У судинному сплетенні клубочків реєстрували складж-феномен, сітчасті еозинофільні утворення (фібрин).

Гістологічно для під гострого гломерулонефриту характерна проліферація епітелію капсули клубочків, в просвіті судин утворюються фібринові тромби, відбувається некроз окремих петель капілярів. Стінка капілярів має осередки потовщення. У просвіті капсули клубочків – десквамовані ендотеліальні клітини з ознаками некрозу, еозинофільна маса (фібрин). Вище зазначені процеси призводять до стискання та деформації судинних клубочків. На різних ділянках тканини одного органу можна простежити ознаки атрофії та процеси руйнації судинних клубочків, заміщення останніх сполучною тканиною.

Патологічний процес охоплює також і епітелій каналців, інтерстиційну тканину, стінки судин. Так, в ділянках з гострим перебігом патологічного процесу, зміни супроводжуються ознаками виразної зернистої дистрофії та некрозу епітелію каналців, набряком строми. За набряку строми, просвіти кровоносних та лімфатичних судин розширенні. В наслідок набряку відбувається відшарування нефроцитів від базальної мембрани. Найбільш виразні зміни зареєстровано в стінці проксимальних каналців, патологічний процес носить вогнищевий характер. Вище зазначені процеси є результатом безпосередньої дії на епітелій циркулюючих у крові нефротоксичних речовин.

Реєструється дистрофія, некробіоз, атрофія та десквамація нефроцитів епітелію каналців. Серед ділянок некрозу нефроцитів можна простежити

осередки регенерації з клітин що мають прозору цитоплазму. Як в просвіті каналців так і в ділянках з частковою руйнацією стінки каналців скупчення первинної сечі, остання характеризується еозинофільністю і має сітчасту будову. На ділянках, де некроз каналців супроводжується руйнуванням базальної мембрани, на місці зруйнованих каналців, нефронів відбувається розростання сполучної тканини.

По всій тканині органу спостерігаються вогнищеві запальні інфільтрати строми такі ділянки в більшій кількості розташовуються під капсулою органу (рис 2). В інфільтраті переважають лімфоцити, реєструються гранулоцити. Більші за площею осередки розташовуються в підкапсулярній зоні, в мозковій – це дрібні групки з 8-16 клітин. На окремих ділянках органу клітинні інфільтрати розташовуються периваскулярно, між каналцями. Крім того зареєстровано ділянки на яких такі клітини знаходяться в стінці каналців, а саме в щілинах що утворюється в наслідок відокремлення нефроцитів від базальної мембрани.

Строма органу з ознаками вираженого набряку та мукоїдного набухання. Відбувається «розволокнення» інтерстицію, що розташовується між каналцями, останній набуває вигляду хвилястих нитчастих структур різних за товщиною, щільністю та кольору.

Нефроцити звивистих каналців знаходяться на різних стадіях руйнування. Епітеліальні клітини набувають аморфної пінистої структури, в одних випадках ядра зменшуються в об'ємі, мають інтенсивне синє забарвлення і пласку видовжену форму (каріопікноз), в інших – збільшені в об'ємі, округлої форми, світліші за норму (каріолізис). У багатьох каналцях, нефроцити контактують з базальною мембраною за рахунок псевдоподій. Крім того, в щілинах, що утворюються внаслідок відокремлення нефроцитів від стінки каналців, не рідко можна спостерігати до 3-4-х малих лімфоцитів. Такі ж саме клітини в помірній кількості (від 3-х до 7-ми) розташовуються в просвіті капсули судинного клубочка. На окремих ділянках кіркової зони нирок зустрічаються осередки що відповідають фібриноїдному некрозу: еозинофільна крупнозерниста маса в якій ледь простежуються уламки ядер.

У полі зору зустрічаються окремі судинні клубочки з ознаками атрофії та проліферації. Явища проліферації спостерігаються також і в інтерстиційній тканині але вони досить дрібні і мають вогнищевий характер. Відбувається нерівномірне кровонаповнення судин різних ділянок кіркової зони нирок.

У каналцях із збереженою структурою, цитоплазма нефроцитів має насичене рожеве забарвлення, контури клітин та їх ядер чітко окреслені. Ядра округлої форми, розташовуються по центру клітин і мають насичене синє забарвлення, по об'єму займають 1/3 цитоплазми нефроцитів. В ділянках помірно вираженого набряку просвіти капілярів виразно розширені, містять від одного до 3-х еритроцитів, в окремих судинах можна спостерігати по 2-3 клітини лімфоїдного ряду та поодинокі еритроцити. Форма еритроцитів та їх ядер видовжена.

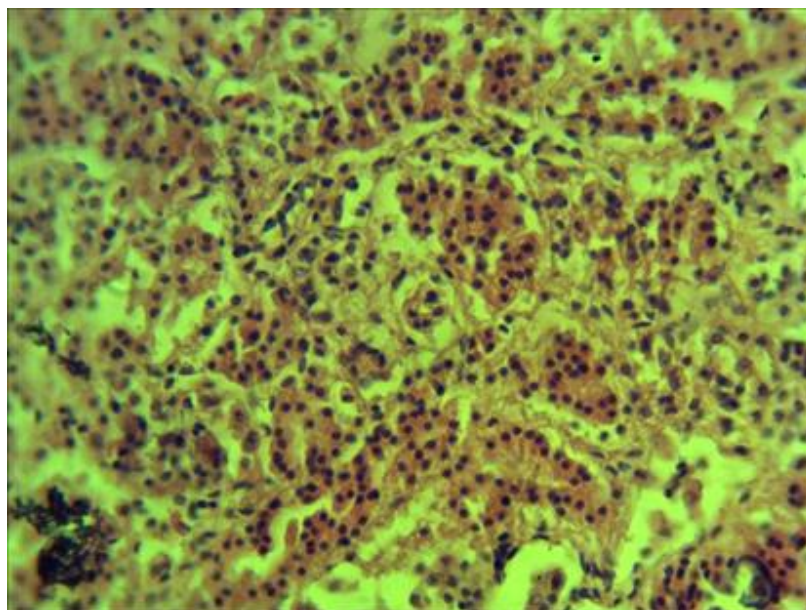


Рис.1. Фрагмент гістологічного препарату нирки черепахи червоновухої: 1 – серозний екстра капілярний гломерулонефрит; 2 – розширення просвітів судин; 3 – осередки некрозу стінки каналців. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400

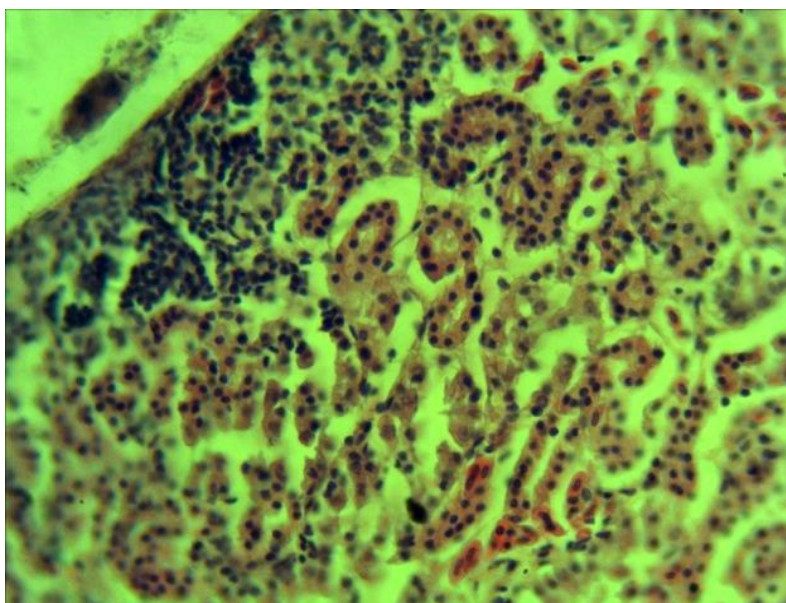


Рис.2. Фрагмент гістологічного препарату нирки черепахи червоновухої: 1 – запальний інфільтрат під капсулою; 2 – набряк міжканалцевої сполучної тканини; 3 – розширення просвітів та кровонаповнення судин. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Висновки.

Результати проведених досліджень свідчать, що гломерулонефрит виник як ускладнення інфекційного (бактеріального) захворювання, а дистрофічні та

некробіотичні процеси епітелію каналців, розвинулись у зв'язку з первинним ушкодженням клубочків та розвитком екстракапілярного гломерулонефриту і відповідно порушенням клубочкової фільтрації нирок.

У нирках однієї тварини можна простежити ознаки вогнищового серозного екстракапілярного гломерулонефриту а також фокального сегментарного проліферативного гломерулонефриту.

Результати проведених досліджень вказують на розвиток тубулоінтерстиційного компонента в патологічному процесі.

Список літератури.

1. Васильев Д. Б. Черепахи. Болезни и лечение М., «АКВАРИУМ ЛТД», К.:ФГУИППВ, 2003. – 424 с. с ил.
2. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: «Полісся», 2011. – 288 с.
3. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г.А.Зон,М.В.Скрипка, ЛБ. Івановська // ТОВ «Таркус» – 2010. – 222с.
4. Міжнародна гістологічна номенклатура / Дудок В., Согомоян А.І., Луцик О., Чайковський Ю / Видавничий дім Наутілус – Львів-Київ, 2001 – 282 с.
5. Хвороби рептилій та їх патоморфологічна діагностика / Коцюмбас Г. І., Данкович Р.С., Стронський Ю. С. та ін. // Навчальний посібник/К.а. – Львів: Видавнича фірма «Афіша», 2012. – 240с.
6. Васильев Д.Б. Остеоренальный синдром у рептилий: особенности патогенеза и терапии. – Вет.патология. – 2006. -2.- С. 85-89.
7. Лабораторные исследования в ветеринарии. Справочник. Бактериальные инфекции / Сост. Б. И. Антонов, В. В. Борисова, П. М. Волкова, Л. П. Каменева, Л. В. Кошеленко, Г. А. Михальский, В. В. Поповцев, Л. И. Прянишникова, В.Е. Храпова, под ред. Б. И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1986. – 352 с.
8. Микробиологические и вирусологические методы исследований в ветеринарной медицине: справоч. пособ. / А. Н. Головки [и др.] ; за ред. А. Н. Головки. – Х. : НТМТ, 2007. – С. 365–372.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ВИДИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ КРАСНОУХИХ ЧЕРЕПАХ ПРИ ЛАТЕНТНОМ ТЕЧЕНИИ АСОЦИИРОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ

ПЕРЕДЕРА С.Б., СКРИПКА М.В., САУЛИН П.И.

В статье описаны патоморфологические изменения в органах выделительной системы красноухой черепахи на микроскопическом уровне при латентном течении ассоциированной инфекции. Дистрофические и некробиотические изменения эпителия почечных канальцев, развились в связи с первичным повреждением клубочков и развитием экстракапиллярного гломерулонефрита и соответственно нарушением клубочковой фильтрации.

Результаты проведенных исследований указывают на развитие тубулоинтерстициального компонента в патологическом процессе.

Ключевые слова: черепахи, почечная патология, нефроцит, гломерулонефрит, патоморфологическое исследования.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ORGANS OF THE VIDILITY SYSTEM OF THE RED SKY TURNS DURING A LATENT COURSE OF ASSOCIATED INFECTION

PEREDERA S.B., SKRIPKA M.V., SAULIN P.I.

*The article reveals pathomorphological changes in the organs of the excretory system of the pond sliders (*Trachemys scripta*) at the microscopic level during the latent course of the associated infection. Dystrophic and necrobiotic changes in the epithelium of the renal tubules, developed due to the primary damage to the glomeruli and extracapillary glomerulonephritis, and the disturbance of glomerular filtration as a consequence. The results of the conducted research evidence of development the tubulointerstitial component in the pathological process.*

Key words: turtles, renal pathology, nephrocyte, glomerulonephritis, pathomorphological studies.

УДК: 619:616.98:578.824.11 (477.72)

РОЛЬ ЛИСИЦІ В ЕПІЗООТИЧНОМУ ПРОЦЕСІ СКАЗУ В БОЛГРАДСЬКОМУ РАЙОНІ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Пероцька Л.В., Сергєєва К., Післарь М., Макаренко С.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

Відображено довготривалу динаміку захворюваності тварин на сказ в Болградському районі Одеської області, детальний розгляд якої розкриває певні закономірності прояву даної інфекційної хвороби. Епізоотична ситуація щодо сказу тварин є досить напруженою.

Хвороба реєструвалась майже у всіх населених пунктах району. У структурі захворюваності максимально представлена лисиця, чисельність популяції якої в останні роки значно зростає. Встановлена чітко виражена осіння – зимова – весняна сезонність. Існує загроза занесення та розповсюдження збудника сказу в населені пункти району.

Ключові слова: сказ, динаміка захворюваності, епізоотична ситуація, основне джерело збудника сказу, популяція, структура захворюваності тварин на сказ, періодичність захворювання.

Вступ. Серед усіх інфекційних хвороб тварин сказ займає особливе місце, що обумовлено сприйнятливістю до цієї інфекції широкого і різноманітного кола тварин, включенням у ланцюг циркуляції вірусу не тільки диких тварин, але домашніх і сільськогосподарських, надзвичайно великою небезпекою для людини й відсутністю засобів лікування при цій хворобі. Ці фактори в основному визначають соціальне та економічне значення сказу [1,2].

Активізація природних осередків сказу в сучасній епізоотії поєднується із загрозою відродження таких, що підтримуються свійськими м'ясоїдними. Господарська діяльність людини тягне за собою антропогенно обумовлену еволюцію природних осередків, наслідком цього є формування природно-антропургічних (перехідних) осередків. В них хазяями збудника можуть бути як дикі тварини, так і синантропні або свійські [3,4].

Особливо важливу роль в існуванні й стаціонарності осередків сказу відводиться диким м'ясоїдним тваринам – червоним лисицям, вовкам, єнотовидним собакам, куницям тощо [5,6]. Однак, серед усіх видів диких тварин, в яких був виявлений сказ в Україні, більше 80% випадків припало на червону лисицю. Не виключенням є територія Одеської області [7].

Метою роботи було розкриття особливостей перебігу епізоотичного процесу сказу тварин на території Болградського району Одеської області із

визначенням ролі червоної лисиці у ньому.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалами досліджень слугували супровідні документи та первинна облікова документація за період з 2002 до 2017 рр.; акти епізоотологічного обстеження неблагополучних пунктів; статистичні дані управління Держпродспоживслужби в Болградському районі та Одеської філії державного науково-дослідного інституту лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи за 2002 – 2017 рр. Вивчення особливостей і прояву епізоотичного процесу щодо сказу тварин проводили відповідно до рекомендацій [8, 9].

Результати досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що впродовж досліджуваного періоду (2002-2017рр.) у Болградському районі Одеської області сказ реєструвався у 18 неблагополучних пунктах, в яких захворіло 19 тварин. Динаміка кількості неблагополучних пунктів наведена на рис.1, з якого видно, що захворювання не реєструвалось кожного року, але епізоотична ситуація є достатньо напруженою.

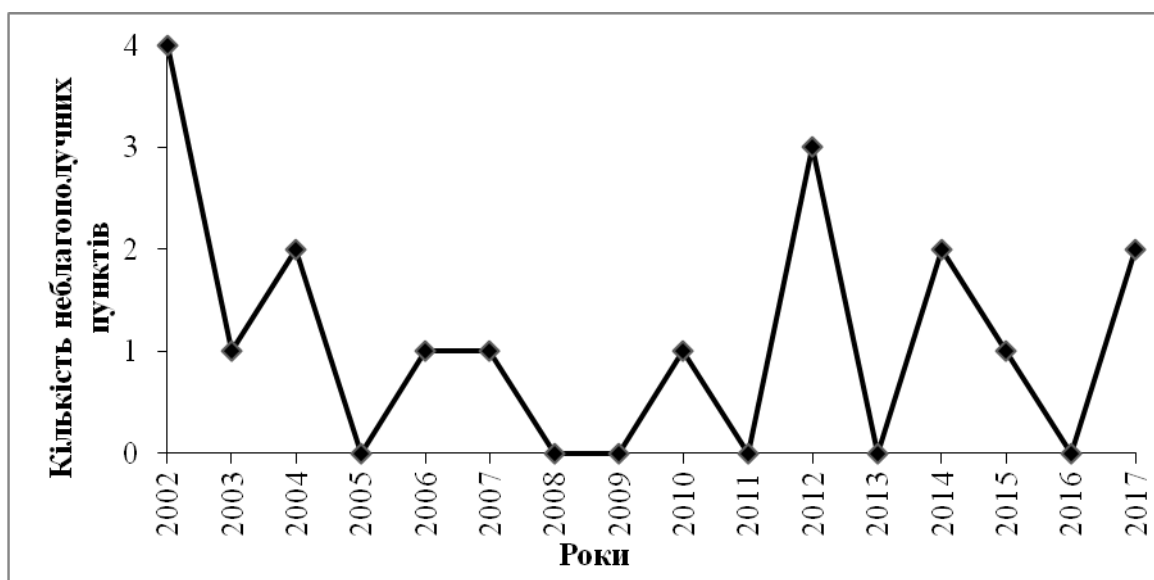


Рис. 1. Динаміка неблагополучних щодо сказу пунктів в Болградському районі Одеської області за 2002-2017 рр.

За результати вивчення структури захворюваності тварин на сказ в районі (табл. 1) встановлено, що видовий та кількісний склад тварин у різні роки був неоднаковий. Аналіз підтвердив, що характерною особливістю епізоотичної ситуації зі сказу є значна кількість випадків захворюваності серед червоної лисиці (63,2%). Випадки захворювання на сказ єнотовидного собаки свідчать про його участь в циркуляції збудника сказу на території району, а певна кількість захворілих на сказ свійських тварин (котів та собак) - про неконтрольоване їх утримання та контакти даного виду з представниками диких хижаків, а також про недостатньо якісно проведені профілактичні заходи.

Враховуючи те, що чисельність популяції лисиці за останні роки значно зросла та перевищує норму на деяких територіях в 4 – 6 разів, необхідно для

більш достеменних даних щодо активізації природних осередків щороку проводити діагностичний відстріл лисиць з подальшим лабораторним дослідженням. В даному районі діагностичний відстріл за досліджуваний період проводився лише у 2002, 2003 та 2017 рр.

Річна динаміка захворюваності тварин на сказ відображена на рис. 2. За результатами досліджень встановлено, що захворюваність тварин на сказ в районі має чітко виражену осінне – зимово – весняну сезонність, що співпадає з періодом парування тварин та періодом освоєння молодняком природного простору.

Таблиця 1

Структура захворювання тварин на сказ в Болградському районі Одеської області.

№ з/п	Вид тварини	Роки										Всього захворіло	% від загальної кількості
		2002	2003	2004	2006	2007	2010	2012	2014	2015	2017		
1	Лисиця	3	1		1		1	2	2		2	12	63,2
2	Собака	1						1		1		3	15,8
3	Кіт			2								2	10,5
4	Єнот.собака					1			1			2	10,5
Всього		4	1	2	1	1	1	3	3	1	2	19	100

*Роки, в які сказ у районі не реєструвався – відсутні.

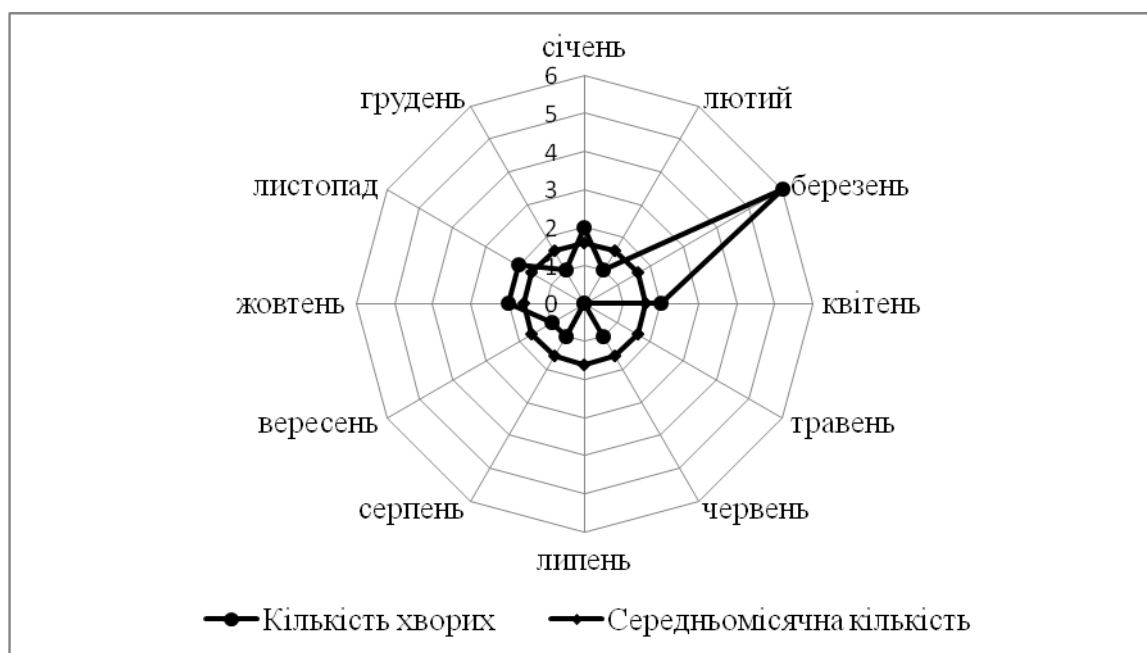


Рис.2. Сезонна динаміка захворюваності тварин на сказ в Болградському районі Одеської області (2002-2017 рр.)

За результатами вивчення динаміки кількості захворюлих на сказ тварин, періодичність захворювання не встановлена. Широке розповсюдження рабічної інфекції серед диких тварин, активізація природних вогнищ, втягненням в епізоотичний процес свійських та синантропних тварин значно підвищує можливість заносу та розповсюдження інфекції в населених пунктах, тому при плануванні протиепізоотичних заходів необхідно здійснювати регулювання чисельності диких тварин, відновити кампанії з пероральної імунізації диких м'ясоїдних проти сказу і дотримуватися діючої «Інструкції про заходи щодо профілактики та боротьби зі сказом тварин» в питаннях профілактичної вакцинації домашніх собак і котів.

Висновки

1. Основним резервуаром і джерелом збудника сказу на території Болградського району Одеської області є червона лисиця, частка якої в загальній структурі захворюваності тварин на сказ становить 63,2%.
2. Захворюваність тварин на сказ в районі має чітко виражену осінню – зимово – весняну сезонність, що пов'язано з біологією основного джерела збудника сказу – лисиці.
3. Росту чисельності лисиці сприяють природні умови та урбанізація.

Список літератури.

1. Недосеков В.В. Оздоровлення території України від сказу – невідкладні завдання науки і практики / В.В. Недосеков, Л.П. Гришок, І.М. Полупан, М.Ю. Іванов // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 2. – С. 12–13.
2. Голік М.О. Роль червоної лисиці в епізоотії сказу на території Чернігівської області / М.О. Голік, В.В. Недосеков, І.М. Полупан // Бюлетень ІВМ НААН «Ветеринарна біотехнологія». – 2016. – № 29. – С. 84–92.
3. Expert Consultation on Rabies. Technical Report Series 982 / World Health Organization. – Geneva, 2013. – 139 p.
4. Шевченко Л.С. Экологические предпосылки формирования очагов бешенства природного типа в УССР / Л.С. Шевченко. Ю.Н. Щербак // Вестник зоологии. – 1980. - №4. – С. 64-69.
5. Bourhy N., Kissi B., Audry et al. Ecology and evolution of rabies virus in Europe. J. gen. virol, 1999, 80, 2545–2557.
6. Гришок Л.П. Эпизоотология бешенства в Украинской ССР // Ветеринария.– 1977.– №5.– С. 53–56.
7. Пироцька Л.В. Роль лисиці в епізоотичному процесі сказу в Одеській області /Л.В.Пироцька // Аграрний вісник Причорномор'я.- Одеса, 2004. – С.7-12.
8. Методы эпизоотологического исследования и теория эпизоотического процесса / С.И. Джупина. – Новосибирск.: Наука, Сиб. От-ние. 1991. – 142 с.
9. Рекомендации по методике эпизоотологического исследования / под ред. И.А. Бакулова. – Покров. – 1975. – 75 с.

РОЛЬ ЛИСИЦЫ В ЭПИЗОТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ БЕШЕНСТВА В БОЛГРАДСКОМ РАЙОНЕ ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ. Пироцька Л.В., Сергеева К., Писларь Н., Макаренко С.

Отражена длительная динамика заболеваемости животных бешенством в Болградском районе Одесской области, детальное рассмотрение которой раскрывает определенные закономерности проявления данной инфекционной болезни. Эпизоотическая

ситуація по бешенству животных достаточно напряженная. Заболевание регистрируется почти во всех населенных пунктах района. В структуре заболеваемости максимально представлена лисица, численность популяции которой за последние годы значительно возросла. Установлена четко выраженная осенне-зимне-весенняя сезонность. Существует угроза заноса и распространения возбудителя бешенства в населенные пункты района.

Ключевые слова: бешенство, динамика заболеваемости, эпизоотическая ситуация, основной источник возбудителя бешенства, популяция, структура заболеваемости животных бешенством, периодичность заболевания.

THE ROLE OF FOX IN THE RABIES EPIZOOTIC PROCESS IN BOLGRAD REGION OF ODESA OBLAST. Perotska L.V., Sergeyeva K., Pyslar N., Makarenko S.

The long-term dynamics of animal disease as rabies in Bolgrad District of Odesa Oblast has been shown and its detailed examination reveals certain regularities of this viral disease's manifestation. The epizootic situation concerning animals rabies is quite strained. The disease was registered in almost all settlements of the regions. The fox has been represented mostly in the structure of morbidity, the population of which has increased significantly in recent years. Autumn-winter-spring seasonality was established clearly. There is a danger of transmitting and spreading this rabies agent to settlements.

Keywords: rabies, dynamics of morbidity, epizootic situation, main source of rabies, population, structure of animals disease as rabies, frequency of disease.

УДК 616:61.119.35:25(890)

**НЕМАТОДОЗНА ІНВАЗІЯ ОВЕЦЬ В ГОСПОДАРСТВАХ
ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Пивоварова І.В., Чорний В.А.

Одеський державний аграрний університет

Вивчена паразитологічна ситуація щодо нематодозів овець в Одеській області. Вивчений нозологічний профіль основних нематодозів в особистих селянських господарствах. Застосування івермектину-10 при дворазовому застосуванні з інтервалом 14 діб обумовило високу ефективність при комплексних нематодозах овець.

Ключові слова: нематоди, вівці, гемонхоз, хабертіоз, диктіокаульоз, трихуроз, івермектин.

Вступ. Вівчарство забезпечує потребу народного господарства країни у вовні, шкурах ягнят, поставляє цінні харчові продукти – баранину, сало, а також молоко [1,2]. На теперішній час виробничий сектор продуктів вівчарства має тенденцію до утворення локально сконцентрованих приватних господарств, тому питання діагностики, клінічних та субклінічних проявів інвазійних та інфекційних хвороб має особливу актуальність.

Виробничий сектор не завжди має можливість постійного контакту зі спеціалістами. Це відображається на порушенні особливостей утримання та

годівлі. Паразитарні хвороби мають тенденцію до поширення і проявляються конкретно та в їх асоціаціях (паразитоценозах) [3].

Для вирішення цих нових питань, насамперед треба мати уяву про особливості епізоотології (вікову, сезонну, породні динаміки та нозологічний профіль паразитарних хвороб).

Літом 2017 р. до кафедри епізоотології та паразитології ОДАУ звернулися ряд господарств за допомогою. Періодично у овець віком 6 – 14 міс. спостерігаються наступні клінічні ознаки:

- втрата апетиту
- прогресуюче схуднення
- кашель, особливо в прохолодну погоду
- при перегонах, деякі тварини помітно відставали від стада
- двоє ягнят пало.

При огляді тварин було встановлено попередній діагноз: гельмінтна інвазія.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводились в особистих селянських господарствах Одеської області:

- СТОВ «Єдність» (100 вівцематок + 34 ягнят)
- СТОВ «Василівське» (30 вівцематок + 11 ягнят)
- ФОП «Русанове» (21 вівцематка + 8 ягнят)

Проведений повний гельмінтологічний розтин загиблих ягнят за методом акад. К. І. Скрябіна.

Копрологічні дослідження проводились безпосередньо в господарстві та лабораторії кафедри епізоотології та паразитології ОДАУ загальноприйнятими методами. А саме за методом Фюлеборна та методом Вайда. Всього було досліджено 83 проби.

Видове визначення яєць та личинок проводили згідно визначників та атласів.

Результати досліджень. Гельмінтокопрологічними дослідженнями та неповним гельмінтологічним розтином встановлено, що серед овець в господарствах Одеської області зареєстровано гемонхоз, хабертіоз, трихуроз та диктіокаульоз з різною екстенсивністю серед молодняка та дорослого поголів'я.

Ураженість молодняка та дорослого поголів'я овець гельмінтами

Вид збудника	Ягнята		Основні вівцематки		Місце локалізації
	Інвазовано, гол.	ЕІ, %	Інвазовано, гол.	ЕІ, %	
<i>Haemonchus contortus</i>	11	28,9	14	31,1	сичуг
<i>Chabertia ovina</i>	7	18,4	9	20	ободова кишка
<i>Trichuris ovis</i>	-	-	8	17,7	сліпа, ободова кишка
<i>Dictiocaulus filaria</i>	8	21,1	3	6,6	бронхи
Всього досліджено проб	38		45		

Слід зазначити, що найбільш високою серед ягнят була екстенсивність гемонхозної інвазії - 28,9 %, при чому трихуроз не реєструвався. На другому місці по екстенсивності виділяється диктіокаульоз (ЕІ - 21,1 %).

Серед дорослого поголів'я також найвищою була екстенсивність гемонхозної інвазії 31,1 %, а диктіокаульозом було уражено найменшу кількість досліджуваних тварин – 6,6 %.

Після встановлення остаточного діагнозу (нематодозна поліінвазія) вівцям всіх вікових груп була призначена дегельмінтизація препаратом із групи макроциклічних лактонів івермектин-10 в дозі 1 мл на 50 кг маси тіла одноразово.

Після проведення дегельмінтизації через 7 діб були проведені вибірково контрольні дослідження фекалій і зареєстровано поодинокі яйця стронгілідного типу в полі зору мікроскопа.

Тому була проведена повторна дегельмінтизація препаратом івермектин-10 у звичайній дозі через 14 діб після першої дегельмінтизації.

Висновки.

1. В господарствах Одеської області у молодняка овець у пасовищний період реєструється змішана нематодозна інвазія, яка включає гемонхоз, хабертіоз, трихуроз та диктіокаульоз із різною екстенсивністю серед вікових груп.
2. Лікувальна дегельмінтизація овець івермектином-10 є ефективною при дворазовому застосуванні препарату в дозі 1 мл/50 кг маси тіла з інтервалом 14 діб.

Список літератури.

1. Вагапов Р.А., Давудов Д.М., Гайрабеков Р.Х., Ауторханов А.Х., Ирисханов И.В. Продолжительность паразитирования нематод в легких овец при совместном заражении / Российский паразитологический журнал, 2011. - № 1. - С 40-43.
2. Евстафьева В.А., Мельничук В.В., Шаравара Т.А., Сиренко Е.В., Макаревич Н.А., Куценко Ю.П., Хлевная Г.С. Особенности эмбрионального развития яиц нематод *Trichuris skrjaeini* (Baskakov, 1924), паразитирующих у овец / Аграр. наука Евро-Северо-Востока / Федер. аграр. науч. центр Северо-Востока им. Н. В. Рудницкого, 2018. - т. 62 № 1. - С. 65-69.
3. Lindqvist A., Ljungstrom B.-L., Nilsson O., Waller P.J. The dynamics, prevalence and impact of nematode infections in organically raised sheep in Sweden / Acta veter. scand., 2001. - Vol. 42, № 3. - P. 377-389.

Нематодная инвазия овец в хозяйствах Одесской области. Пивоварова И.В., Чёрный В.А.

Изучена паразитологическая ситуация по нематодозам овец в Одесской области. Изучен нозологический профиль основных нематодозов в индивидуальных сельских хозяйствах. Применение ивермектина-10 при двухкратном применении с интервалом 14 дней оказало высокий терапевтический эффект при комплексных нематодозах овец.

Ключевые слова: нематоды, овцы, гемонхоз, хабертиоз, диктиокаулёз, трихуроз, ивермектин.

Nematode invasion of sheep in the Odessa region. Pivovarova I.V., Chornyi V.A.

The parasitological situation of sheep nematodes in the Odessa region has been studied. The nosological profile of the main nematodoses in individual farms was studied. The use of ivermectin-10 with a double application with an interval of 14 days had a high therapeutic effect in complex nematodoses of sheep.

Key words: nematodes, sheep, haemonchos, habertiosis, dictyocaulosis, trichurosis, ivermectin.

УДК: 636.09:616.69

Комплексна терапія та профілактика зниження відтворної здатності самців

Розум Є.Є., Розум Є.Ю.

Одеський державний аграрний університет

Викладено результати дослідження щодо впливу вітамінно-мінерального препарату «Кароцин» та гомеопатичного препарату «Тестаген» на кількісні та якісні показники сперми псів при дефіциті в крові каротину та цинку.

Ключові слова: сперма, еякулят, Кароцин, Тестаген

Вступ. Проблема ефективного використання цінних плідників усіх без винятку видів тварин залишається досить актуальною. Немає потреби переконувати в значенні відтворення та ролі плідників у цьому процесі. Здійснюється міжнародний обмін спермо продукцією при надзвичайно високій

ціні спермо дози. Ефективне ж використання плідників можливе лише при високій їх репродуктивній здатності.

Нормативне використання плідників, якість їх сперми залежать від повноцінності процесів андро - та сперміогенезу. Ці дві функції є основними у визначенні потенції плідників (О.В. Ткачов, 2009, М.І. Харенко, 2010, С.В.Науменко, 2011). Однією з головних умов запобігання зниження відтворної здатності самців у дрібних тварин є повноцінна годівля і введення у раціони самців до та після досягнення фізіологічної зрілості, а також впродовж всього періоду їх використання, біологічно активних речовин, Біологічно активні речовини, в тому числі й вітаміни, володіють стимулюючими, профілактичними та лікувальними властивостями. Нині вітаміни є невід'ємною складовою частиною різних кормових сумішей. Які виготовляються безпосередньо для дрібних тварин.

Практика ветеринарної медицини й тваринництва потребує розробки простих та надійних методів діагностики, ефективної терапії та профілактики імпотенції у самців за дефіциту вітаміну А, що й стало метою наших досліджень.

В зв'язку з вищенаведеним метою роботи було: визначити ефективність застосування комплексної терапії та медикаментозних засобів профілактики зниження відтворної функції у самців.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводились у період з 2015 по 2018 рр. в умовах лабораторії кафедри хірургії, акушерства та хвороб дрібних тварин Одеського державного аграрного університету та ПП «Маріїнчук К-9» м. Одеса.

Матеріалом досліджень слугували самці: пси віком 4-5 років, масою 25-30 кг, породи німецька вівчарка. Репродуктивну здатність у самців визначати шляхом використання комп'ютерної програми. Алгоритмом програми є: загальний клінічний стан самців, показники гомеостазу, прояв статевих рефлексів, макроскопічні та мікроскопічні показники якості сперми.

Сперму отримувати методом мастурбації протягом всього строку по два еякуляти на тиждень. Всього дослідили 35 еякулятів від 6 псів. У кожному еякуляті визначали кількісні і якісні показники спермопродукції: об'єм еякуляту методом зважування, концентрацію сперміїв у спермі методом підрахунку в лічильній камері з сіткою Горяєва у порівнянні з показниками фотоелектрокалориметра (ФЕКа), патологічні форми сперміїв методом підрахування їх у виготовленому за загальноприйнятою методикою мазку (вільно збігаючої краплі).

Якість спермопродукції за показниками ветеринарно-санітарної оцінки проводили визначаючи загально мікробну забрудненість, коли-титр і наявність патогенних мікроорганізмів в Одеській обласній державній лабораторії ветеринарної медицини. Сперму вважали придатною до використання, якщо вона відповідала вимогам ДСТ – 1998 Україна.

Для з'ясування механізмів та розвитку зниження потенції в самців були визначені деякі показники гомеостазу та гормонального статусу. Визначали

такі показники гомеостазу: гемоглобін, загальний білок, кислотну ємність, загальний кальцій, неорганічний фосфор, мідь, цинк, кобальт, вітамін А, концентрацію тестостерону в Одеській державній обласній лабораторії ветеринарної медицини.

Для проведення комплексної терапії та профілактики відтворної функції самців провели експериментальний дослід на двох групах самців (дослідна і контрольна) по 3 самців в кожній. Самцям дослідної групи для відновлення відтворної здатності застосовувати вітамінно-мінеральний препарат «Кароцин» який містить бета-каротин та цинк орально один раз на добу у дозі бета-каротину 1 мг/кг та цинку 0,11 мг/кг. Самцям контрольної групи використовували гомеопатичний препарат «Тестаген» підшкірно 2 рази на тиждень в дозі 3 мл.

Для запліднення самок використовували свіжоотриману сперму. Терапевтичну ефективність способу визначали, враховуючи показники гомеостазу, рівень гормонів і показники активності рефлексів та якості сперми.

Усі дослідження на тваринах проведено з дотриманням вимог біоетики.

Результати досліджень. У самців на початку дослідження спостерігалася тенденція до зниження: рівня загального білка в сироватці на 14,29%, загального кальцію на 11,7%, неорганічного фосфору на 12,78%, ($P < 0,01$), кислотної ємності на 48,98 %, каротину на 54,8%; цинку на 20,01%, гемоглобіну на 21,43 %, кількості еритроцитів на 6,45 % ($P < 0,01$).

Встановлена залежність концентрації тестостерону в організмі псів за дефіциту вітаміну А та цинку. У таких самців порушується ендокринна функція сім'яників (андрогенез), що призводить до зниження концентрації тестостерону на 47,2 %.

Таким чином, зниження вмісту вітаміну А та цинку в організмі негативно впливає на ендокринну функцію сім'яників, що позначається на концентрації тестостерону.

Показники якості сперми в самців наведені в таблиці 1.

Аналізуючи результати дослідження кількісних та якісних показників сперми псів встановлено зниження об'єму еякуляту (на 42,1%), рухливості (на 23,07% ($P < 0,002$)), концентрації спермій (на 11,11% ($P < 0,002$)). Кількість рухливих спермій у еякуляті зменшувалася в 2,53 рази, в той час як кількість спермій з морфологічними аномаліями збільшувалася у 1,96 рази.

Після застосування препаратів з метою лікування та профілактики порушення відтворної функції самців всі показники якості сперми псів підвищилися. Так у псів дослідної групи після застосування вітамінно-мінерального препарату «Кароцин» об'єм еякуляту збільшився на 31,7%, рухливість – на 27,9%, концентрація – на 67,7%, відсоток спермій з морфологічними аномаліями зменшився в 1,2 рази.

У псів контрольної групи, після застосування гомеопатичного препарату «Тестаген» показники якості сперми також покращилися та були в межах нормативних для даного виду тварин. Однак у порівнянні з показниками самців дослідної групи вони були дещо нижчими – об'єм еякуляту на 1,85 мл,

рухливість на 1,2 бали, концентрація на 0,57 млрд/мл, відсоток патологічних форм був вищим на 1,99%.

Таблиця 1

Вплив Кароцину та Тестагену на кількісні та якісні показники нативної сперми псів породи німецька вівчарка (M±n)

<u>Показники спермопродукції</u>	<u>Група</u>	
	<u>дослідна</u> n = 3	<u>контрольна</u> n = 3
<u>До використання препаратів</u>		
<u>Кількість отриманих еякулятів</u>	<u>19</u>	<u>16</u>
<u>Об'єм еякуляту, мл</u>	<u>12,7 ±3,69</u>	<u>12,5 ±3,41</u>
<u>Рухливість сперміїв, бали</u>	<u>6,8 ±0,18</u>	<u>6,9 ±0,15</u>
<u>Концентрація сперміїв, млрд/мл</u>	<u>2,2 ±1,67</u>	<u>2,28 ±1,20</u>
<u>Патологічні форми сперміїв, %</u>	<u>23,46 ±0,23</u>	<u>24,11 ±0,12</u>
<u>Після використання препаратів</u>		
<u>Кількість отриманих еякулятів</u>	<u>19</u>	<u>16</u>
<u>Об'єм еякуляту, мл</u>	<u>16,73±4,19</u>	<u>14,88 ±6,32</u>
<u>Рухливість сперміїв, бали</u>	<u>8,7 ±0,12*</u>	<u>7,5 ±0,28</u>
<u>Концентрація сперміїв, млрд/мл</u>	<u>3,69 ±3,54**</u>	<u>3,12 ±3,10</u>
<u>Патологічні форми сперміїв, %</u>	<u>18,01 ±0,31***</u>	<u>20,00 ±0,22</u>

Примітка. * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001.

Отже, використання вітамінно-мінеральних препаратів для підвищення відтворної функції самців є більш ефективним в порівнянні з гомеопатичними препаратами.

Висновки:

1. Дефіцит каротину на 50-70 % та цинку в раціонах негативно впливає на деякі показники гомеостазу в самців. У сироватці крові знижується вміст загального білка в псів на 14,28%; загального кальцію відповідно – на 11,7%; неорганічного фосфору – на 12,78%; кислотної ємності – 48,98 %; та гемоглобіну - на 21,4%.
2. Виявлено, що репродуктивна функція в самців знаходиться в прямій залежності від забезпеченості організму вітаміном А та цинком. Дефіцит ретинолу призводить до значного зниження активності статевих рефлексів та якості сперми псів. Зменшується об'єм еякуляту на 42,1 %, знижується концентрація сперміїв на 11,11%, показник їх рухливості на 23,07 %, але зростає у 1,96 рази кількість статевих клітин з морфологічними аномаліями.
3. Введення препаратів „Кароцин”, та «Тестаген» самцям з ретинол дефіцитною гіпотенцією активізує в них статеві рефлексі, підвищує якість сперми. Об'єм еякуляту зростає на 31,7%, підвищується концентрація на 67,7 % та рухливість сперміїв на 27,9%, знижується в 1,2 рази кількість статевих клітин з морфологічними аномаліями.

Список літератури.

1. Кошевий В.П. Ретинолдефіцитна гіпотенція у самців, її діагностика та профілактика (методичні рекомендації) /В.П. Кошевий, С.В. Науменко - Харків, 2008.-49с.
2. Науменко С.В. Вплив препарату "Кароцин" на деякі показники гомеостазу та статеві рефлексі у бугаїв-плідників / С.В. Науменко, Ю.О.Щепетильников // Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. -№78/101. - Луганськ, 2007. - С. 441-144.
3. Ткачов О. Захисний вплив антиоксидантів на репродуктивні властивості жеребців /О. Ткачов, О. Сушко, С. Шаповалов, М. Долгая// Тваринництво України, 2008. - №3. - С. 30-33

Комплексная терапия и профилактика снижения воспроизводительной способности самцов. Розум Е.Е. Розум Е.Ю.

Изложены результаты исследования влияния витаминно-минерального препарата «Кароцин» и гомеопатического препарата «Тестаген» на количественные и качественные показатели спермы собак при дефиците в крови каротина и цинка.

Ключевые слова: сперма, эякулят, Кароцин, Тестоген

The combined therapy and prevention of reducing the reproductive ability of males. Rozum E.E. Rozum E.Y.

The results of the study of the effect of the vitamin-mineral drug Carocin and the homeopathic drug Testagen on the quantitative and qualitative indicators of sperm in dogs with a deficiency of carotene and zinc in the blood are presented.

Keywords: sperm, ejaculate, Carotsin, Testogen

УДК: 636.2.082.454:616-085:615.33

ВПЛИВ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ НА ПРОГНОЗ ФЕРТИЛЬНОСТІ КОРІВ

Сідашова С. О.¹, Гуменний О. Г.², Стрижак А.В.³

¹ Інститут розведення і генетики тварин ім. М. В. Зубця НААН,

² Одеський державний аграрний університет,

³ Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Надані результати системного аналізу сукупності зоотехнічних, лабораторних, інструментальних і патологоанатомічних показників, що дозволили прогнозувати зниження фертильності корів після застосування антибіотикотерапії ендометритів в умовах інтенсивного молочного виробництва. За лактаційний період 90 днів в обстежених групах 61,16 – 56,82 % корів не відновили статеву функцію до рівня морфо функціональних вимог для проведення першого осіменіння. Патологоанатомічним розтином встановлено, що застосування внутрішньо маткового гінекологічного препарату з вмістом антибіотиків призвело до пошкодження ендометрію і хронічного запального процесу в тканинах рогу матки корови на глибину 4,5-5,5 мм, що суттєво погіршує прогноз заплідненості.

Встановлено зв'язок між проявом дисбіозів слизових ШКТ і слизових репродуктивних органів, який поглиблюється за використання антибіотиків. Результати дослідження висвітлюють недостатню вивченість проблеми формування і протекторно-живильної функції нормофлори слизових репродуктивного тракту самиць ВРХ в умовах промислових комплексів.

Ключові слова: корови, відтворення, індепенденс-період, ендометрити, дисбіоз, гінекологічна антибіотикотерапія, біоплівки, нормофлора.

Вступ. Відтворення поголів'я в усьому світі вважається важливим пріоритетом у молочному скотарстві. Головною метою ветеринарії, біотехнології та зоотехнії на сьогодні є розробка ефективних програм репродукції стада з одночасним вирішенням завдань удосконалення селекційного складу поголів'я і отримання здорового приплоду. Вивченням факторів неплідності в молочному скотарстві йде на протязі десятків років, але радикальні зміни в технологіях промислового тваринництва і глобалізація ринку генетичних ресурсів суттєво підвищили актуальність проблеми збереження фертильності ВРХ умовах інтенсивного молочного виробництва.

За даними багаточисленних досліджень, основними факторами зниження рентабельності виробництва на молочних комплексах є проблеми, пов'язані з хворобами репродуктивної системи, кількість яких коливається в різних літературних джерелах від 16 до 80 % від всіх інших патологій [1, 4, 6, 9, 10, 12, 14, 24, 30]. За сучасної точки зору пусковим механізмом запальних процесів в ендометрії матки новотільної корови вважається підвищення вірулентності умовно-патогенної мікрофлори на фоні зниження резистентності

організму і локального імунітету матки тварини [6, 14, 28, 29]. На сьогодні всі післяродові захворювання корів необхідно розглядати як факторні інфекційні патології, визначальну роль в протидії або сприянню їм стають рівень захисних сил організму, загальний клітинно-гуморальний імунодефіцит і технологічні стреси [6, 16, 27]. Причини, що провокують симптомокомплекс «*вагініт-цервіцит-ендометрит*» розглядаються як суттєвий фактор та етіологічний компонент в механізмі розвитку неплідності, внаслідок чого морфо функціональні зміни можуть проходити в ендометрії та інших тканинах репродуктивного тракту від гіперплазії до атрофії, що ускладнює діагностику та відбивається на прогнозі фертильності кожної корови і стада в цілому.

Літературні джерела наводять багаточисленні дані досліджень щодо ефективності різноманітних гінекологічних схем лікування, але практика показує значне поширення захворюваності ендометритом серед молочного поголів'я, з негативною тенденцією росту за умови підвищення продуктивності [1, 2, 3, 7, 9, 12, 14, 30]. Питання системного аналізу наслідків фармакологічної терапії ендометритів та оцінка наступного прогнозу плодючості в умовах інтенсивного молочного виробництва залишаються недостатньо вивченими.

Метою нашої роботи було визначення прогнозу збереження репродуктивної здатності корів після застосування антибіотикотерапії гінекологічних патологій.

Для виконання наміченої мети було проведено дослідження поточного стану відтворної системи корів в першу половину лактації за системним розглядом у сукупності клінічного стану і зоотехнічних показників наряду з комплексом виробничих, біотехнологічних і лікувальних процедур, а саме:

- проведено обстеження клінічного стану репродуктивної системи групи корів першої половини лактації з допомогою УЗ-діагностики;
- проведено патологоанатомічне обстеження органів репродукції корови після вимушеного забою;
- здійснено аналіз індикаторних показників відтворення обстеженої групи корів;
- оцінено фактичний надій групи корів на період моніторингу та зроблено прогноз очікуваної молочної продуктивності за 305 днів лактації;
- розглянуто біохімічний профіль сироватки крові обстеженої групи корів;
- здійснено визначення профілю транзиту кормів в обстежених групах корів;
- проведено системне порівняння репродуктивно-продуктивних показників у сукупності з параметрами клінічного стану корів.

Матеріали і методи дослідження. Науково-виробниче дослідження було проведено на стаді корів з середньою продуктивністю 5 000 л за лактацію. Поголів'я утримувалось за поточною технологією з дотриманням зоогігієнічних правил для промислових молочних комплексів, мало стабільну кормову базу і раціони, збалансовані за поживними речовинами відповідно до сучасних зоотехнічних нормативів [1, 15]. Все поголів'я було забезпечено плановими вакцинаціями проти інфекційних хвороб відповідно до чинних

ветеринарних вимог. Під час лікувальних і діагностичних процедур тварин фіксували для профілактики стресу і уникнення ушкоджень здоров'я.

В господарстві запроваджено акушерсько-гінекологічну диспансеризацію корів з першого дня після отелення, відповідно до вітчизняних і зарубіжних рекомендацій [8, 10, 11, 13, 18, 26, 28]. Програма відновлення статевої функції післяотельних корів включала наступні етапи:

- 1) комплексну діагностику клінічного стану органів відтворення, в т.ч. за допомогою УЗД;
- 2) термометрію протягом 4-7 днів після отелення;
- 3) призначення схеми гінекологічної терапії відповідно до діагнозу;
- 4) санацію порожнини матки з використанням протимікробних препаратів (добір антибіотиків проводився відповідно до лабораторно встановленої чутливості патогенної мікрофлори до препаратів);
- 5) призначення препаратів скоротливої дії для відновлення фізіологічного стану матки, вітамінотерапії (Мегаліт), ректального масажу матки, препаратів загально підтримуючої дії, біостимуляторів (відповідно до чинних настанов);
- б) для відновлення статевої циклічності призначались гормональні препарати виходячи з показників овуметрії та оцінки морфофункціонального або патологічного стану гонад (УЗД).

Кратність і тривалість лікувальних процедур залежала від інтенсивності і характеру запальних процесів в ендометрії (симптомів ендометриту) та показників відновлення функції органів відтворення, при необхідності курс терапії повторювався. Дозування лікарських розчинів проводилось відповідно до настанов виробників препаратів. Щомісячно проводився гінекологічний моніторинг корів у транзитний період з подальшим контролем відтворення в першу половину лактації. Узагальнену організаційну схему науково-виробничого дослідження представлено на рисунку 1.

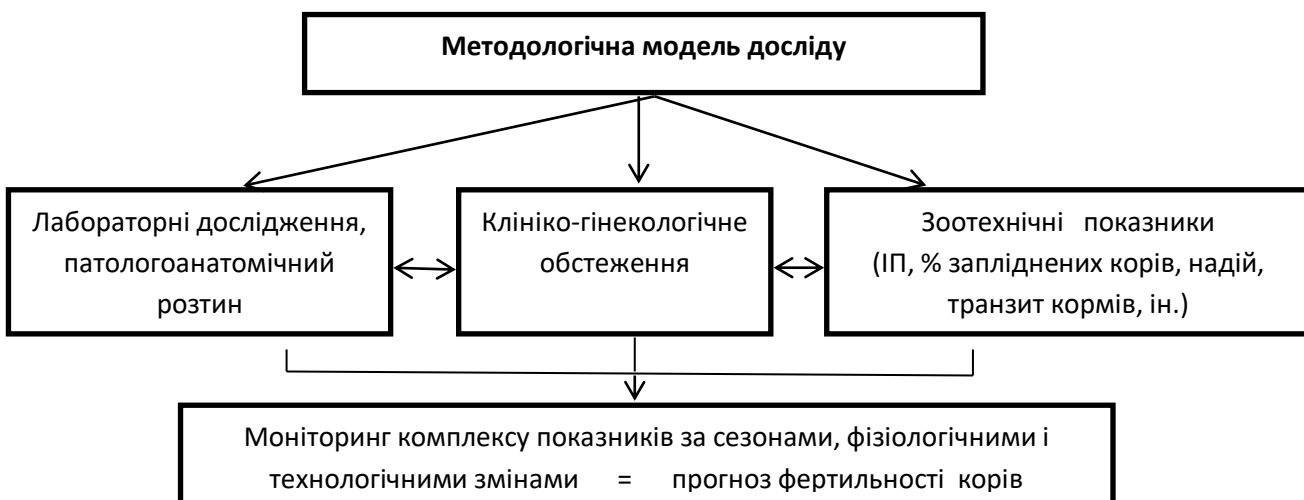


Рис. 1. Схема організації науково-виробничого дослідження в умовах сучасного промислового молочного комплексу з метою прогнозування фертильності корів за комплексом індикаторних показників в транзитний період поточної лактації

Методологія науково-виробничого моніторингу передбачала збір і аналіз комплексу показників, які у сукупності дозволили зробити прогноз ефективності вибраної схеми терапії гінекологічних хвороб і виявити наслідки дії антибіотиків у складі гінекологічних препаратів на ендометрій корів. З причини відсутності фінансування досліджень, доступними були лише макроморфологічні параметри оцінки патматеріалу.

Фіксацію даних УЗ-діагностики проводили відповідно до методики, викладеної в наших попередніх дослідженнях [19, 20]. Забір крові для лабораторних випробувань і підготовку зразків сироватки робили відповідно до чинних ветеринарних вимог [16]. Методику перевірки транзиту кормів шляхом промивання зразків навозу проводили за рекомендаціями вітчизняних авторів (Д. В. Донченко, 2017 [20]).

Дані зоотехнічного обліку були отримані в базі даних господарства ("Dairy Plan") та з журналу ШО і отелень корів (форма 3-мол). Підсумовані результати були обчислені методами математичної статистики засобами програмного пакету IBM Statistics - 2011 (Version 20) [19, 20].

Результати дослідження. Оцінка індикаторних показників стану відтворення корів (n=155), отелених в травні, з наступним моніторингом протягом 90 днів показала, що в групі першої лактації тільки 38,31 % первісток відновили статеву функцію до клініко-морфологічних параметрів, необхідних для проведення першого штучного осіменіння з середнім терміном 75,23 дня (табл. 1). В групі більш старших корів цей показник був кращий лише на 4,37 %, але з достовірно меншим терміном – 64,84 дня.

Таблиця 1.

Індикаторні показники репродуктивного стану корів різного віку (M ± m)

Показники	Первістки	Корови 2-10 отелення	±m
Всього обстежено корів, гол.	67	88	
ІП, днів в середньому*	75,23 ^a	64,84 ^b	0,86
Інтервал між повторними ШО, днів**	49,51	43,05	087
Незапліднені корови за термін ≥ 90 ЛД***, %	61,19	56,82	0,93

Прим.: * - термін до першого осіменіння у вже осіменених корів з обстеженої групи; ** - середній інтервал між першим неефективним і повторним ШО; * - для груп корів з інтервалом до першого ШО 30-45 днів і 61-89 днів - a-b (p<0.05), при r=-0.698.

Зважаючи на суттєво вищу фактичну молочну продуктивність корів 2-10 лактацій в порівнянні з первістками (рис. 2), в оптимальний термін через 42-60 днів після отелення в обох вікових групах були проведені осіменіння лише 19,44 і 19,23 % тварин, відповідно. Прогноз продуктивності за 305 днів лактації старших корів складав 6 800 л, а первісток – лише 4 800 л на голову. В нашому досліді не встановлено типову ситуацію прямого впливу високої

продуктивності на ефективність відтворення, що вказувало на домінуючу дію інших факторів, які потребували вивчення і свідчили за поширення в стаді явища поліморбідності тварин за середньої продуктивності [16, 25].



Рис. 2. Співвідношення потенціалу репродукції (індепенденс-період) у первісток і корів старшого віку в лактаційний період 41-62 дні та їх фактичної молочної продуктивності.

Треба звернути увагу на показник – сигнал, який рідко вводиться до аналізу, але має велике діагностичне значення, а саме – термін між двома повторними осіменіннями (табл. 1). Збільшення тривалості терміну повторної статевої активності від фізіологічної норми у первісток в середньому на 28,51, а у корів старшого віку - на 22,05 днів, вказує на поширення в стаді прихованої ранньої ембріопатії, що показано в літературі і досліджено в інших наших роботах [3, 4, 16, 19, 27].

В дослідженнях багатьох авторів вказується на суттєвий вплив запальних процесів в ендометрії, що виражається в ознаках ендометритів (частіше, симптомокомплексу «вагініт-цервіцит-ендометрит») на зниження рівня заплідненості у корів молочних порід [6, 9, 10, 13, 18, 26, 31]. В обстеженому стаді постійно проводились планові заходи з гінекологічної диспансеризації, за результатами яких можливо було простежити діагностичний профіль стану незапліднених корів в першу половину лактації (табл. 2).

Як показують дані УЗ-сканування, рівень виявлених ендометритів у корів всіх вікових категорій аналогічний і становив в середньому 16,67 %. За протоколом, затвердженим для зооветеринарної служби підприємства, штучному осіменінню підлягали корови без клінічного прояву метропатій і гонадопатій, що підтверджувалось УЗД. (Аналіз досліджень морфофункціональних особливостей і патологій яєчників були надані в інших публікаціях [19-23]).

Таблиця 2.

Діагностичний профіль стану органів репродуктивної системи корів за даними УЗ-сканування (лактаційний період до 120 днів, весняно-літній сезон)

Групи корів по лактаціям	Гол./ 100%	Діагностика клінічного/патологічного стану органів відтворення, % від обстежених корів (M ± m):			
		Матка		Яєчники	
		Клінічна норма	Метропатії*	Клінічна норма	Гонадопатії**
1лактація	65	83,08	16,92	56,92	43,08
2-10 лакт.	61	83,61	16,39	39,34	60,66
Разом	126	83,33±0,37^a	16,67±12,43^b	48,41±0,37	51,59±12,43

Прим.: * - ендометрити різного перебігу і тривалості патологічних процесів; ** - патології яєчників різної етіології (гіпогонадізм, фолікулярна кістозність, ін.); a-b (p<0.001), при r=-1.

Якщо брати до уваги відсутність симптомів ендометритів у корів під час процедури осіменіння, то стає актуальним питання висвітлення причин тривалого індепенденс – періоду в стадії при одночасному поширенні подовжених циклів після інсемінацій, що не закінчились тільністю. Нами було проведено розтин матки корови за вимушеного забою в 38 днів після отелення внаслідок загострення симптомів метаболічних хвороб. На фото 1 видно, що стан ендометрію рогу матки не відповідає нормі, хоч гнійних включень або відкладень не виявлено. Візуально відмічено значну набряклість і венозний застій в шарі ендометрію на велику глибину (до 4,5-5,5 мм в різних ділянках рогу), що характеризує хронічний прихований запальний процес, який не дає діагностично видимих симптомів *in vivo*.

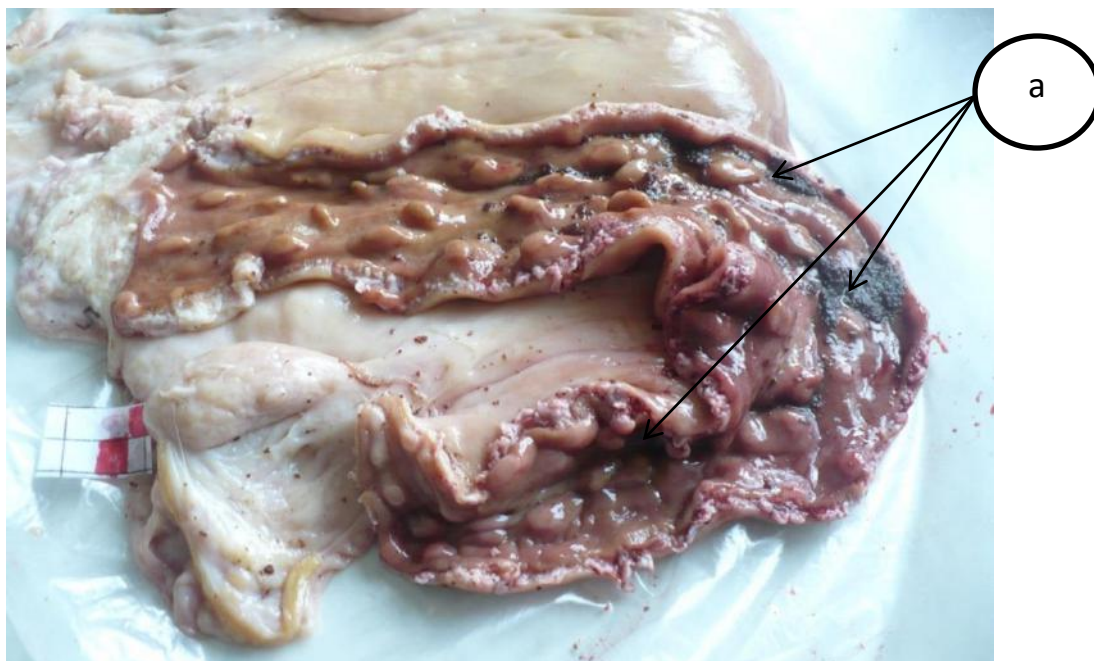


Фото 1. Вигляд поверхні хронічно запаленого ендометрію рогу матки корови, якій за 2 тижні до забою було введено внутрішньоматково гінекологічний препарат з вмістом антибіотиків та інших хімічних сполук (а - темний осад – тверді, нерозчинні у воді утворення, що нагадували пісок).

Особливо звертає на себе увагу нашарування на слизовій осад у вигляді твердих дрібних часточок разом з відмерлим ендометрієм. Відповідно до лікувальної схеми, ця корова отримала курс гінекологічної терапії з процедурою санації матки протимікробним препаратом, в склад якого входили наступні діючі сполуки: окситетрациклін гідрохлорид, фуразолідон, генціанвіолет, бензалконій хлорид, диметилсульфоксид. В якості наповнювача – синтетична масляниста густа рідина. В літературі відсутні дані, наскільки часто подібні препарати дають такі наслідки, з яких саме речовин сформовані тверді часточки, так як *in vivo* цей процес простежити не вдається. Вірогідно, тверді дрібні часточки з гострими гранями руйнують ворсинки ендометрію, провокують десквамацію епітеліальних клітин слизової і хронічний набряк тканин, але ці процеси необхідно простежити гістологічними і цитологічними методами, для проведення яких в нашому досліді були відсутні кошти.

Подібні ускладнення мають пролонгований негативний вплив на репродуктивну функцію корів з причин подовження хронічного запального процесу внаслідок травмування поверхні слизових оболонок і секреторних залоз матки. Крім того, сторонні включення в порожнині матки рефлекторно гальмують процеси відновлення циклічності в яєчниках, порушують проліферативні процеси морфогенезу слизової, сприяють запускінню кровоносних судин і стримують регенерацію пошкодженого ендометрію.

Виходячи з періодичності фізіологічного статевого циклу у самиць ВРХ, можна передбачати, що сторонні шкідливі включення будуть винесені разом зі

слизом з порожнини матки під час стадії статевого збудження, але виявлений патологічний стан фіксує ациклію внаслідок негативного впливу мікротравм і запалення на живлення слизової і, відповідно, відновлення трофіки і функції всіх інших тканин репродуктивної системи.

Як показує фото 2, стан яєчників цієї корови характеризувався вираженими процесами гіпотрофії – гіпоплазії, що провокує відсутність статевої циклічності внаслідок трофічної неможливості розвитку антральних і преовуляторних фолікулів.

Розгляд біохімічного профілю сироватки крові корів першої половини лактації свідчив про наявність відхилень від норми на рівні субклінічного порушення метаболізму, а саме відмічено: кетонурію, збільшення вмісту лужної фосфатази і зменшення лужного резерву крові. Це характеризувало ситуацію розвитку метаболічного стресу в групі роздою, що за хронізації сприяло дистрофічним процесам в життєво важливих органах тварин (печінка, серце, нирки, яєчники, органи імунітету) і виражалось в порушенні їх функції. Під час порушення білкового, жирового та вуглеводного обмінів утворюється велика кількість продуктів б-окислення, гальмується цикл трикарбонних кислот, внаслідок чого в організмі накопичуються кетонові тіла. Кетозний стан провокує дисфункцію гормональної, нервової та імунної систем, що створює умови для дистрофічних та некробіотичних змін у тканинах і органах [7, 14].

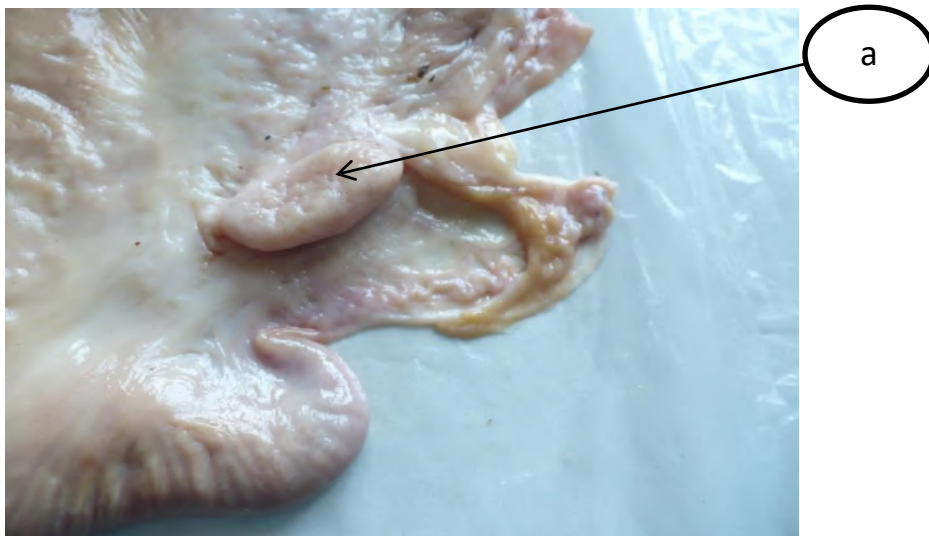


Фото 2. Стан яєчника корови після курсу антибіотикотерапії: гіпотрофічні зміни тканин яєчника (а) провокують ациклію і тривалу анафродизію.

Таблиця 3.

Біохімічний аналіз сироватки крові корів в першій половині лактації

Показники, од. виміру	n	Результати дослідження, середнє*	Lim		Норма
			min	max	
Загальний білок, u/l	5	84,22 ± 4,64	80,3	90,9	84-88
Альбумін, g/l	5	27,06 ± 4,69	21,0	31,9	28,0-50,0
Глобулін, g/l	5	57,16 ± 5,29	52,0	65,4	29,0-49,0
Альб./глобулін	5	0,47	0,32	0,54	0,8-1,2
Сечовина, mmol/l	5	6,32 ± 1,18	4,8	7,7	2,8-3,3
АлАТ, u/l	5	26,66 ± 9,72	15,2	41,0	10,0-50,0
АсАТ, u/l	5	96,96 ± 32,0	73,2	152,1	10-100
Глюкоза, mmol/l	5	1,30 ± 0,71	0,4	2,04	2,3-2,8
Лужна фосфатаза, u/l	5	201,56 ± 95,88	99,2	348,6	18,0-153,0
Лужний резерв крові, mg%	7	262,86 ± 92,09	80,0	340,0	460-540

Прим.: * - дослідження проведені на півавтоматичному біохімічному аналізаторі Evolution 3000

Порушення співвідношення в активності трансаміназ (АлАТ, АсАТ) та підвищення рівня глобуліну, як свідчення хронічних запальних реакцій організму, характеризувало розвиток гепатозів, які негативно відбивались на репродукції і продуктивності групи роздою.

Зниження вмісту глюкози в крові обстежених корів висвітило гормональні порушення, наслідком яких стає зменшення секреції окситоцину, що негативно впливає як на функцію молоковіддачі, так і відтворення [2, 30].

Таким чином, навіть організована за сучасними нормативами годівля внаслідок ендогенних метаболічних особливостей дійного поголів'я в умовах інтенсивного промислового виробництва не дає очікуваного надою і провокує хронічний метаболічний стрес. В умовах реального виробництва існує оперативний і доступний спосіб оцінки біологічної повноцінності раціону і засвоюваності кормів тваринами, а саме: визначення відсотка неперетравлених залишків в навозі після промивання на трьох ситах [20].

Таблиця 4.

Транзит кормів у корів в період до 100 днів лактації (весняно-літній раціон)

Групи корів, особливість раціонів	Кількість проб	Загальний транзит кормів, (M ± m) %
Роздій (ОР)*	6	42,99± 6,82^a
Роздій (ОР, антибіотикотерапія)**	6	44,44± 3,20^b
Роздій (ОР + кормовий пробіотик)***	3	29,94 ±2,33

Прим.: * - основний раціон; ** - група корів на лікуванні із застосуванням антибіотиків відповідно до настанов виробників препаратів; *** - щоденна даванка в раціон кормової суміші пробіотиків "Мультибактерін ветеринарний Bs + La суспензія" в дозуванні відповідно настанови виробника [20-23]; a-b (p<0.05), при r=-0,015.

Як свідчать результати оцінки залишків неперетравлених кормів, у корів в групі роздою понаднормово високий транзит кормів, причому в групі, де тварини отримували парентерально антибіотики, цей показник достовірно вище на 2,55 %. Слід відмітити, що в зразках навозу обох груп візуально-тактильно виявлено велику кількість слизу, що вказує на дисбактеріоз і хронічні запальні процеси слизових кишечнику (катаральні ентерити). Негативні наслідки технологічних стресів і фармакологічного пресингу в умовах промислового утримання порушують процеси саморегуляції між основними представниками кишкового біоценозу, посилюють зміни у життєдіяльності бактерій і вірусів, активують фактори патогенності в умовно - патогенних мікроорганізмів, знижуючи природну резистентність макроорганізму.

В літній період монокорм (ОР) збагачувався біологічно активними речовинами свіже зрізаних і подрібнених рослин зеленого конвеєру. Але потрібно взяти до уваги, що промислова потокова технологія виробництва молока не може уникнути стрес-факторів, які здатні викликати імуносупресію і підвищення чутливості тварин до хвороб, особливо це актуально для високопродуктивних корів у після отельний період, що істотно погіршує прогноз заплідненості. Профіль біохімії крові корів та транзит кормів це підтвердив. За даними останніх досліджень з ростом концентрації поголів'я відмічено поширення негативного явища зміни співвідношень мікрофлори на фоні преволуції типових представників умовно - патогенної мікрофлори з суттєвим підвищенням вірулентності під тиском екзогенних факторів промислових технологій тваринництва [7, 17]. Зміна рівноваги параметрів мікрофлори у тварин спричиняє порушення багатьох функцій і систем, особливо мікрофлори кишечнику, що призводить до зниження природної резистентності, виникнення умов для розвитку патології [7, 29]. Дефіцит нормальної мікрофлори призводить до дисбактеріозів, підсилює патогенні

властивості асоціацій ентеробактерій, порушує морфофункціональний розвиток імунікомпетентних органів, процеси мікробного шлункового травлення і метаболізму, всмоктування і транспортування поживних речовин в організмі. Все це може характеризувати ендогенний голод тварин навіть при високому вмісті поживних речовин в раціоні. Тому визначення динаміки транзиту кормів простим методом промивання навозу дав інформаційно насичений діагностичний результат для висновків щодо ферментативної повноцінності функції ШКТ обстеженого дійного поголів'я і підтвердив порушення ферментативних процесів, що відбивались на погіршенні показників печінкових ферментів (табл. 3 і 4).

Крім того, слід взяти до уваги дослідження ряду авторів щодо проникненості стінок кишечника для шкідливих мікроорганізмів (яка у літній період збільшується в рази), внаслідок чого запускається ланцюг факторних інфекцій, а саме, патогенного заселення слизових статевих органів ендогенним шляхом [7, 29]. Показані на фото 1 зміни тканин рогу матки дають можливість зробити прогноз істотного зменшення ефективності наступних осіменінь таких корів внаслідок цілого ряду патологічних деструктивних процесів в матці.

Треба звернути увагу на відсутність умов для формування нормофлори на пошкодженій слизовій після антибіотикотерапії, бо встановлений характер поверхні ендометрія сприяє утворенню біоплівки з асоціацій патогенної та умовно-патогенної мікрофлори, особливості чого показані в ряді досліджень [29, 32, 33]. Сучасними дослідження доведено, що у 80 % хронічних інфекційних та запальних хвороб вирішальну роль грають біоплівки, в яких патогенні мікроорганізми у спільнотах складних гетерогенних асоціацій забезпечені захистом різного рівня від пошкоджуючих факторів, в тому числі антибіотиків. Через незначний час після закінчення антибіотикотерапії, інтактні патогенні клітини, що залишилися під захистом матриксу біоплівки, починають активно відновлюватися і розмножуватись. Для макроорганізму цей процес супроводжується хронізацією інфекції і збільшенням інтоксикації всього організму тварини [5, 33]. На сьогодні в усьому світі активізувались дослідження з вивчення біоплівки, які стали розглядатись як еволюційно вигідна форма існування мікроорганізмів за умов паразитування в сучасних промислових тваринницьких приміщеннях, що може бути поясненням зниження показників відтворення в молочному скотарстві.

Треба зважити на ту обставину, що добір препаратів з вмістом антибіотиків в усіх ветеринарних лабораторіях проводиться за умов тестування виокремлених патогенних клітин, а методики дослідження виживаності асоціацій мікроорганізмів в складі біоплівки досі не розроблені. Особливості формування фізіологічної або патологічної біоплівки на слизових різних ділянках репродуктивної системи корів на сьогодні теж залишаються не дослідженими.

Тому з метою превентивної терапії за умов впливу паратипових факторів для підвищення функціонального стану слизових і природної резистентності

корів про біотичні препарати можуть бути альтернативою антибіотиковмісним фармакологічним засобам та кормовим добавкам (Сідашова С. О., ін., 2017 [19-23]). Як показали результати наших попередніх досліджень, введення в раціон кормових сумішей пробіотиків суттєво покращує не тільки перетравлення складових раціону і всмоктування поживних речовин, але сприяє створенню фізіологічного бар'єру на слизових кишечнику, що профілактує ендогенне ураження слизових репродуктивного тракту (табл. 4). В групі корів, які споживали протягом 3-х тижнів кормові пробіотики («Мультибактерін ветеринарний Bs+La суспензія») слиз в пробах навозу був відсутній, що свідчило щодо оздоровлення слизових кишечнику і відновлення нормофлори.

Нормальна мікрофлора травного тракту створює фізіологічну цілісність всіх систем організму. Стан динамічної рівноваги між організмом хазяїна і мікроорганізмами травного тракту забезпечує здоров'я тварин на оптимальному рівні, тобто підтримує рівновагу гомеостазу [4, 7]. В сучасних умовах промислових молочних комплексів створюється ситуація, коли системи годівлі і відтворення тісно взаємодіють, але це ще недостатньо враховується практиками.

Репродуктивне здоров'я ВРХ є важливим чинником економічної ефективності галузі молочного скотарства. Утримання та експлуатація корів в промислових масштабах пов'язане з низкою проблем, ключовою ланкою яких є зниження плодючості самиць на фоні агресивних методів господарювання. Застосування гінекологічної терапії з антибіотиками показує ряд очевидних недоліків, що погіршують прогноз фертильності у корів: провокує дисбактеріоз і зниження імунітету, стимулює розвиток резистентних до діючої речовини патогенних мікроорганізмів. Крім того, продукція тваринництва, що вміщає залишки фармакологічних препаратів, несе потенційні ризики здоров'ю споживачів і непридатна для зовнішніх ринків. Альтернативні методи превентивної терапії захворювань ШКТ і репродуктивної системи з допомогою пробіотичних препаратів розглянуті в літературі і викладені в наших попередніх публікаціях [19-23, 29].

Особливості формування нормофлори слизових репродуктивного тракту самиць ВРХ з врахуванням властивостей патогенних і фізіологічних біоплівків на сьогодні залишаються не вивченими і потребують подальших досліджень.

Висновки.

1. Встановлено взаємозв'язок показників – індикаторів репродуктивного рівня корів першої половини лактації, а саме: морфо функціональна норма придатності до першого осіменіння виявлена лише у 38,81 % первісток і 43,18 % корів після 2-10 отелень.
2. Встановлено, що інтервал між повторними осіменіннями в обстежених групах корів становив 49,51-43,05 днів, що свідчить про наявність прихованої ранньої ембріопатії.

3. Патологоанатомічний розтин показав виражені ушкодження ендометрію рогу матки корови після застосування внутрішньоматково гінекологічного препарату з вмістом антибіотиків.
4. Виявлено зв'язок метаболічних порушень в профілі біохімії крові обстежених корів та наявності дисбіозів слизових ШКТ і слизових репродуктивних органів, що у сукупності погіршує прогноз фертильності по стаду.

Список літератури.

1. Бабань, О. Вплив угодваності корів на показники відтворення/ О. Бабань // Тваринництво. Ветеринарія. – 2017. - № 4. – С.44-47.
2. Білоус, А. Стратегія годівлі корів у літній період /А. Білоус//Тваринництво. Ветеринарія. – 2018. - № 7-8. – С. 34-38.
3. Бугров О.Д. Рання доімплантаційна ембріональна смертність у телиць та корів // О.Д.Бугров, В.М.Хмельков //НТБ ІТ НААН. – Харків, 2014. - № 113. – С.52-56.
4. Гавриленко, М. Експеримент щодо відтворення /М. Гавриленко, Г. Шарапа// Тваринництво. Ветеринарія. – 2009. - № 7. – С. 34-38.
5. Гостев, В.В. Бактериальные биоплёнки и инфекции /В.В. Гостев, С. В. Сидоренко // Ж. инфектологии. – 2010. – Т. 2. - № 3 – С. 4-10.
6. Гуменний, О.Г. Метрити корів в господарствах України /О.Г. Гуменний// Матер. міжнарод. конференції «Ефективні ветеринарні технології», 11.05.2016. – Одеса. – [Електронний ресурс]. – Режим доступа: <http://osau.edu.ua/uk/kontakti>
7. Доклінічні дослідження впливу пребіотика БІО-АКТИВУ на природну резистентність лабораторних і сільськогосподарських тварин /В.П. Лясота, В.І. Бала, В. В. Болоховський, В.В. Лобко, О.І. Максимченко, В. А. Болоховська //Ветеринарна медицина. – 2009. - № 3. – С.34-37.
8. Інструкція зі штучного осіменіння корів і телиць. – К, 2001. – 38 с.
9. Король, С. Основные заболевания КРС на молочных фермах Украины. Заболевания органов репродуктивной системы и проблемы воспроизводства / С. Король // Сучасна ветеринарна медицина. – 2014. - № 2 (44). – С.24-28.
10. Кошовий, В.П. Акушерсько – гінекологічні патології у корів. - ТОВ «Золоті сторінки». - Харків, 2011. – 154 с.
11. Макаренко, Ф.С. Использование внутриматочных препаратов для профилактики и лечения заболеваний репродуктивной системы у животных / Ф.С. Макаренко, В.В. Коптев, Редько Д.В. //Сучасна ветеринарна медицина. – 2011. - № 3 (28). – С.32-34.
12. Маренков, А.И. Новая методика расчета экономического ущерба при акушерско-гинекологических заболеваниях коров / А.И. Маренков, О.А. Пронина, Н.С. Бородулина // Молочнохозяйственный вестник. Ветеринария. - № 4. - 4 кв. – 2011. – С.7-9.
13. Мізик, В.П. Лікування та профілактика метриту у корів / В.П. Мізик // Мат. темат. конф.: «ВРХ – селекція, менеджмент, здоров'я». - Одеса. – 11-12.10.2017.
14. Милостивый, Р.В. Воспроизводительная способность и продуктивное долголетие голштинского скота в условиях промышленной технологии производства молока / Р.В.Милостивый, А.А.Калиниченко, Т.А.Василенко, А.С.Гуцуляк // Сборник статей научно-методич.конф. Ставропольской сельскохозяйственной академии. – Т.4. – Декабрь, 2016. – С.211-217.
15. Різничук, І. Годівля корів при інтенсивній технології виробництва молока /І.Різничук //Тваринництво України. – 2016. - № 2 – С. 30-36.
16. Рубленко, М.В. Проблеми забезпечення здоров'я високопродуктивних корів / М.В. Рубленко, С.А. Власенко // Ветеринарна медицина: між від. темат. наук. зб. – Харків, 2011, № 95. – С. 397 – 400.

17. Прискока В.А. Мікроорганізми: зміна співвідношень між популяціями, надлишковий ріст як передумова виникнення захворювань / В.А. Прискока, Ю.А.Собко, О.О.Панченко //Ветеринарна медицина. – 2010. - № 9. – С.30-33.
18. Семерунчик, А. Основні аспекти лікування корів, хворих на метрит /А. Семерунчик//Ветеринарна медицина. – 2015. - № 9 (235). – С.39-40.
19. Сідашова, С.О. Ритмічність статевих циклів корів та рівень прихованої ранньої ембріопатії / С.О. Сідашова, О.Г. Гуменний // Науковий вісник Львівського НУ ветеринарної медицини та біотехнології ім. С.З. Гжицького. – 2017. – Т. 19. - № 78. – С.121-127.
20. Сідашова, С.О. Вплив про біотичного захисту слизових на функцію яєчників лактуючих корів / С.О. Сідашова, О.Г. Гуменний // Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2016. – Вип. 2 (130). – С.17-24.
21. Сідашова, С.О. Пробиотичний захист слизових репродуктивного тракту і молочно продуктивність корів / С.О. Сідашова, І.К. Авдосьєва, І.М. Григорашева // Науково-техніч.бюл. ІБТ і ДНДКІ ветпрепаратів і кормових добавок. – 2016. – Вип. 16. – С. 200-210.
22. Сідашова, С.О. Пробиотичний захист слизових репродуктивного тракту лактуючих корів / С.О.Сідашова, І.К.Авдосьєва, І.М.Григорашева // Науково-техніч. бюл. ІБТ і ДНДКІ ветпрепаратів і кормових добавок. – 2016. - № 16 . – С. 199-209.
23. Сідашова, С.О. Досвід застосування пробиотичного захисту слизових для удосконалення технології трансплантації ембріонів ВРХ /С.О. Сідашова, І.К. Авдосьєва, І.М. Григорашева // Науково-техніч. бюл. ІБТ і ДНДКІ ветпрепаратів і кормових добавок. – 2017. – Вип. 17. – С. .
24. Elliot, L. Uterus of the cow after parturition: Bacterial Content / L. Elliot, K.J/ McMahon, H.T. Gier, G.B. Marion //Am. J. Vet. Res. – 1968. – Vol. 29. – P.77-81.
25. Kasimanickam, R. Endometrial cytology and ultrasonography for the detection subclinical endometris in postpartum dairy cows /R. Kasimanickam, T.F. Duffield, R.A. Foster [et al.] //Theriogenology. – 2004. – Vol. 62. – P. 9-23.
26. Kasimanickam, R. Postpartum uterine diseases in dairy cows / R. Kasimanickam, V. Kasimanickam, V. Koziv, V. Lototskiy // Visnyk Bilocerktiv.derzh.agrar. in-tu. – Bila Cerkva, 2016. – Vyp. 2. – S.11-16.
27. Kastelic J. Spontaneous embryonic death on days 20 40 in hiefers / J.Kastelic //Theriogenology. – 1991. – Vol.35. – p.351-363.
28. Hill, A. The environment and disease: association or causation /A. Hill // Proc. R. Soc. Med. - 1965. - № 58. – P.175-195.
29. Patel, R. New approaches for bacteriotherapy: Prebiotics, new generation probiotics, and synbiotics/ R. Patel, H. L. DuPont// Clin. Infect. Dis. – 2015. – V. 60, Suppl. 2. – P
30. Problematic issues of adaptation of cows of Holstein breed in conditions of industrial technology of milk production / R. V. Milostiviy, O. O. Kalinichenko, T. O. Vasilenko, D. F. Milostiva, G. S. Gutsulyak/ Scintific Messenger LNUVMBT named after S. Z. Gzhytskyj. – 2017. – Vol. 19 (73). – P. 28-32.
31. Yong, D. Chronic factors infections: living with unwanted guests /Yong D., Hassell T., Duongan, Y.// Nature immunology. – 2002. – V. 3, N. 11. – P. 1026-1032.
32. Watnik, P. Biofilm, lity of Microbes / P. Watnik, R. Kolter // J. Bacteriol. - 2000. - № 10. - Vol. 182. – P. 2675-2679.
33. Williams, P. Quorum sensing, communication and cross-kingdom signaling in the bacterial world / P. Williams// Microbiology. – 2007. - № 153. – P. 3923-3938.

Влияние антибиотикотерапии на прогноз фертильности коров. Сидашова С. А., Гуменный О. Г., Стрижак А. В.

Представлены результаты системного анализа зоотехнических, лабораторных, инструментальных и патологоанатомических показателей, который позволил прогнозировать снижение фертильности коров после использования схем антибиотикотерапии эндометритов в условиях интенсивного молочного производства. За лактационный период 90 дней в исследованных группах 61,16 – 56,83 % коров не восстановили половую функцию до уровня морфофункциональных требований для проведения первого осеменения. Патологоанатомическим вскрытием установлено, что использование внутриматочного гинекологического препарата с антибиотиками привело к повреждению эндометрия и хроническому воспалительному процессу в тканях рога матки коровы на глубину 4,5-5,5 мм, что существенно ухудшило прогноз оплодотворяемости.

Установлена связь между проявлением дисбиозов ЖКТ и слизистых репродуктивных органов, которые углубляются при использовании антибиотиков. Результаты исследования показывают недостаточную изученность проблем формирования и питательно-защитных функций нормофлоры слизистых репродуктивного тракта самок КРС в условиях промышленных молочных комплексов.

Ключевые слова: коровы, воспроизводство, индепенденс-период, эндометриты, дисбиоз, гинекологическая антибиотикотерапия, биоплёнки, нормофлора.

The Impact of Antibiotic Therapy on the Forecast of Cow Fertility. Sidashova S. A., Gumenny O. G., Strizhak A. V.

In the article, we presented the results of a system analysis of zoo technical, laboratory, instrumental and autopsy indicators, which made it possible to predict a decrease in the fertility of cows after using antibiotic therapy for endometritis in an intensive dairy enterprise. During the lactation period of 90 days, 61,16-56,82% of the studied cows showed no signs of recovery of sexual function to the level of the requirements of the instructions for artificial insemination. On the path anatomical section, we found damage to the endometrium of the uterus to a depth of 4.5-55 mm after intra uterine injection of a gynecologic preparation with antibiotics. We established a link between the development of dysbacteriosis of the intestines of cows and dysbacteriosis of the mucous membranes of the reproductive system, which deepen after antibiotic therapy. We set intercommunication of metabolic violations (indexes of biochemistry of blood), high transit of forage, dysbioses of the digestive system and low level of fecundity of cows of the first half of lactation. It was fixed by us on pathological material negative influence of gynecological antibiotic therapy on fabrics of reproductive organs of cow with the subsequent worsening of prognosis of fecundity. The results of our research show insufficient knowledge of the formation of normal flora, its protective and nutritional functions for the mucous reproductive organs of female cattle in industrial complexes.

Key words: cows, reproduction, independens-period, endometritis, dysbiosis, gynecological antibiotic therapy, biofilm, normal flora.

УДК 619:616.5:636.9

ДО ОСОБЛИВОСТЕЙ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОГО ПРОЯВУ ТА ДІАГНОСТИКИ МІКСОМАТОЗУ КРОЛІВ

Скрипка М. В., Заболотна В. П., Янак О. М., Якименко О. В.

Одеський державний аграрний університет

Проведені дослідження свідчать, що за міксоматозу кролів патогномонічною ознакою є вогнищевий дерматит, серозно-гнійний кон'юнктивіт, катаральний ендометрит, судинно-стромальні та клітинні диспротеїнози паренхіматозних органів та дерми, вогнищевий нефрит. Дерматит за вузликової форми захворювання супроводжується набряками, мукоїдним і фібриноїдним набуханням та фібриноїдним некрозом сполучнотканинних елементів дерми. Судинно-стромальні диспротеїнози в багатьох органах є наслідком алергічного компонента в патогенетичній ланці захворювання і свідчать про ревматоїдний компонент в механізмі розвитку хвороби.

Ключові слова: кролі, міксоматоз, патогномонічні ознаки, хвороба.

Вступ. Кролі – найбільш скоростиглі сільськогосподарські тварини, від яких одержують цінне дієтичне м'ясо і хутрову сировину при незначних затратах праці і кормів на одиницю продукції. За даними літератури 80–85 % продукції кролівництва заготовляє населення [1, 5]. Ці цифри свідчать про те, що цією галуззю тваринництва потрібно займатись і надалі, але на думку ряду науковців робота у цьому напрямі ведеться поки що малоефективно. Значних збитків господарствам завдають спалахи міксоматозу, які не рідко ускладнюються бактеріальними захворюваннями. Вважають, що віруси відіграють роль пускового механізму, вони відкривають «ворота» мікрофлорі, або знижують резистентність організму тварин [2, 6].

Враховуючи той факт, що міксоматоз кролів є широко розповсюдженим захворюванням, яке вивчається і в теперішній час, але недостатньо вивчена патоморфологія даної хвороби. Також залишаються неповністю дослідженими деякі аспекти профілактики, лікування та патологоанатомічної діагностики захворювання. Важливим залишається винайдення нових, більш ефективних вакцин, так як існуючі на сьогодні не забезпечують достатнього рівня імунітету. Висока летальність при міксоматозі створює загрозу для благополуччя даної галузі тваринництва. Тому є доцільним подальше дослідження патогенезу клініко-морфологічного статусу захворювання, а також практичне впровадження винаходів стосовно даного захворювання.

Матеріали та методи досліджень. Метою роботи було дослідити особливості морфологічного прояву міксоматозу кролів, з'ясувати деякі аспекти патогенезу хвороби. Методи досліджень. Патологоанатомічний розтин проведено шляхом повної евісцерації (проведено розтин 5 трупів кролів) [11]. Гістологічні дослідження проводили за загальноприйнятою методикою [3].

Результати досліджень. Під час патологоанатомічного розтину у кролів що загинули від міксоматозу зареєстровано інфільтрати в підшкірній

клітковині тулубу, шиї, голови, пахвинної ділянки, та кінцівок. Інфільтрати мали вигляд потовщень желеподібної консистенції жовтого забарвлення.

На мікроскопічному рівні встановлено потовщення епідермального шару шкіри в ділянках ураження, шипуваті та базальні клітини з ознаками гідропічної дистрофії. Відбувалось скупчення набрякового інфільтрату між епідермісом та дермою. Дерма інфільтрована серозним ексудатом, із складовими: еозинофіли, лейкоцити, гістіоцити. Зареєстровано проліферацію фібробластів, утворення великих клітин не правильної форми з базофільною цитоплазмою і ядром, що займає більшу площу клітини. У цитоплазмі цих клітин містяться елементарні тільця. Відбувалось утворення сітчастих структур, заповнених гомогенною еозинофільною масою. Характерним є кровонаповнення судин. Зареєстровано фібриноїдне набухання, а на окремих ділянках фібриноїдний некроз сполучнотканинних елементів дерми. Процес характеризується наявністю в некротизованих масах значної кількості фібриноїду.

Шкіра в ділянках запалення містить волосяні фолікули на різних стадіях руйнування, що ймовірно пов'язано від ступеню ураження дерми. Так, наприклад, в одних випадках ураження має прояв у вигляді гідропічної дистрофії епітеліоцитів волосяного фолікула, злиття клітин у конгломерати з утворенням вакуолей. Дерма волосяних сосочків на таких ділянках з ознаками набряку, судини кровонаповненні. На інших ділянках волосяні фолікули мають вигляд порожнин заповнених еозинофільною масою, втрачають форму, просвіт значно розширений в напрямку до епідермісу. На окремих ділянках зареєстровано порожнини в яких простежуються залишки епідермісу на бокових стінках фолікулів. Такі порожнини заповнені великою кількістю гнильних тілець. Дерма таких ділянок з ознаками серозного запалення, виразним кровонаповненням судин різних діаметрів. Відбувається руйнування залоз.

Дослідженням печінки встановлено ознаки гіперемії, дистрофію паренхіматозних елементів органу, некрози. Просвіти кровоносних судин розширенні, в багатьох з них (у центральних венах, венах тріад і рідше в артеріях тріад) реєстрували склеювання клітин крові між яким випадає ніжна білкова сіточка, яка зафарбована еозином (сладж-феномен). Гепатоцити в своїй більшості перебували в стані зернистої, а інколи жирової дистрофії. Приблизно 32–38 % гепатоцитів знаходилися на різних стадіях руйнування, внаслідок чого структура печінки не диференціювалася. Зареєстровано вогнищеву інфільтрацію строми печінки клітинами запалення, а саме периваскулярної зони. В деяких випадках відмічається ділянки з ознаками базофілії, що є характерним для утворення глікозаміногліканів.

Патологічні зміни в нирках відрізнялись не тільки у різних тварин, а також і в межах однієї нирки. Так, в одних випадках, на окремих ділянках органу більшість клубочків субкапсулярної зони та внутрішньої частини кори

нирок слабо наповнені кров'ю, капіляри, майже не містять еритроцитів. Нерідко клубочки збільшені, деформовані, зі значним потовщенням базальних мембран, вузькими просвітами капілярів, що ледь простежуються, склерозом та гіалінозом частини петель клубочків, капсули нефрону. Відбувається потовщення капсули нефрону та утворення синехій. Спостерігали скупчення еозинофілів навколо кровоносних судин, в кірковій і мозковій зоні. На інших ділянках органу було встановлено вогнищеве кровонаповнення капілярної сітки мозкового шару нирки. В кірковій зоні нирок – нерівномірне розширення просвіту судин судинних клубочків, їх повнокров'я. В таких ділянках зареєстровано клубочки з ознаками серозного гломерулонефриту. Епітелій дистального відділу каналців з ознаками білкової дистрофії, вогнищевого некрозу. Стінка дистальних відділів на окремих ділянках складається лише з базальної мембрани. Зареєстровано розширення просвіту збиральних трубочок, дистальних відділів сосочкових протоків, навколо – виражений набряк інтерстицію.

Дослідженням селезінки встановлено ознаки набряку та мукоїдного набухання капсули та трабекул, набряк ретикулярної тканини, нерівномірне кровонаповнення судин, інфільтрацію еритроцитами червоної пульпи. На великих ділянках органу зареєстрували дифузну інфільтрацію клітинами лімфатичного ряду червоної і білої пульпи. Відбувалось зменшення об'єму лімфоїдних вузликів. Лімфатичні вузлики сформовані переважно з лімфоцитів, поодиноких моноцитів та нейтрофілів. Зміни в морфології кровоносних судин (дрібних артерій, вен, капілярів), супроводжувалися збільшенням їх проникності та набряком сполучної тканини строми селезінки. Виявляли розшарування стінки судин, набряк і десквамацію ендотелію, набряк адвентиції.

У нижньощелепних і шийних лімфатичних вузлах спостерігали мукоїдне набухання стінок кровоносних судин, діapedазні крововиливи. В синусах – гранулоцити, лімфоцити, окремі плазматичні клітини і макрофаги. В лімфатичних вузлах збільшувався об'єм строми за рахунок набряку. В ділянках набряку до 50 % лімфатичних вузликів були спустошеними, лімфоцити в них розташовувалися розріджено. Спостерігали скупчення еозинофілів навколо кровоносних судин, в кірковій і мозковій зоні, в ділянці сполучнотканинних тяжів. Лімфатичні вузлики слабо виражені. На окремих ділянках органу спостерігались ознаки некрозу. Відбувалось збільшення кількості макрофагів, гіперемія, еозинофільні гомогенні маси в крайових синусах.

При дослідженні легенів зареєстровано скупчення катарально-слизового ексудату в просвіті бронхів, на великих ділянках органу в просвіті альвеол – серозний транссудат або ексудат. Судини кровонаповненні, характерний набряк периваскулярної та перибронхіальної тканини, поодинокі крововиливи. У тварин, що загинули в наслідок розширення серця, в альвеолах та дрібних бронхах зареєстрували транссудат, кровонаповнення венозних судин.

В стромі сім'яників, яєчників та стінці матки характерним є порушення білкового обміну. Крім того, в сім'яниках – осередки некрозу, в яєчниках та матці запальні процеси.

У головному мозку – периваскулярні і перицелюлярний набряки, вакуолізація речовини мозку і проліферація гліальних клітин в корі. Відбувається фрагментація ядер нервових клітин, руйнування нейроцитів. У спинному мозку набряки з утворенням в стромі вакуолей, руйнування нейроцитів, периваскулярні і перицелюлярний набряки.

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення інфекційного фіброматозу, інфекційного папіломатозу, стафілококозу, сальмонельозу, пастерельозу, ВГХК, ринітів та пневмоній незаразної етіології.

Збудником інфекційного фіброматозу (фіброми Шоупа) є *Leporipoxvirus*. Діагноз на фіброму Шоупа ставиться комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патоморфологічних змін. Інфекційний фіброматоз супроводжується утворенням у різних частинах тіла невеликих підшкірних пухлин. Гостра запальна реакція супроводжується збільшенням числа фібробластів, великою кількістю різних клітинних форм. Відзначаються виразки епідермісу. У новонароджених кроленят хвороба має гострий перебіг із високою летальністю. У старших вікових груп тварин ця хвороба супроводжується утворенням на різних частинах тіла невеликих підшкірних пухлин, що безслідно зникають через кілька тижнів після розвитку клінічних ознак [7, 9].

При інфекційному папіломатозі (папілома) збудником є вірус папіломи, рід *Papillomavirus*, сімейство *Papovaviridae*. При розтині виявляють м'які папіломи на слизовій оболонці сечових шляхів, матки, кишечника. Папіломи на шії, плечах або животі на початкових стадіях формування грубі, округлі, в подальшому – розвиваються в великі, рогоподібні нарости. При гістологічному дослідженні новоутворення – типові папіломи і карциноми. Постановка діагнозу ґрунтується на клінічних ознаках і патоморфологічних змінах.

Оральний папіломатоз викликається вірусом сімейства *Papillomavirus*, відмінним від вірусу папіломи Шоупа, діагностується як доброякісні пухлини на слизовій оболонці ротової порожнини. Новоутворення зустрічаються найчастіше на поверхні язика і під ним, рідко перевищують 5 мм в діаметрі. Можливе утворення виразок у ротовій порожнині. Пошкодження не зустрічаються поза ротової порожнини. Гістологічно пошкодження характеризуються як типові папіломи. Діагноз ставиться на підставі місця виявлення та морфології новоутворень [6, 7].

Стафілококоз має спорадичний прояв, іноді супроводжується масовими спалахами захворювання, утворенням у різних ділянках тіла (частіше під шкірою губ, голови, боків, спини) абсцесів від горошини до курячого яйця. У хворих кролів при цьому спостерігається підвищення температури тіла до 41–

42 °С, задуха, сильне пригнічення. При стафілококозі підшкірні абсцеси містять густу білу гнійну масу, якої не буває при міксоматозі. Ураження очей і драглиста інфільтрація підшкірної клітковини відсутні. Іноді абсцеси інкапсулюються й інфекція переходить у форму «бродячої» піємії чи септицемії. Бактеріологічними дослідженнями встановлюють збудника хвороби. При хронічній формі абсцеси можуть зустрічатися у внутрішніх органах – в печінці, легенях, мозку, нирках і селезінці, часто спостерігається кахексія [7, 9].

Сальмонельоз кролів (паратиф) – бактеріальне захворювання, для якого характерними є дифтеретичні зміни в кишківнику, сирнистий розпад пейєрових бляшок. У першу чергу в патологічний процес залучається травна система, тоді як ураження органів дихання носить вторинний характер. Виражена сезонність захворювання (червень, липень, серпень); спостерігаються поодинокі (ензоотичні) випадки захворювання кролів на сальмонельоз взимку. У кітних самок спостерігаються масові аборти, мертвонародженість та значний відхід молодняку. У переважній кількості випадків сальмонельозом тварини заражаються аліментарним шляхом за поїдання кормів, контамінованих збудником [6, 7, 9].

При постановці діагнозу на пастерельоз (збудник – *Pasteurella multocida*) слід враховувати, що перебіг захворювання реєструється у вигляді епізоотій і невеликих спалахів, хвороба може протікати сверходро, остро, підгостро і хронічно. Для патоморфологічних змін характерні численні точкові крововиливи на всіх серозних і слизових оболонках, а також смугасті геморагії між кільцями трахеї. У печінці є некротичні вогнища. Відзначається пневмонія з випотом серозного та геморагічного ексудату в грудну порожнину. Зустрічається пневмонія гнійно-фіброзного характеру. Так само відзначаються інфільтрати в підшкірній клітковині, збільшення селезінки і лімфатичних вузлів. Підшкірні абсцеси за пастерельозу, на відміну від міксоматозних вузликів, зустрічаються рідко, містять густий білий ексудат і, крім того, відсутні ураження голови, очей і аногенітальній області. Інфекції, що викликаються *Pasteurella multocida*, також можуть призвести до ураження статевих органів. Найчастіше реєструють субклінічний перебіг хвороби, проте в разі загибелі у самок можуть діагностуватися метрити, а у самців – орхіти і епідидиміти. Для підтвердження діагнозу проводять бактеріологічне дослідження (виділення чистої культури, біопробу на мишах). Слід мати на увазі, що пастерели, які виділяються від хворих тварин у якості секундарної мікрофлори під час вірусних інфекцій, часто бувають невірулентними для лабораторних тварин [6, 7, 9].

Вірусна геморагічна хвороба кролів характеризується виразною гіперемією стінки трахеї, носових порожнин, рідше – гортані, набряком легень. До геморагічної хвороби чутливими є лише кролі, незалежно від породи й статі [1, 2, 12].

Стрептококова септицемія спричиняє підвищення температури тіла,

тахіпное, проноси. У ділянці глотки, підгруддя, плечей та інших ділянок тіла виявляють серозно-геморагічний набряк або драглисту інфільтрацію підшкірної клітковини, крововиливи. У черевній і грудній порожнинах утворюється серозно-геморагічний ексудат [6, 9].

Спірохетоз викликається збудником *Treponema cuniculi*. Дуже часто захворювання протікає без клінічних симптомів. При розтині виявляється набрякання статевих органів або фімоз, на статевих органах мають місце виразки, які можуть бути покриті кіркою. Пахові і підколінні лімфатичні вузли набряклі. У разі генералізації захворювання на губах утворюються бульбашки, починає випадати шерсть. З метою підтвердження діагнозу проводиться мікроскопічні дослідження патологічного матеріалу (зішкріб з периферії ураженої ділянки) [7].

Пневмонія незаразної етіології по фібринозному типу запалення гострого перебігу й характеризується випотіванням із кровоносних судин ексудату, багатого на фібриноген, який у порожнинах альвеол і дрібних бронхів перетворюється у фібрин. Найбільш типовий перебіг хвороби у дорослих тварин. В органах черевної і тазової порожнин зміни не є характерними. Риніти незаразної етіології за гострого перебігу характеризуються набряком та гіперемією слизової оболонки носової порожнини. У легенях та органах черевної і тазової порожнин зміни не є характерними [4].

Висновки.

1. За міксоматозу кролів патогномонічною ознакою є вогнищевий дерматит, серозно-гнійний кон'юнктивіт, катаральний ендометрит, судинно-стромальні та клітинні диспротеїнози паренхіматозних органів та дерми, вогнищевий нефрит.

2. Дерматит за вузликової форми захворювання супроводжується набряками, мукоїдним і фібриноїдним набуханням та фібриноїдним некрозом сполучнотканинних елементів дерми. Волосяні фолікули на різних стадіях руйнування: від гідропічної дистрофії епітеліоцитів до утворення порожнин на місці фолікулів, заповнених гомогенною масою з великим умістом білків, або гнійним ексудатом.

3. Ендометрити, порушення білкового обміну в стромі яєчників, сім'яників та стінки матки у вигляді мукоїдного та фібриноїдного набухання, осередки некрозу в сім'яниках та хронічні запальні процеси в яєчниках є передумовою розвитку безпліддя у кролів, що переохворіли на міксоматоз.

4. Судинно-стромальні диспротеїнози в багатьох органах є наслідком алергічного компоненту в патогенетичній ланці захворювання і свідчать про ревматоїдний компонент в механізмі розвитку хвороби.

5. З метою контролю функцій організму вважаємо за необхідне проведення біохімічного аналізу крові кролів, що переохворіли на міксоматоз, а

з метою діагностики запальних процесів в органах статеві системи – проведення клінічного дослідження тварин.

Список літератури.

1. Вабіщевич Ф. С. Кролі. Деякі питання міксоматозу та геморагічної хвороби кролів / Ф. С. Вабіщевич, В. А. Прискока, О. О. Панченко // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. – № 3. – С. 38-40
2. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва / І. Вакуленко, Т. Очковська // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 2-3.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський // Житомир, ДАЕУ, 2005. – 284 с.
4. Дзюба В. М. Захворювання кролів на міксоматоз / В. М. Дзюба, В. В. Доценко // Дім, сад, город. – 2008. – № 11. – С. 38-39
5. Дубинка І. А. Ефективна система ведення кролівництва. / І. А. Дубинка, М. А. Микитин // Українські технології. – Львів, 2003. – 237 с.
6. Евтушенко А. Ф. Болезни кроликов / А. Ф. Евтушенко // К. : «Урожай», 1992. – 160 с.
7. Казаков А. А. Патоморфологические изменения и дифференциальная диагностика при миксоматозе кроликов : автореф. дис. ... канд. вет. наук : спец. 06.02.01 «Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных» / А. А. Казаков. – Саратов, 2013. – 18 с.
8. Коломыцев А. А. Миксоматоз кроликов / А. А. Коломыцев // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 2. – С. 9-13.
9. Корнієнко Л. Є. / Інфекційні та інвазійні хвороби кролів : монографія // Л. Є. Корнієнко, О. Б. Домбровський, С. І. Пономар [та ін.]. – Біла Церква, 2003. – 288 с.
10. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан і ін. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
11. Патологоанатомічний розтин тварин: навчальний посібник Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. – Донецьк, 2010.: ТОВ «Таркус». – 222 с.
12. Погурская Т. А. Миксоматоз кроликов / Т. А. Погурская // Ветеринарна практика. – 2011. – № 5. – С. 28-30.

К ОСОБЕННОСТЯМ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ МИКСОМАТОЗА КРОЛИКОВ. Скрипка М. В., Заболотная В. П., Янак А. Н., Якименко О. В.

Проведенные исследования показывают, что при миксоматозе кроликов патогномичным признаком является очаговый дерматит, серозно-гнойный конъюнктивит, катаральный эндометрит, сосудисто-стромальные и клеточные диспротеинозы паренхиматозных органов и дермы, очаговый нефрит. Дерматит узелковой формы заболевания сопровождается отеками, мукоидным и фибриноидным набуханием и фибриноидным некрозом соединительнотканых элементов дермы. Сосудисто-стромальные диспротеинозы во многих органах являются следствием аллергического компонента в патогенетическом звене заболевания и свидетельствуют о

ревматоидной компоненте в механизме развития болезни.

Ключевые слова: кролики, миксоматоз, патогномичные признаки, болезнь.

TO THE PECULIARITIES OF PATHOMORPHOLOGICAL MANIFESTATION AND DIAGNOSTICS OF RABBIT MIXOMATOSIS. Skripka M. V., Zabolotnaya V. P., Yanak A. N., Yakimenko O. V.

Studies show that in myxomatosis of rabbits a pathognomonic sign is focal dermatitis, serous-purulent conjunctivitis, catarrhal endometritis, vascular stromal and cellular dysproteinosis of parenchymal organs and dermis, focal nephritis. Dermatitis of the nodular form of the disease is accompanied by edema, mucoid and fibrinoid swelling and fibrinoid necrosis of connective tissue elements of the dermis. Vascular-stromal dysproteinosis in many organs is a consequence of the allergic component in the pathogenetic link of the disease and indicates the rheumatoid component in the mechanism of the development of the disease.

Key words: rabbits, myxomatosis, pathognomonic signs, disease.

УДК 636.5.09:616.995.121(477.74+477.72)

ПОШИРЕННЯ ТА ВИДОВИЙ СКЛАД ЗБУДНИКІВ ЦЕСТОДОЗІВ КУРЕЙ НА ТЕРИТОРІЇ ОДЕСЬКОЇ ТА ХЕРСОНСЬКОЇ ОБЛАСТЕЙ

Степанова Н. О.

Одеський державний аграрний університет

Євстаф'єва В. О.

Полтавська Державна аграрна академія

Мезінов О. С.

Біосферний заповідник «Асканія-Нова» імені Ф.Е. Фальц-Фейна НААН

У статті наведено дані щодо особливостей поширення та видового складу збудників цестодозів курей на території Одеської та Херсонської областей. Встановлено, що у курей паразитують шість видів цестод родини Davaineidae і Hymenolepididae. Домінуючими видами виявилися Raillietina echinobothrida (38,3 %) та Skrjabinia (Skrjabinia) cesticillus (30,6 %). Менш поширеними виявилися R. tetragona (10,7 %), Davainea proglottina (8,9 %), Skrjabinia (Movsessiania) fedjushin (5,9 %) та Echinolepis carioca (5,6 %).

Ключові слова: цестодози, кури, поширення, фауна, південний регіон України.

Вступ. Унікальне географічне розташування Одеської та Херсонської областей сприяє зосередженню на їх територіях значної кількості перелітних птахів, а сприятливі природно-кліматичні умови створюють всі перспективи для спеціалізації та інтенсифікації галузі птахівництва в АПК Півдня України [1, 2].

Однак, значному дисбалансу економічної стабільності сучасних птахопідприємств сприяє поширення різноманітних інвазійних захворювань, серед яких чільне місце належить цестодозам [3–6].

Цестодози, спричинені переважно райєтинами та давеніями, реєструють у курей, індиків, цесарок, фазанів, тетеревів та окремих видів диких і синантропних птахів [7, 8].

Незважаючи на численні повідомлення щодо цестодозів курей, залишається недостатньо дослідженим їх ареал поширення та видовий склад на Півдні України. Окрім того, необхідно відмітити, що в Україні дослідження щодо циркуляції збудників цестодозів у епізоотичному ланцюзі та їх вплив на організм курей носять фрагментарний характер.

Матеріали та методи досліджень. Поширення та видовий склад збудників цестодозів курей вивчали на території птахогосподарств 13-ти районів Одеської області, а також в умовах Біосферного заповідника «Асканія-Нова» імені Ф. Е. Фальц-Фейна Херсонської області.

У ході паразитологічного обстеження курей основними показниками ураження збудниками цестодозів були екстенсивність та інтенсивність інвазії (EI і II).

Для посмертної діагностики цестодозів відбирали тонкий кишечник від загиблих або вимушено забитих курей. Виявлення статевозрілих цестод та їх члеників проводили за загальноприйнятою методикою Г. А. Котельникова (1989) [9], використовуючи компресорій та біокулярну лупу. Було досліджено 1626 зразків тонкої кишки. Ідентифікацію видової належності цестод проводили за визначником С. І. Пономаря (2011) [10].

В умовах Біосферного заповідника «Асканія-Нова» було зібрано і досліджено 73 кишечника від 14 таксонів 8 видів птиці (кури порід: фенікс, білочуба голландська, шабо, гамбургська, бентамка, мінорка, кокенхін карликовий, а також цесарки, індики, фазани (4 види), павичі та кеклики) 6–7-місячного віку, які утримувались у вольєрах із ґрунтовим покриттям. Зібраних цестод фіксували у 70 % етиловому спирті. Мікрофотографування цестод проводили за допомогою фототубуса та цифрової фотокамери *Canon Power Shot A1100IS* із застосуванням оптичного та цифрового зуму.

Експериментальна частина роботи проводилась з урахуванням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», схвалених на Національному університеті з біоетики (Київ, 2001) [11] із дотриманням міжнародних вимог Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) [12].

Результати досліджень. За результатами паразитологічних досліджень встановлено значне поширення цестодозів курей на території Півдня України. Фауна збудників цестодозів представлена шістьма видами: *Skrjabinia (Skrjabinia) cesticillus*, *Skrjabinia (Movsessiana) fedjushin*, *Raillietina echinobothrida*, *Raillietina tetragona*, *Davainea proglottina* (родина *Davaineidae*) та *Echinolepis carioca* (родина *Hymenolepididae*). Домінуючими виявилися цестоди видів *R. echinobothrida* (38,3 %) та *Skrjabinia (S.) cesticillus* (30,6 %). Рідше діагностували *R. tetragona* (10,7 %), *D. proglottina* (8,9 %), *Skrjabinia (M.) fedjushini* (5,9 %) та *E. carioca* (5,6 %) (рис. 1).

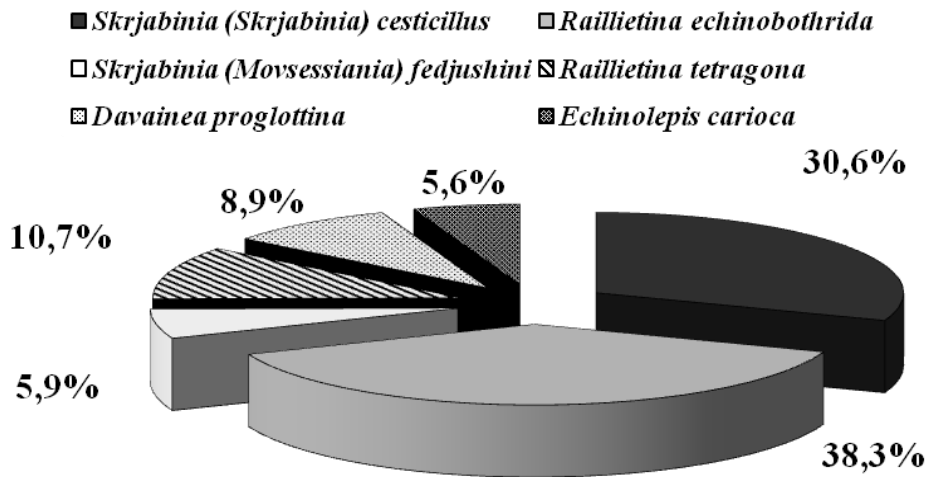


Рис. 1. Видовий склад збудників цестодозів, які паразитують у курей на території Півдня України

Визначено, що ступінь інвазованості птиці збудниками цестодозів у різних регіонах значно відрізнявся. Так на півдні Одеської області екстенсивність інвазії становила 25,83 %, за інтенсивності інвазії – $13,14 \pm 4,82$ гельмінтів на одну особину. Показники ураження цестодами курей у господарствах півночі Одеської області були нижчими і, в середньому, становили 12,76 %, та $4,53 \pm 1,93$ екз./гол.

Дослідженнями встановлено, що показники екстенсивності та інтенсивності інвазії, а також видовий склад цестод залежать від системи утримання курей. Найбільшу інвазованість (ЕІ – 25,87 %, ІІ – $8,6 \pm 3,17$ екз./гол.) спостерігали в індивідуальних господарствах з вільно-вигульним пасовищним утриманням курей, де птахи мають необмежений доступ до земельних ділянок з природними травами.

Фауна збудників цестодозів у таких господарствах найбільш різноманітніша і представлена п'ятьма видами, з яких домінуючими були цестоди *R. echinobothrida* (33,2 %) та *Skrjabinia (S.) cesticillus* (26,1 %). Рідше виявляли *Skrjabinia (M.) fedjushini* (19,2 %), *R. tetragona* (16,4 %) та *D. proglottina* (5,1 %) (рис. 2).

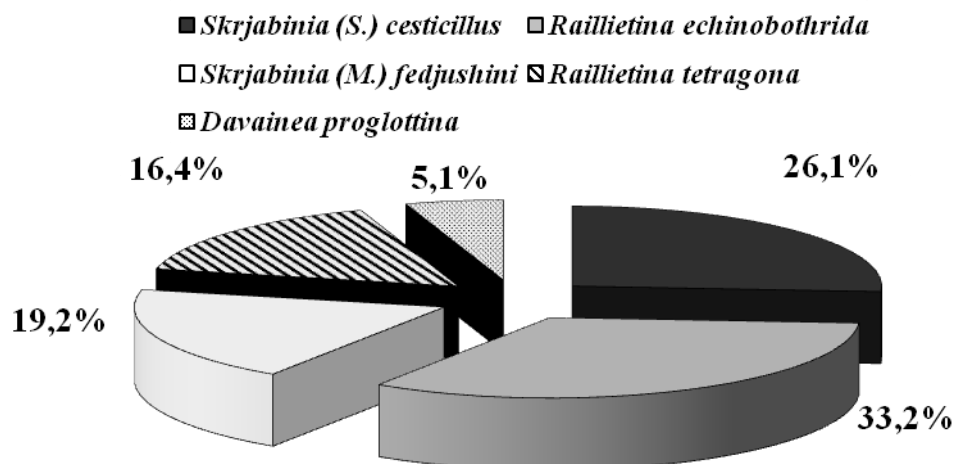


Рис. 2. Нозологічний профіль цестодозів курей в індивідуальних господарствах Одеської області

У фермерських господарствах з підлогово-вигульною системою, де кури утримуються в пташнику на підстилці і мають доступ до ізольованих вигулів, ЕІ і ІІ збудниками цестодозів була нижче (10,02 % і $6,95 \pm 2,88$ екз./гол. відповідно). Фауна збудників цестодозів курей представлена двома видами, з яких домінуючим був вид *R. echinobothrida* (78,3 %). Рідше виявляли *Skrjabinia (S.) cesticillus* (21,7 %) (рис. 3).

В умовах Біосферного заповідника «Асканія-Нова» імені Ф. Е. Фальц-Фейна Херсонської області показники інвазованості курей, які розташовані в природних біотопах типчачково-ковилового степу, знаходилися на високому рівні впродовж року. Середня екстенсивність інвазії становила 82,19 %, інтенсивність інвазії – $76,8 \pm 4,81$ екз./гол. Фауна представлена двома видами збудників цестодозів *R. echinobothrida* (36,3 %) і *Echinolepis cariosa* (63,7 %) (рис. 4, 5). Причому вид *E. cariosa* у декоративних курей заповідника виділений вперше.

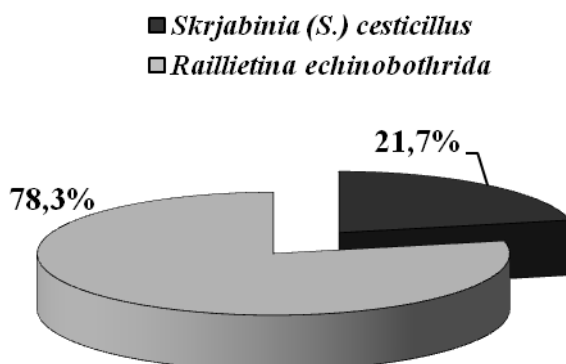


Рис. 3. Нозологічний профіль цестодозів курей у фермерських господарствах Одеської області

■ *Echinolepis carioca* □ *Raillietina echinobothrida*

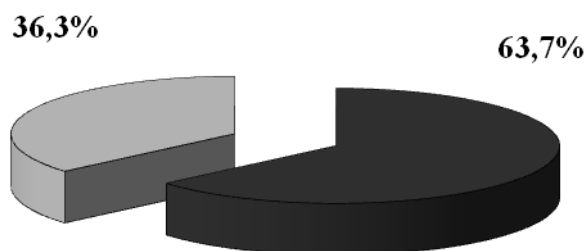


Рис. 4. Нозологічний профіль цестодозів курей у Біосферному заповіднику «Асканія-Нова» імені Ф. Е. Фальц-Фейна Херсонської області

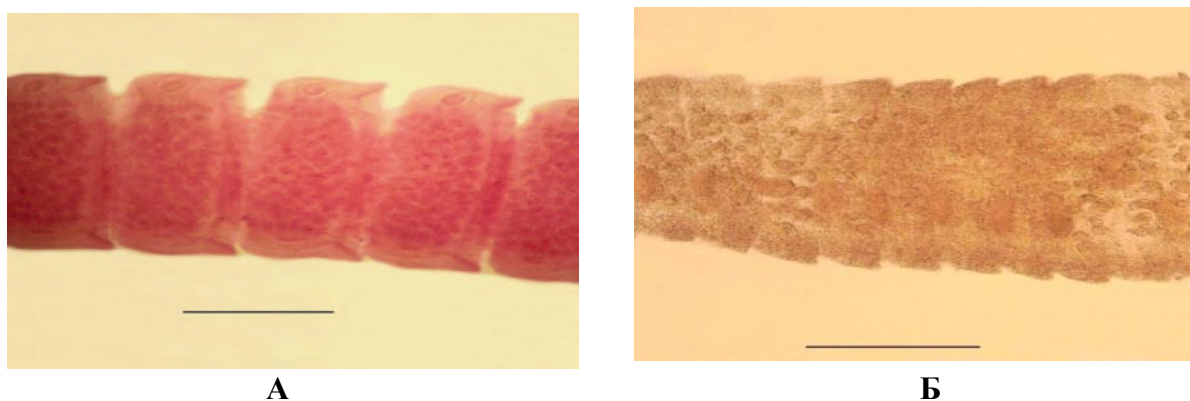


Рис. 5. Зрілі маткові членики: *Raillietina echinobothrida* (А) та *Echinolepis carioca* (Б); bar – 50 μ m

Отже, на території господарств Півдня України цестодози є поширеними інвазіями курей, ступінь інвазованості яких залежить від системи утримання та кліматичних умов регіону. Видова різноманітність збудників представлена шістьма видами цестод родини *Davaineidae* і *Hymenolepididae*.

Висновки.

1. У південних районах Одеської області екстенсивність та інтенсивність інвазії за цестодозів курей становлять 25,83 % та 13,14 \pm 4,82 гельмінтів на одну особину. У господарствах північних районів екстенсивність та інтенсивність інвазії за цестодозів курей становить 12,76 % та 4,53 \pm 1,93 екз./гол. В умовах Біосферного заповідника «Асканія-Нова» імені Ф. Е. Фальц-Фейна Херсонської області екстенсивність та інтенсивність інвазії за цестодозів курей становить 82,19 % та 76,8 \pm 4,81 екз./гол.

2. На території Півдня України у курей виділено шість видів цестод родини *Davaineidae* і *Hymenolepididae*. Домінуючими видами є *R. echinobothrida* (38,3 %) та *Skrjabinia (Skrjabinia) cesticillus* (30,6 %). Менш поширеними виявилися *Raillietina tetragona* (10,7 %), *Davainea proglottina* (8,9 %), *Skrjabinia (Movsessiania) fedjushin* (5,9 %) та *Echinolepis carioca* (5,6 %).

Список літератури.

1. Богач М. В. Інвазійні хвороби кишкового тракту індиків півдня України. Забезпечення ветеринарно-санітарного благополуччя тваринництва, якості і безпеки продукції. Матеріали Міжнародної наук.-практич. конф. (27–29 жовтня 2004, Одеса). Одеса, 2004. Ч. I. С. 136–141.
2. Степанова Н. О. Райєтинозна інвазія курчат у присадибних господарствах Таругинського району Одеської області. Аграрний вісник Причорномор'я. Сер. Ветеринарні науки. 2010. Вип. 56. С. 112–116.
3. Jiménez P., Pereira D. Helminto sgastrointestinales en gallinas de traspatio sector Turupía, municipio Zamora del estado Falcón. Tesis de Médico Veterinario. Univ. Nacional Experimental Francisco de Miranda. 2012. P. 39.
4. Medjouel I., Benakhla A. Cestode parasites of chickens (*Gallus gallus domesticus*) in the North-Eastern of Algeria. Int. J. Poult. Science. 2013. № 12 (11). P. 681–684.
5. Степанова Н. О., Богач М. В., Корнюшин В. В., Гребінь О. Б. Скрябініози – небезпечні захворювання свійських курей та індиків півдня України. Теорія, практика та перспективи ветеринарної медицини. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 115-річчю І. О. Поваженка. Київ, 2016. С. 356–365.
6. Stepanova N. O., Bogach M. V., Greben O. B., Korniyushyn V. V. Skrjabini – cestodiasis of poultry chickens of the south of Ukraine. XXIVth Congress of the Polish Parasitological Society «Annals of Parasitology» (5–8 September 2016, Krakow). Krakow, Poland, 2016. P. 37.
7. Саламатин Р. В. Цестоды сухопутных птиц в районе Черноморского государственного биосферного заповедника. Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию со дня образования гос. заповедника «Беловежская пуца» (22–24 декабря 1999, Минск). Минск, 1999. С. 420–421.
8. Гребень О. Б. Цестоди птахів Українського Полісся: автореф. дис. ... канд. біол. наук: 03.00.25. Київ, 2008. 23 с.
9. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. М.: Колос., 1983 210 с.
10. Довідник з лабораторних методів діагностики інвазійних хвороб тварин / С. І. Пономар та ін.; за ред. С. І. Пономаря. Біла Церква, 2011. 152 с.
11. Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах. Офіційний вісник України. 2012. № 24. С.82. (Нормативний документ Міністерства освіти, науки, молоді та спорту України. Наказ від 01.03.2012 № 249).
12. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. –Council of Europe, Strasbourg, 1986. 53 p.

Распространение и видовой состав возбудителей цестодозов кур на территории Одесской и Херсонской областей

Степанова Н. А., Евстафьева В. А., Мезинов А. С.

В статье приведены данные об особенностях распространения и видового состава возбудителей цестодозов кур на территории Одесской и Херсонской областей.

Установлено, что у кур паразитируют шесть видов цестод семейства Davaineidae и Hymenolepididae. Доминирующими видами оказались Raillietina echinobothrida (38,3 %) и Skrjabinia (Skrjabinia) cesticillus (30,6 %). Менее распространенными оказались R. tetragona (10,7 %), Davainea proglottina (8,9 %), Skrjabinia (Movsessiania) fedjushini (5,9 %) и Echinolepis cariosa (5,6 %).

Ключевые слова: цестодозы, куры, распространение, фауна, южный регион Украины.

Distribution and species composition of pathogens of cestodosis chickens in the territory of the Odessa and Kherson regions

Stepanova N. A., Evstafieva V. A., Mezinov A.S.

The article presents data on the features of the distribution and species composition of pathogens of cestodosis chickens in the territory of Odessa and Kherson regions. It has been established that six types of cestodes of the Davaineidae and Hymenolepididae families parasitize in chickens. The dominant species were Raillietina echinobothrida (38.3 %) and Skrjabinia (Skrjabinia) cesticillus (30.6 %). Less common were R. tetragona (10.7 %), Davainea proglottina (8.9 %), Skrjabinia (Movsessiania) fedjushin (5.9 %) and Echinolepis sarioca (5.6 %).

Key words: cestodosis, chickens, distribution, fauna, southern region of Ukraine.

УДК 636.09:616.995.132:598.161.12

ДІАГНОСТИКА ОКСІУРОЗУ БОРОДАТИХ АГАМ (*POGONA VITTIiceps*)

Стоянов Л.А., Богач М.В.

Одеська дослідна станція Національного наукового центру «ІЕКВМ»

В статті наведені дані щодо зажиттєвої та посмертної діагностики оксіурозу бородатих агам в умовах тераріуму. З метою диференціації яєць оксіур бородатих агам від яєць ґрунтових кліщів слід проводити паразитологічні дослідження шляхом інкубації яєць рептилій на 18, 24 та 48 години в результаті чого спостерігається дроблення бластомерів, розвиток личинки та її вихід.

Ключові слова: бородаті агами, оксіуроз, діагностика.

Вступ. Оксіури є геогельмінтами з прямим і достатньо коротким життєвим циклом. Повний розвиток і паразитування оксіур не перевищує 40 діб. У рослиноїдних рептилій оксіури заселяють різні відділи товстого кишечника і вважаються звичайними коменсалами [1, 2].

За даними Jacobson E.R. (1998) оксіури допомагають механічно розпушувати рослинні рештки в кишечнику, чим саме збільшують загальну поверхню харчових часток, а можливо, також регулюють кишкову мікрофлору, продукують вітаміни, целюлозу, летючі жирні кислоти [3].

У бородатих агам, розведених в неволі, в умовах тераріумів інтенсивність оксіурозу може досягати декількох тисяч у однієї тварини, чому сприяє копрофагія. Яйця різних видів оксіур відрізняються за формою і морфологією. В деяких видів вони дещо видовжені, злегка асиметричні і інколи нагадують яйця ґрунтових кліщів, які відкладають свої яйця у свіжовиділені фекалії рептилій [4–6].

Мета досліджень для зажиттєвої діагностики з'ясувати морфологічні особливості яєць оксіур бородатих агам в період інкубації.

Матеріали і методи дослідження. Зажиттєві дослідження щодо з'ясування морфологічних особливостей яєць оксіур бородатих агам в період інкубації були проведені в умовах тераріуму Миколаївського зоопарку.

Фекалії відбирали після дефекації, а також на 18, 24 та 48 годину досліджували стандартизованим методом Г.А. Котельникова та В.М. Хренова [7]. Визначення яєць гельмінтів до відповідного виду проводили

під мікроскопом при малому збільшенні (x 200, 400, 600) і за допомогою монографії «Паразитологія рептилій» [8].

Паразитологічний розтин загиблих рептилій робили за методом акад. К.І. Скрябіна (1928) [9].

Результати досліджень. У свіжовиділених фекаліях бородатих агам (*Pogona Vitticeps*) шляхом виготовлення нативного мазку реєстрували яйця оксіур виду *Oxiuris thelandros* (Рис. 1).

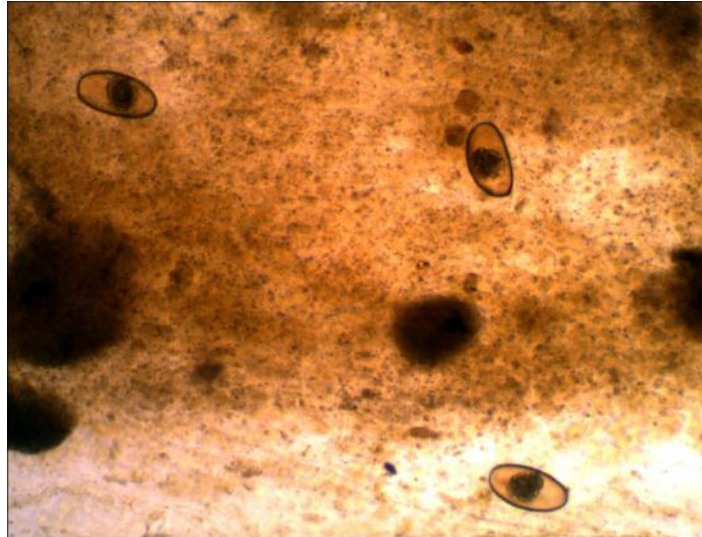


Рис. 1. Яйця *Oxiuris thelandros* в нативному мазку зі свіжовиділених фекалій бородатої агами (*Pogona Vitticeps*) (x 400)

В умовах тераріуму за температури +24–26 °С вдень та +19 °С вночі – це оптимальна температура для життєдіяльності бородатих агам, свіжовиділені фекалії знаходились протягом 18 годин. За такого температурного режиму відбувається подальший розвиток зародка яйця шляхом дроблення бластомерів (Рис. 2).



Рис. 2. Дроблення бластомерів в яйці *Oxiuris thelandros* на 18 годину інкубації (x 600)

Продовжуючи дослідження, фекалії в аналогічних умовах витримали 24 години. Після виготовлення нативного мазку в яйці *Oxiuris thelandros* була чітко видно сформована личинка (Рис. 3).



Рис. 3. Сформована личинкова форма в яйці *Oxiuris thelandros* на 24 годину інкубації (x 600)

Упродовж двох діб (на 48 годину) досліджень шляхом виготовлення нативного мазку з фекалій бородатої агами в яйці оксіури реєстрували вже личинку *Oxiuris thelandros* в якій чітко видно її видовжену форму, кишкову трубку з розширеним бульбусом та розвиток ротового апарату (Рис. 4).

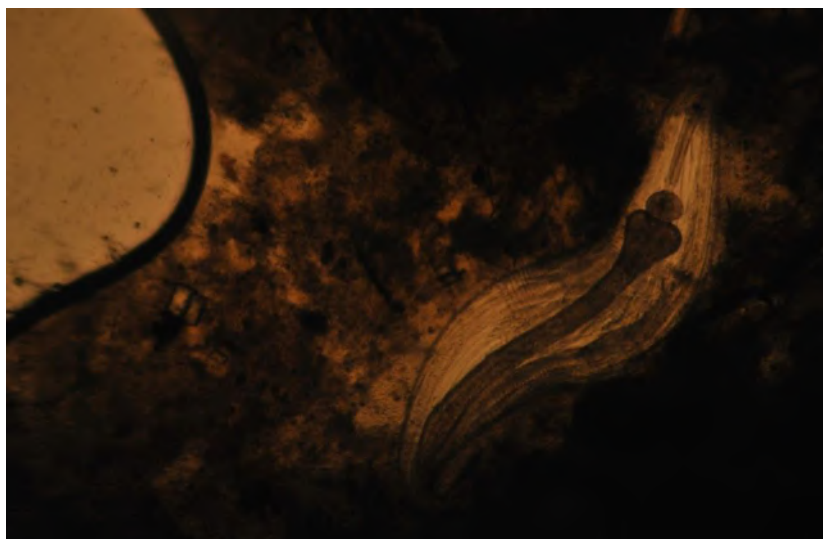


Рис. 4. Личинка *Oxiuris thelandros* на 48 годину інкубації (x 200)

Таким чином, в умовах тераріуму за сприятливого температурного режиму та відповідної вологості упродовж 48 годин у фекаліях бородатих агам відбувається швидкий розвиток личинок оксіур від яйця з дробленням бластомерів до формування личинки *Oxiuris thelandros*. Швидкий розвиток

яєць *Oxiuris thelandros* в більшості випадків є причиною суперінвазії в тераріумах та приватних колекціях по розведенню бородатих агам.

Посмертну діагностику гельмінтозів проводять під час розтину трупів тварин та виявленні в уражених органах і тканинах паразитичних червів, а також характерних патологоанатомічних змін.

Високий ступінь інтенсивності оксіурозу – суперінвазія – призводить до загибелі рептилій різних вікових груп з характерними клінічними ознаками, які проявляються зневодненням організму, що призводить до схуднення, втратою еластичності, кольору та блиску шкіряного покриву тварини та втратою апетиту.

При розтині зареєстровані характерні патологоанатомічні зміни для ураження кишківника оксіурозом з переповненням ободової кишки травними масами та оксіурами (суперінвазія) (Рис. 5).

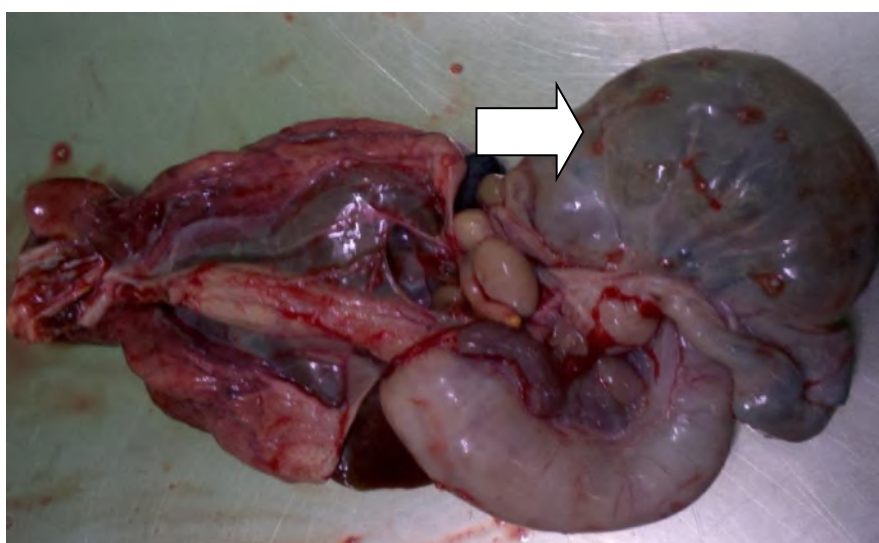


Рис. 5 Суперінвазія ободової кишки бородатої агами за оксіурозу

При розтині ободової кишки бородатої агами реєстрували велику кількість паразитів *Oxiuris spp.* з неперетравленими рештками корму.

Слизова оболонка ободової кишки була нерівномірно забарвлена, дещо набрякла, блискуча, на поверхні в ділянках локалізації гельмінтів вкрита слизом та дрібними крапковими поодинокими крововиливами. Судини розширені та кровонаповнені. Підслизова основа в стані серозного набряку, серозна оболонка без видимих змін.

Шляхом виготовлення нативного мазка зі вмісту ободової кишки бородатої агами реєстрували статевозрілі оксіури з характерними морфологічними ознаками (Рис. 6).

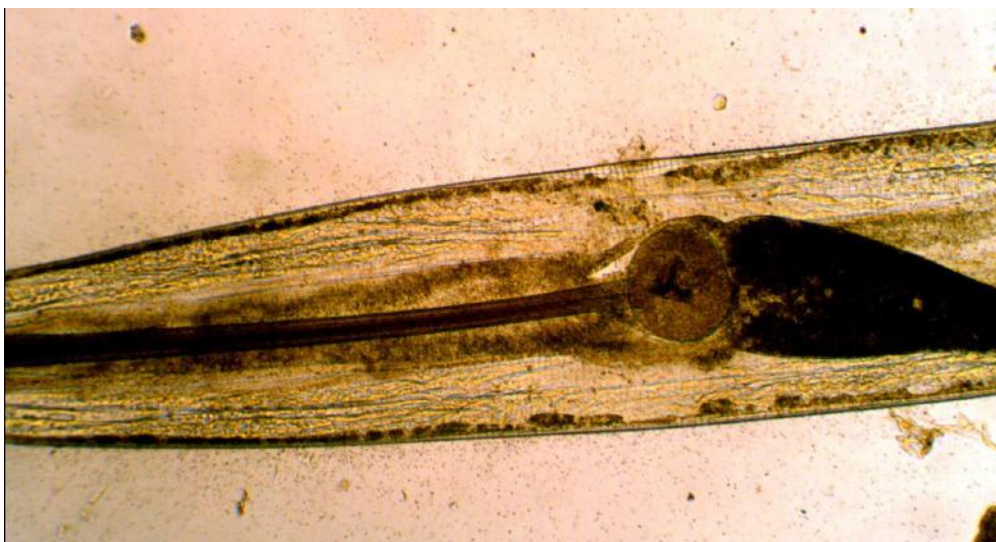


Рис. 6. Головний кінець *Oxiuris spp.* з ротовим апаратом та бульбусом (x 100)

Характерною посмертною ознакою при ураженні бородатих агам оксіурами було переповнення ободової кишки гельмінтами. Патоморфологічно зміни в шлунково-кишковому тракті характеризувалися ексудативно-альтернативними процесами, катаральним тифлітом з некротичними і атрофічними процесами, крововиливами та гострою клітинною реакцією з перевагою еозинофілів. Останні розвивалися внаслідок безпосередньої дії нематод на слизову оболонку кишок.

Висновок. З метою диференціації яєць оксіур бородатих агам від яєць ґрунтових кліщів слід проводити паразитологічні дослідження шляхом інкубації яєць рептилій на 18, 24 та 48 години в результаті чого спостерігається дроблення бластомерів, розвиток личинки та її вихід.

Список літератури:

1. Martinez-Silvestre Albert Massive Tachygonetria (Oxyuridae) infection in a Herman's tortoise (*Testudo hermanni*) / Albert Martinez-Silvestre // Consult Journal. – Special, 2011. – P. 409–412.
2. Okulewicz A. Endoparasites of exotic snakes (Ophidia) / A. Okulewicz, M. Kaźmierczak, K. Zdrzalik // Helminthologia. – 2014. – Vol. 51. – № 1. – P. 31–36.
3. Jacobson E.R. Systematic microporidiosis in inland bearded dragons (*Pogona vitticeps*) / E.R. Jacobson, D.E. Green, A.H. Undeen, M. Cranfield, R.I. Vaughn // J. Zoo Wildl. Med. – N 29. – S. 315–323.
4. Шарпило В.П. Паразитические черви пресмыкающихся фауны СССР / Киев: Наукова думка, 1976. 287 с.
5. Кудрявцев С.В. Рептилии в террариуме / С.В. Кудрявцев, В.Е. Фролов, С.В. Мамет. – М.: «Сельская новь», 1995. – 160 с.
6. Rataj Aleksandra V. Parasites in pet reptiles / Aleksandra V. Rataj, Renata Lindtner-Knific, Ksenija Vlahović [et al.] // Acta Veterinaria Scandinavica. – 2011. – P. 33–53.
7. Котельников Г.А. Гельминтологические исследования окружающей среды // Г.А. Котельников. – М.: Росагропромиздат, 1991. – 144 с.
8. Стоянов Л.А. Паразитология рептилий / Л.А. Стоянов, В.Ю. Стоянова // Учебно-методическое издание. – Днепр, 2018. – 192 с.

9. Скрыбин К.И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая и человека / К.И. Скрыбин. – М.: Изд-во МГУ, 1928.

**ДИАГНОСТИКА ОКСИУРОЗА БОРОДАТЫХ АГАМ
(*POGONA VITTICEPS*)**

Стоянов Л.А., Богач Н.В.

В статье приведены данные о прижизненной и посмертной диагностике оксиуроза бородастых агам в условиях террариума. С целью дифференциации яиц оксиур бородастых агам от похожих яиц почвенных клещей следует проводить паразитологические исследования путем инкубации яиц оксиур через 18, 24 и 48 часов в результате чего наблюдается дробление бластомеров, развитие личинки и ее выход.

Ключевые слова: бородастые агамы, оксиуроз, диагностика.

**DIAGNOSIS OXYOROSIS OF BEARDED DRAGON
(*POGONA VITTICEPS*)**

Stoianov L.A., Bogach M.V.

The article presents data on the life-time and posthumous diagnosis of oxyurase in bearded dragon under terrarium conditions. In order to differentiate eggs from oxidative bearded dragon from eggs of soil mites, parasitological studies should be carried out by incubating eggs of reptiles at 18, 24 and 48 hours, resulting in blastomerization, larval development and its release.

Key words: bearded dragon, oxyurrosis, diagnostics.

УДК 636.09:616-005.4

**ЛІКУВАННЯ КРОВОТРАТИ ТА ПОСТГЕМОРАГІЧНОЇ АНЕМІЇ
ТВАРИН**

Сукманський О.І., Улизько С.І.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

Лікування гострої крововтрати має бути спрямованим на відновлення об'єму крові.

Для цього застосовують інфузії електролітних розчинів, кристалоїдні плазмозамінники, розчини білків, переливання крові, перфторан. За хронічної кровотечі розвивається анемія, тому необхідно вчасно усунути джерело крововтрати. Основна роль у лікуванні належить препаратам заліза.

Ключові слова: крововтрата, анемія, інфузія, препарати заліза

Постгеморагічна анемія виникає внаслідок гострої чи хронічної крововтрати. За перебігом буває гострою або хронічною.

Гостра постгеморагічна анемія характеризується швидким зменшенням кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну в крові внаслідок значної зовнішньої чи внутрішньої кровотечі. Найчастіше зустрічається за травм з пошкодженням великих судин; при хворобах, що супроводжуються масивними кровотечами: виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки, пухлинах шлунка, нирок, легень, геморагічних діатезах, гемофілії та ін. У патогенезі захворювання основне значення має зменшення об'єму циркулюючої крові, виникнення гострої судинної недостатності і розвиток колапсу. Захворюванню

властиві наростаюча гіпоксія та прояви основної хвороби, що викликала крововтрату. Внутрішня кровотеча проявляється кровавою блювотою і сечею, або темним калом (мелена)[3,9].

Розвивається блідість слизових оболонок, іноді з ціанозом; часто на дні ока видно запусіння периферичних вен. Температура знижена. Дихання поверхневе, часте. Пульс частий, малого наповнення та напруження. Артеріальний тиск (систоличний та діастолічний) знижений, може виникати колапс. Аускультативно констатують тахікардію, тони серця посилені[1,12].

Дослідженням крові на початку хвороби олігоцитемія і олігохромемія можуть не виявлятися. Зменшення кількості еритроцитів виникає далі за рахунок надходження в судини міжклітинної рідини. Так само розвивається гіпопротеїнемія. З 3–7-го дня з'являються ознаки активації еритропоезу, зокрема ретикулоцитоз. Масивна крововтрата спричиняє зменшення запасів заліза в організмі й анемія стає гіпсохромною[5,14].

За внутрішньої кровотечі симптоми подібні до гемолітичної анемії, за якої еритроцити руйнуються в судинах і гіпопротеїнемія не виявляється. Перебіг такої анемії легший, ніж за зовнішньої кровотрати. Відновлення об'єму крові настає швидше, ніж відновлення числа еритроцитів. Лікування, насамперед, спрямоване на зупинку кровотечі накладанням джгута, тампонадою за зовнішніх кровотеч травматичного походження; якщо ж кровотеча з внутрішніх органів триває та її неможливо зупинити консервативним шляхом, вдаються до хірургічних методів лікування. Одночасно проводять заходи для ліквідації шоку чи колапсу, замінну інфузійну терапію: переливають кров і кровозамінники з урахуванням групи крові. За необхідності вводять серцеві й судинозвужуючі препарати. За масивної кровотрати через декілька днів після її зупинки доцільно призначати препарати феруму[2,6,8].

Лікування гострої кровотрати насамперед має бути спрямованим на відновлення об'єму крові, з метою попередження розладів серцевої діяльності і колапсу чи шоку (за травм). Для цього застосовують інфузії ізотонічних розчинів солей (електролітні, кристалоїдні кровозамінники), а також плазмозамінників (колоїдні розчини), які довше затримуються в кров'яному руслі. Доцільними є також інфузії розчинів білків (альбумін) або гідролізатів. Для відновлення газотранспортної функції застосовують переливання крові, а також синтетичний кровозамінник перфторан, здатний транспортувати кисень і CO₂. Кровозамінник перфторан («блакитна кров») з газотранспортною функцією був створений Ф.Ф. Белоярцевим. Важливі переваги перфторану:

1) усунення необхідності визначати групу крові тварини; 2) малі розміри його часток, що дозволяє застосовувати його також при шоківих станах, коли капіляри звужуються і стають непрохідними для еритроцитів; 3) імуномодулююча, детоксикаційна, антиагрегатна та протитромботична дія. Головний недолік – нестійкість за кімнатної температури. Цей недолік лише частково усунутий в новому препараті «Фторемульсія III» («перфторан-плюс»)[13,15].

Не дивлячись на значний прогрес у дослідженні груп крові тварин, переливання крові в них відпрацьоване гірше, ніж у людей і тому застосовується лише у випадках крайньої необхідності. Про таку необхідність можна говорити лише за дуже значних втратах крові, коли загальний об'єм клітин (PCV), (гематокрит) зменшується до 0,11 л/л (11%) і нижче в котів та до 0,13 л/л (13%) і нижче – в собак[5,14].

На сьогодні в котів виділено три групи крові: А, В та АВ. Тваринам груп А і В можна переливати кров лише своєї групи, а тваринам групи АВ – кров будь якої групи. Досі не існує загально визнаної номенклатури груп крові собак. Найчастіше застосовують американську номенклатуру, яка включає групи DEA 1.1, DEA 1.2, DEA 3, DEA 4, DEA 5, DEA 7 (меншого значення надають групі DEA 8). Система груп крові собак є трьохфакторною і ґрунтується на чотирьох антигенах: DEA 1.1, DEA 1.2, DEA 1.3. Найчастіше дають трансфузійні ускладнення антигени груп DEA 1.1, DEA 1.2 і DEA 7[4,11].

Хронічна постгеморагічна анемія виникає за тривалих хронічних крововтрат, тому за своєю суттю вона є ферумодефіцитною. Повторні, навіть незначні крововтрати поступово призводять до анемії внаслідок виснаження в організмі запасів заліза, необхідного для продукції гемоглобіну. Оскільки залізо входить до складу багатьох дихальних ферментів, його дефіцит обумовлює також трофічні порушення органів і тканин[1,7].

Хронічними крововтратами і хронічною постгеморагічною анемією супроводжується багато захворювань внутрішніх органів і перш за все травного каналу, зокрема виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, окремі глистні інвазії. Тяжкі хронічні постгеморагічні анемії супроводжують пухлини каналу і нирок в стадії розпаду, оскільки анемія поглиблюється токсичним впливом продуктів розпаду пухлини на гемопоез, множинними метастазами пухлини в кістковий мозок тощо[5].

Захворювання розвивається поступово, клінічним проявам передуює латентний дефіцит заліза. Повільний розвиток анемії дозволяє організму в повній мірі використати свої компенсаторні можливості. Тому більшість хворих тварин досить добре пристосовується до хвороби і зміни загального стану не виявляються[14].

Еритроцити за хронічної постгеморагічної анемії гіпохромні. Спостерігається зниження їх кількості і ще більше зниження вмісту гемоглобіну, до значень колірної показника менше 0,85, а у тяжких випадках він дорівнює 0,6-0,5 і нижче. Мікроскопічно виявляють гіпохромію еритроцитів, анізоцитоз, пойкилоцитоз, мікроцитоз. Збільшення вмісту ретикулоцитів свідчить про активацію еритропоезу внаслідок застосування препаратів феруму[3,7].

У пунктаті кісткового мозку кількість міелокаріоцитів у межах норми або дещо збільшена. В мієлограмі відмічається підвищений вміст базофільних і поліхроматофільних еритро- і нормобластів, зменшення кількості сидеробластів[2].

Вміст заліза в сироватці крові знижується у 1,5-2,5 рази і нижче, насичення трансферину залізом – менше 15%. Зростає загальна залізо зв'язуюча здатність сироватки крові та вміст у ній феритину[9].

Прояви хвороби посилюються за зростання дефіциту феруму в організмі.

Годівля хворих тварин має бути повноцінною. В раціон необхідно вводити корми з високим вмістом заліза. Особливо важливо згодувувати продукти тваринного походження (м'ясо, печінку), які містять залізо у гемі, що найкраще засвоюється. Корми мають бути багатими на органічні кислоти (яблучну, янтарну, аскорбінову), що сприяють окисненню двохвалентного заліза у трьохвалентне, містити вітаміни групи В, Е, С, мікроелементи (особливо мідь). За анемії, спричиненої хронічною кровотечею, важливо вчасно усунути джерело крововтрати. Основна роль у лікуванні належить препаратам заліза, які найчастіше застосовують парентерально (суїферовіт, біоферон та ін.)[1,6,12].

Список літератури.

1. Абдулкадыров К.М. Клиническая гематология.-СПб: Питер, 2006.-448 с.
2. Владимирская Е.Б., Румянцев А.Г. Роль ростовых факторов в регуляции кроветворения// Гематология и трансфузиология.- 2000.- Т.45.-№6.-С.4-8.
3. Винниченко Л.Б., Орловський В.Ф. Гематология.- Суми: Вид-во СумДУ, 2006.-170 с.
4. Карпуть И.М. Гематологический атлас сельскохозяйственных животных.-Минск: Урожай,1986. – 183с.
5. Кравців Р.Й., Романишин В.П., Кравців Ю.Р. Ветеринарна гематология.-Львів: ТеРус, 2001.-328 с.
6. Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология.- М.: Колос, 1995.- 255 с.
7. Сукманський О.І., Улизько С.І. Ветеринарна гематология.-Одеса: ВМВ, 2009. –168 с.
8. Allender M.C., Fry M.M. Amphibian hematology// Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.-2008.-V.11.-N 3.-P.463-480.
9. Claus T.M., Dove A.D., Arnold J.E. Hematologic disorders of fish// Ibid.-2008.-V.11.-N 3.-P.445-462.
10. García-Roa M., Del Carmen Vicente-Ayuso M., Bobes A .M. et al. Red blood cell storage time and transfusion: current practice, concerns and future perspectives // Blood Transfus. -2017.- V.15.- № 3.- P.222-231.
11. Marshall K.L. Rabbit hematology// Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.-2008.-V.11.-N 3.-P.551-567.
12. Mitchell E.B., Johns J. Avian hematology and related disorders// Ibid.-2008.-V.11.-N 3.-P.501-522.
13. Pilny A.A. Clinical hematology of rodent species//Ibid.-2008.-V.11.-N 3.-P.522-533.
14. Schalm's Veterinary Hematology /Editors D.J.Weiss, K.J.Wardrop .- 6th ed. Printed in Singapore.: Wiley-Blackwell Publishing, 2010.-1206+XXIII p.
15. The Merck Veterinary Manual /editor S.E. Aiello.-8th ed.-Philadelphia: Merck&Co.,Inc.,1998.-2305 p.

ЛЕЧЕНИЕ КРОВОПОТЕРИ И ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ЖИВОТНЫХ Сукманский О.И., Улизько С.И.

Постгеморрагическая анемия возникает вследствие острой или хронической кровопотери. Лечение острой кровопотери должно быть направлено на восстановление объема крови. Для этого применяют инфузии элетролитных растворов, кристаллоидные кровозаменители, растворы белков, переливание крови, перфторан. Вследствие хронической

кровопотери розвивається анемія, по тому необхідно своєчасно усунути джерело кровопотери. Основна роль в ліченні належить препаратам заліза.

Ключеві слова: кровопотеря, анемія, инфузія, препарати заліза

TREATMENT OF BLOOD LOSSES AND POSTHEMORRHAGIC ANEMIA IN ANIMALS

Sukmansky O.I., Ulyzko S.I.

Post-hemorrhagic anemia occurs as a result of acute or chronic blood loss. Treatment of acute blood loss should primarily be aimed at restoring the volume of blood. For this purpose infusion of isotonic salt solutions (electrolytes, crystalloid blood substitutes), as well as plasma substitutes, proteins solutions, blood transfusions, perftoran are used. The chronic blood loss cause anemia. That's why a source of blood loss must be eliminated in time. The main role in the treatment belongs to iron preparations.

Key words: blood loss, anemia, infusion, iron preparations.

УДК: 636.09:620.3

Сучасні погляди щодо використання нанотехнологій за лікування свійських тварин (оглядова стаття)

Телятніков А.В., Телятніков К.А.

Одеський державний аграрний університет

В даній оглядовій статті надається детальна характеристика наночасток, шляхів їх проникнення в біологічні системи та взаємодії з живими клітинами на атамарному рівні; описується сучасний стан застосування наночасток у свійських тварин з лікувальною метою та перспективи подальшого розвитку нанотехнологій у ветеринарній медицині.

Ключові слова: властивості наночасток, наночастки металів, лікування свійських тварин.

Вступ. Нанотехнологіям приділяється значна увага в різних країнах світу. Інтенсифікація наукових досліджень в галузі біотехнології, нанотехнології і генної інженерії сприяє можливості значного поліпшення способу життя на землі, в першу чергу для людей. Разом з тим не можна ігнорувати можливість значного позитивного лікувально-профілактичного впливу нанотехнологій у тваринництві і ветеринарній медицині [1].

Нанотехнологія – сукупність технологій з молекулами і атомами в масштабах 1–100 нм. Тобто це так званий наносвіт, розміри часток якого представлені нанометрами (1 нм = 10⁻⁹ м = 10⁻⁶ мм = 10⁻³ мкм). Розміри атомів і атомних молекул становить близько 0,1 нм, але наноструктурою окремий атом не може бути. В хімії прийнято вважати, що наноструктурою стає результат самоконденсації атомів і молекул у малі атомні агрегації (кластери), які є проміжною ланкою між ізольованими атомами і молекулами, з одного боку, і масивним (об'ємним) твердим тілом, з іншого. Перехід до твердого тіла здійснюється через укрупнення кластерів – мінімальне число атомів у кластері дорівнює двом. Зазвичай така структура включає 1–2 тис. атомів, що є межею між кластером та ізольованою наночасткою [2].

Внаслідок ненасичених зв'язків на поверхні наночастки може відбутись атомна реконструкція і з'явиться новий порядок розташування атомів. На

вільних поверхнях можуть знаходитись атоми і молекули, адсорбовані із зовнішнього середовища. Додаткові особливості з'являються в найближчому оточенні атомів, які знаходяться по краям моно-атомних терас, виступів і западин. Взаємодія електронів з вільною поверхнею також приводить до виникнення специфічних поверхневих явищ (Головін Ю.І., 2007) [3]. Вони проявляються різким збільшенням хімічної і каталітичної активності поверхні, її сорбційної ємності та іншими ефектами. За такого визначення наночастками низькомолекулярних речовин вважаються об'єкти з розміром поверхні до 10 нм, для високомолекулярних – до 100 нм (верхня межа наносвіту) [4].

Наночастки легко взаємодіють з будь-якими клітинними елементами організму ссавців. Окиснювальний стрес, зумовлений активною поверхнею наночасток, призводить до збільшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію і активації окремих генів. Наночастки металів, які проникли в клітину, і призводять до окиснювального стресу, збільшують, в свою чергу, внутрішньоклітинний уміст кальцію і активують окремі гени. Клітинний рецептор, активований нанометалом, що звільняється з наночасток, приводить до генної активації та діє через NF- κ B (ядерний фактор κ B) – основний транскрипційний активатор запальних цитокінів [5].

Нанотехнологи, які займаються поглибленим вивченням наночасток, вказують, що наночастки за розмірами подібні до рецепторів клітин і молекул, що здійснюють сигнальну функцію [6].

Наночастки проникають у тваринний організм чотирма основними шляхами – через легені, через епітелій верхніх дихальних шляхів, через шкіру і через шлунково-кишковий канал. При надходженні через легені наночастки проникають в організм через назофарингіальний, трахеобронхіальний і альвеолярний регіони. Від проникнення відносно крупних часток повітроносні шляхи захищені миготливим епітелієм і шаром слизу на його поверхні. Газообмін у легенях здійснюється в ділянці альвеол. Тут бар'єр між альвеолярною стінкою і капілярами становить всього 500 нм [7]. Наночастки при інгаляції проникають в кров'яне русло за різними механізмами. Швидкість цього процесу залежить від розмірів наночасток і їх хімічного складу. Однак деякі наночастки, наприклад частки карбону, розміром <100 нм, вже через 1 хв. виявляються у крові експериментальних щурів [8].

Швидкість транспортування поліовірусів і наночасток по нюховому нерву приблизно однакова – 2,4–2,5 мм/год. Крім транснейрального проникнення наночасток у ЦНС, вони здатні також надходити з крові крізь гематоенцефалічний бар'єр. Важливим шляхом проникнення наночасток у тваринний організм є трансдермальний шлях – між клітинами, через клітини і через волосяні фолікули. Наприклад, ліпосоми з розмірами в межах від 20 нм до 200 нм легко проходять між клітинами [9, 10].

Наноматеріали, отримані хімічним способом, нерідко можуть впливати негативно на метаболізм багатьох життєво важливих органів, оскільки вони включають у собі деякі токсичні властивості вихідних хімічних сполук. Це робить проблематичним використання їх в областях з жорсткими вимогами

стосовно біологічної чистоти тканин і органів, перш за все в гуманній і ветеринарній медицині. На противагу можливій токсичності нанокластерів [11, 12] підкреслюється виражена лікувальна активність наночастинок металів за багатьох патологічних процесів, у тому числі у тварин [13, 14]. Пошук наночастинок металів, які спеціально розробляються нанотехнологами, з наперед визначеними властивостями для корекції і лікування певних патологічних проявів представляє собою вельме актуальне питанням ветеринарної медицини. Метою роботи було охарактеризувати сучасний стан застосування наночастинок у свійських тварин з лікувальною метою та перспективи подальшого розвитку нанотехнологій у ветеринарній медицині.

Матеріали та методи досліджень. Літературні джерела та їх аналітична обробка.

Результати досліджень. Багатьма дослідниками звертається увага на антисептичні властивості наночастинок металів. Нанокластери аргентуму, купруму і магнію застосовуються у боротьбі з септичними ураженнями. Ці ж самі частки використовуються як потужний антипаразитарний засіб [15, 16]. Для стимулювання загоєння ран, поряд з аргентумом [17], застосовують нанокластери купруму і цинку, які посилюють регенеративну активність пошкоджених тканин [18]. З метою інтенсифікації гемопоезу використовують наночастки феруму і кобальту [19, 20].

Встановлено, що бактеріцидна, бактеріостатична активність та хіміотерапевтична здатність наночастинок Ag^+ , Cu^{2+} , Zn^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} , Co^{2+} перевищує аналогічну активність і здатність традиційних лікарських засобів [1]. У якості наноантисептиків перспективним є використання наночастинок $Ag+Cu$, Ag , Mg [21].

Якщо механізми мікробіцидної активності наночастинок аргентуму і купруму відомі, то така властивість магнію, ймовірно, пов'язана з його антагоністичною здатністю стосовно кальцію, гальмування або припинення надходження якого в клітину сприяє загибелі останньої [22].

Вважається, що антибактеріальна активність наночастинок металів у значній мірі зумовлена їх квантовими властивостями (корпускулярними і хвильовими), внаслідок чого порушується структура і функція бактеріальної стінки плазмід, а також адгезивна здатність бактерій [23, 24, 25].

Наночастки металів, особливо купруму, феруму, цинку, магнію, кобальту при надходженні в організм тварин виконують роль мікроелементів. За своєю мікроелементною активністю вони значно перевищують стимулювальну здатність молекулярних форм мікроелементів [26, 27].

Е.К. Баранова та співав. [28] вказують на здатність формувати механізми адсорбційних, каталітичних та біоцидних властивостей наночастинок аргентуму, купруму і цинку в біологічних системах.

З метою активізації енергетичної забезпеченості перебігу обміну речовин рекомендують застосовувати нанокластери магнію. Магній вважається потужним активатором синтезу, ресинтезу і використання АТФ. Крім того, магній приймає активну участь у клітинній проліферації [29, 30].

Наночастки металів виражено прискорюють загоєння ран, за місцевого застосування вони профілактують гнійне запалення. Найбільш оптимальним способом лікування інфікованих ран у собак є щоденне нанесення на ранову поверхню колоїду нанокластерів Ag, Cu, Zn. Нанокластерне лікування інфікованих ран, у порівнянні з традиційними антисептиками, прискорює їх загоєння на 28,85 %. Воно також є доцільним при накладанні вторинних ранніх швів на випадкові рани, особливо у зв'язку з поширенням антибіотикорезистентності мікроорганізмів [31]. Наночастки металів також застосовуються в офтальмології. Кератити, в етіології яких ведучу роль відіграють інфекційні чинники, у собак і котів, дуже важко виліковуються за допомогою антибіотиків, у зв'язку з чим апробовано застосування наночасток Ag і Cu, розведених ізотонічним розчином хлориду натрію 1:3 (інстиляції по 2–5 крапель 3–5 рази на день). При цьому встановлено, що аргентум згубно діє на всі види грамнегативних і грампозитивних бактерій, гриби і віруси. Звертається увага на те, що збільшення контактної поверхні наночасток значно посилює їх антисептичну здатність [32].

За гнійних кон'юнктивокератитів у молодняку великої рогатої худоби застосування очних желатинових плівок з тетрацикліном і ципрофлоксацином менш ефективно (у зв'язку з формуванням антибіотико-резистентних штамів мікроорганізмів), ніж використання набору наночасток біоцидних і біогенних металів у складі аргентуму, купруму, цинку, магнію, кобальту [33].

Досить високою виявилася ефективність наночасток металів за ортопедичної патології у тварин. Обробка рогу копитець великої рогатої худоби наночастками Ag, Cu, Zn супроводжується збільшенням в ньому вмісту сульфуру, купруму і цинку та значним покращенням біофізичних показників копитцевого рогу, які, у порівнянні з обробкою 10 %-вим розчином купруму сульфату, набагато їх перевищують. Встановлено, що це зумовлено включенням екзогенних наночасток у перебіг біохімічних реакцій епідермісу копитець [34]. Також вони проявляють виражену лікувальну ефективність за специфічних гнійно-некротичних процесів пальців (некробактеріоз) у рогатої худоби [35].

Більш новітні системи використання ліків, засновані на методах нанотехнології, широко застосовуються за неоплазій, діабету, мікозів, вірусних інфекцій і в генотерапії [36, 37, 38, 39, 40, 41, 42]. Нанотехнологія також знайшла своє використання в діагностичній медицині у формі контрастних речовин, флуоресцентних фарб і магнітних наночасток [43, 44].

Наукові дослідження використання наночасток у біомедичних цілях активно просуваються в лікуванні онкологічних захворювань. Промислово для цих цілей вже виробляються в стандартних масових концентраціях наночастинки ауруму (0,06 мг / мл, сферичної форми, розміри від 5 нм), аргентуму (0,02 мг / мл, сферичної форми, розміри від 20 нм) [45]. Виробники пропонують наночастинки металів, наприклад із ауруму, розміром 5 нм і 3 нм, з різним діапазоном властивостей розчинників: гідрофільні, гідрофобні і амфіфільні [46].

Деякі зарубіжні виробники забезпечують стабільність наночасток, наприклад аргентуму як в органічних стабілізаторах, так і у водній фазі. Останні, порівняно з іншими срібними наночастками, володіють чудовою стабільністю. Вони стійкі протягом декількох місяців за кімнатної температури. Наночастки аурому у водному розчині високо монорозсіані. Ці наночастки вільні від хімічних стабілізаторів і теж мають тривалий термін придатності [47]. Наприклад, наномедична компанія CytImmune використовує наночастки аурому в комбінації методів призначених для лікування ракових пухлин. Так, деякі кровоносні судини, розташовані на ділянці пухлин, є негерметичними, дозволяючи наночасткам вийти з кровоносної судини у ділянці пухлини. Наночастки аурому безпечно потрапляють в пухлини через їх найбільш вразливі пункти – негерметичні кровоносні судини, які кровопостачають пухлини. Ці наночастки вибірково зв'язують рецептори TNF (фактор некрозу пухлин) на осередках кровоносної судини в паталогічній ділянці. Руйнування структури парентерального живлення пухлини та її захисних бар'єрів “відкриває ворота” для кілерів ракових клітин, щоб проникнути через пухлину і її ліквідувати [48].

З 2006 р. в ближньому зарубіжжі (Росії) методом біохімічного синтезу (хімічного відновлення в супрамолекулярних системах) також активно почався синтез наночасток металів – аурому, аргентуму, купруму, цинку, кобальту та нікелю. Компанія ТОВ НВК “Наномет” володіє технологією синтезу металевих наночасток, що ґрунтується на хімічному відновленні іонів металів до атомарної форми з подальшою кристалізацією. Синтез відбувається у водному або неводному середовищі у присутності молекул поверхнево-активної речовини. Хімічний процес перебігає всередині супрамолекулярної системи – міцел, утворених поверхнево-активною речовиною. Ця технологія синтезу наночасток металів дозволяє керувати розміром, формою і структурою частинок, від яких безпосередньо залежать властивості одержуваних наночасток. Зокрема, наночастинки аурому використовуються для створення препаратів, діючих за принципом "золота куля". Вони представляють собою наночастку аурому покриту адресним агентом, який кріпить частинку безпосередньо до пухлини. Після кріплення частинки її опромінюють високо інтенсивним інфрачервоним світлом, який її розігріває. За рахунок такого розігріву відбувається випалювання пухлини, а здорові тканини залишаються не пошкодженими. На даний момент компанія володіє технологіями синтезу наночасток металів: Ag, Au, Cu, Zn, Co, Ni, Fe, Bi, Pb, і постійно розширює лінійку [49].

На нашу думку, найбільш перспективним для використання у ветеринарії є металеві наночастки, засновані на використанні фізичних явищ. В першу чергу це відноситься до гідратованих наночасток металів (краще, мікроелементів), отриманих за допомогою ерозійно-вибухової нанотехнології [50], розробленої на основі нового фізичного явища в областях високих концентрацій енергій [51]. Хелатування наночастинки молекулами води дозволяє аквахелату легко проникати через мембрани клітин, а наночастинці

легко “розкриватись”, що створює умови для його високої активності. Встановлено, що наноаквахелати металів за перорального надходження в тваринний організм з успіхом замінюють застосування солей мікроелементів [52].

Висновки. 1. Наночастки металів володіють рядом широких у ветеринарно-медичних напрямках властивостей. Вони здатні виступати в якості: основних діючих речовин, стимуляторів обмінних процесів організму, мікроелементів, носіїв лікарських засобів, маркерів і багатьох інших функціональних елементів ветеринарних препаратів.

2. Використовуючи властивості наночасток металів, можна створювати принципово новітні ветеринарні препарати. Наночастки металів співрозмірні з білками та іншим складним молекулам в організмі тварин. Співвідношення розмірів цих молекул за взаємодії з наночастками не викликає їх деформації, що відкриває можливості для створення складних ветеринарних препаратів.

3. Інноваційні антимікробні засоби, засоби адресної доставки, вузько спрямовані препарати і багато інших засобів із застосуванням наночасток металів вже інтенсивно розробляються в науково-дослідних лабораторіях багатьох країн світу.

Список літератури

1. Наноматеріали в біології. Основи нановетеринарії / В.Б. Борисевич, В.Г. Каплуненко, М.В. Косінов [та ін.]; за ред. В.Б. Борисевича, В.Г. Каплуненка. – К.: ВД «Авіцена», 2010. – 416 с.
2. Гусев А.И. Наноматериалы, наноструктуры, нанотехнологии / А.И. Гусев. – [2-е изд., испр.]. – М.: Физматлит, 2009. – 416 с.
3. Головин Ю.И. Введение в нанотехнику / Ю.И. Головин. – М.: Машиностроение, 2007. – 496 с.
4. Size-dependent proinflammatory effects of ultrafine poly-styrene particles: a role for surface area and oxidative stress in the enhanced activity of ultrafines / D.M. Brown, M.R. Wilson, W. MacNee [et al.] // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 2001. – Vol. 175. – P. 191–199.
5. Donaldson K. Inflammation caused by particles and fibers / K. Donaldson, T. Tran // *Toxicol.* – 2002. – Vol. 14. – P. 5–27.
6. Prylutska S.V. Biological effects of C60 fullerenes in vitro and in a model system / S.V. Prylutska, O.P. Matyshevska, I.I. Grynyuk et al. // *Mol. Cryst. Liquid Cryst.* – 2007. – V. 468. – P. 265–274.
7. Hoet P. Nanoparticles – known and unknown health risks / P. Hoet, I. Bruske-Hohlfeld, O. Salata // *Journal of Nanobiotechnology.* – 2004. – Vol. 2. – P. 123–234.
8. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans / A. Nemmer, P. Hoet, B. Vanquickenbome [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105. – P. 411–414.
9. Nanoparticles: pharmacological and toxicological significance / C. Medina, M.J. Santos-Martinez, A. Radomski [et al.] // *British Journal of Pharmacology.* – 2007. – Vol. 150. – P. 552–558.
10. In vivo Skin penetration of quantum dot nanoparticles in the murine model: the effect of UVT / L.J. Mortensen, G. Oberdorster, A.P. Penfland [et al.] // *Nano Lett.* – 2008. – Aug 8. – P. 75–84.
11. Оценка потенциальной биологической опасности наночастиц / [М.В. Супотницкий, С.А. Ладыгина, Д.П. Поклонский, М.Ю. Волков] // *Ветеринарная медицина.* – 2009. – № 3. – С. 12–15.
12. Ultrafine particles pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage / N. Li, C. Sioutas, A. Cho [et al.] // *Environ Health Perspect.* – 2003. – Vol. 111. – P. 455–460.

13. Бурмистров В.А. Применение препаратов серебра в ветеринарии / В.А. Бурмистров // Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины: сб. материалов научн.-практ. конф. с международным участием (11–12 октября 2007 г.). – Новосибирск, 2007. – Ч. 2. – С. 64–70.
14. Телятніков А.В. Застосування наночасток Mg, Fe, Co, Cu, Zn, Ag за переломів кісток та їх ускладнень у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / А.В. Телятніков. – Біла Церква, 2017. – 36 с.
15. Волошина Н.А. Овоцидная эффективность наночастиц серебра / Н.А. Волошина // VI Международная научн.-практ. конф. «Паразитарные болезни человека, животных и растений (25–26 сентября 2008 г.). – Витебск, Государственный медицинский университет, 2008. – С. 167–171.
16. Перспективи застосування колоїдів наночасток металів у ветеринарній медицині / Н.О. Волошина, О.Ф. Петренко, В.Г. Каплуненко [та ін.] // Вет. медицина України. – 2008. – № 9. – С. 32–34.
17. Лечение нагноений в травматологии / Т.В. Лаврикова, А.А. Ангельский, Т.Ю. Абрамова [и др.] // Применение препаратов серебра в медицине: сб. трудов по материалам научн.-практ. конф. «Новые химические системы и процессы в медицине»; под ред. Е.М. Блажитко. – Новосибирск: Из-во ЗАО «Вектор-Бест», 2004. – С. 108–111.
18. Застосування наночасток Ag, Cu, Zn у лікуванні ран / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко [та ін.] // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків, 2008. – Вип. 16. – Т. 1. – Ч. 2. – С. 149–153.
19. Лікування переломів кісток у собак із застосуванням наноаквахелатів металів / В.Б. Борисевич, О.Ф. Петренко, В.П. Сухонос [та ін.] // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 4 (76). – С. 27–30.
20. Павлов Г.В. Проявление биологической активности нанопорошка железа-α на разных биологических объектах в норме и патологии / Г.В. Павлов // Ветеринарная медицина (Москва). – 2007. – № 3. – С. 6–7.
21. Волошина Н.О. Використання нанометалів в санітарії / Н.О. Волошина // В кн.: Здобутки нанотехнології в лікуванні та профілактиці хвороб тварин. Нановетеринарія (впровадження інноваційних технологій); за ред. В.Б. Борисевича. – К.: ДІА, 2008. – С. 141–146.
22. Федосеев Г.Б. Магний и заболевание легких / Г.Б. Федосеев, А.В. Емельянов, В.А. Гончарова // Клиническая медицина. – 1994. – № 2. – С. 13–16.
23. Головенко М.Я. Наномедицина: досягнення та перспективи розвитку новітніх технологій у діагностиці та лікуванні / М.Я. Головенко // Журнал АМН України. – 2007. – Т. 13. – № 4. – С. 4–25.
24. Нанорозмірне срібло для випоювання птиці / Д.А. Засекін, В.В. Соломон, М.Д. Кучерук [та ін.] // Здоров'я тварин і ліки. – 2008. – № 12. – С. 22–23.
25. Потапов В.В. Действие наночастиц серебра на клетки дрожжей и кишечной палочки (E. coli) / В.В. Потапов, В.В. Земсков // Наночастицы в природе. Нанотехнологии и их создание в приложении к биологическим системам: материалы 1-го Российского научн.-метод. семинара (4 июня 2003 г.). – М., 2003. – С. 53–61.
26. Рашидова С.Ш. Создание наночастиц и наноструктур в системах на основе природных биополимеров и их применение в биотехнологии, медицине и сельском хозяйстве / С.Ш. Рашидова, И.Н. Рубан, Н.П. Воропаева // Наночастицы в природе. Нанотехнологии в приложении к биологическим системам: материалы 2-го Российского научн.-метод. семинара (21 сентября 2004 г.). – М., 2005. – С. 9–17.
27. Properties of nanoscale particles on the basis of metals localized into biological tissues / [A.P. Shpak, A.V. Brik, V.L. Karbovskiy, L.G. Rosenfeld] // Успехи физики металлов. – 2003. – Vol. 4. – № 4. – P. 303–336.

28. Синтез и свойства стабильных наночастиц металлов / [Е.К. Баранова, А.А. Ревина, Л.И. Войно, В.И. Горбатюк] // Наночастицы в природе. Нанотехнологии и их создание в приложении к биологическим системам: материалы 1-го Российского научн.-метод. семинара (4 июня 2003 г.). – М., 2003. – С. 61–68.
29. Fine K.D. Intestinal absorbtion of magnesium from food and supplements / K.D. Fine, Ana CA Santa, J.I. Porter // J. Clin. Invest. – 1991. – Vol. 88. – P. 396–402.
30. Schroll A. The importance of magnesium in electrolyte homeostasis / A. Schroll // J. Magn. Res. – 1995. – № 8. – P. 64–71.
31. Особливості випадкових гнійних ран у собак / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко [та ін.] // Вісник Полтав. держ. аграрн. акад. – 2008. – № 2. – С. 121–124.
32. Петренко О.О. Застосування елементів нанотехнології у лікуванні кератитів / О.О. Петренко // Вет. медицина України. – 2008. – № 4. – С. 34–35.
33. Застосування очних желатинових плівок при гнійних кон'юнктивокератитах / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.О. Дорошук [та ін.] // Наук. вісник Нац. ун-ту біоресурсів і природокористування України. – Київ, 2009. – Вип. 132. – С. 213–219.
34. Борисевич В.Б. Копытцевый рог крупного рогатого скота при обработке наночастицами металлов / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.Б. Борисевич // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2009. – № 10. – С. 42–46.
35. Борисевич В.Б. Лечение язвы Рустергольца наноаквахелатами металлов / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, П.К. Солонин // Ветеринарная медицина. – 2009. – № 3. – С. 32–37.
36. Опыт клинического применения нового препарата «Аргодерм» (гель), содержащего наночастицы серебра, в комплексном лечении при некоторых кожных заболеваниях и уретритах / Б.Т. Глухенький, В.И. Степаненко, Т.С. Коновалова [и др.] // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2011. – Вып. 41. – № 2. – С. 98–101.
37. Григорьев М.Г. Использование наночастиц серебра против социально значимых заболеваний / М.Г. Григорьев, Л.Н. Бабич // Молодой ученый. – 2015. – № 9. – С. 396–401.
38. Никберг И. Помогут ли нанотехнологии победить сахарный диабет? ДиаПрогноз / И. Никберг // Ліки України. – 2010. – Т. 146. – № 10. – С. 60–62.
39. Онищенко Г.Г. Правовые и теоретические предпосылки применения нанотехнологии и наноматериалов в диагностике, профилактике и лечении особо опасных инфекционных болезней / Г.Г. Онищенко, В.В. Кутырев, Д.В. Уткин // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2008. – № 6. – С. 93–97.
40. Harrison B. Carbon nanotube application for tissue engineering / B. Harrison, A. Atala // Ann. Biomed. Eng. – 2006. – Vol. 34. – P. 15–22.
41. Antifungal effect of silver nanoparticles on dermatophytes / K.J. Kim, W.S. Sung, S.K. Moon [et al.] // J. Microbiol. Biotechnol. – 2008. – Vol. 18. – № 8. – P. 1482–1484.
42. Ravikumar P. Antifungal activity of extracellularly synthesized silver nanoparticles from morinda citrifolia L / P. Ravikumar, S.S. Kumar // IJTRA. – 2014. – Vol. 2. – № 4. – P. 108–111.
43. Cheng M. Nanotechnologies for biomolecular detection and medical diagnostics / M. Cheng, G. Cuda // Current Opinion Chem. Biol. – 2006. – Vol. 10. – № 1. – P. 11–19.
44. Surendiran A. Novel applications of nanotechnology in medicine / A. Surendiran, S. Sandhiya, S.C. Pradhan // Indian J. Med. Res. – 2009. – № 130. – Vol. 12. – P. 689–701.
45. Lundgren A. Cline Scientific [Electronic resource] / A. Lundgren, M. Berglin // Access: <http://www.clinescientific.com/>
46. Hainfeld J.F. Nanoprobes USA [Electronic resource] / J.F. Hainfeld, J.W. Dubendorff, F.R. Furuyaj // Access: <http://www.nanoprobes.com>
47. Nanocs [Electronic resource] / J. Hellberg, P. Lemanczyk, F. Goetz [et al.] // Access: <http://www.nanocs.net>

48. Libutti S.K. CytImmune [Electronic resource] / S.K. Libutti, A.M.M. Eggermont, D.G.I. Kingston // Access: <http://www.cytimmune.com>
49. Дарьин Н.И. Наночастицы. Растворы наночастиц металлов [Электронный ресурс] / Н.И. Дарьин // Режим доступа: <http://www.nanomet.ru/>.
50. Патент України на корисну модель №29450. Спосіб отримання колоїдних металевих наночастинок «Ерозійно-вибухова нанотехнологія отримання колоїдних металевих наночастинок» / М.В. Косінов, В.Г. Каплуненко // МПК (2006) В01 J13/00; заявл. 03.10.2007; опубл. 10.01.2008, Бюл. № 1.
51. Патент України на корисну модель №28943. Спосіб керування ефектом самоконцентрації енергії в локальних мікрооб'ємах провідника, який, перебуваючи в пружному середовищі, що кавітує, знаходиться в електричному ланцюзі з розрядним проміжком / М.В. Косінов, В.Г. Каплуненко // МПК В22F 9/14 (2007.01); заявл. 27.08.2007; опубл. 25.12.2007, Бюл. № 21.
52. Нанотехнологія у ветеринарній медицині / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.Г. Каплуненко [та ін.]. – К.: Ліра, 2009. – 232 с.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ОТНОСИТЕЛЬНО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
НАНОТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ**

Телятников А.В., Телятников К.А.

В данной обзорной статье представляется подробная характеристика наночастиц, пути их проникновения в биологические системы и взаимодействие с живыми клетками на атомарном уровне; описывается современное состояние применения наночастиц у домашних животных с лечебной целью и перспективы дальнейшего развития нанотехнологий в ветеринарной медицине.

Ключевые слова: свойства наночастиц, наночастицы металлов, лечение домашних животных.

**THE MODERN VIEWS CONCERNING USE OF NANOTECHNOLOGIES AT TREATMENT
OF DOMESTIC ANIMALS**

Telyatnikov A.V., Telyatnikov K.A.

The detailed description of nanoparticles, their ways of penetrating to biological systems and interacting with living cells at the atomic level have been given in this article, the current state of nanoparticles application in domestic animals for therapeutic purposes and the prospects for further development of nanotechnologies in veterinary medicine have been described.

Keywords: properties of nanoparticles, nanoparticles of metals, treatment of domestic animals.

УДК 635.655:581.192.7

**РОЗПОДІЛЕННЯ ГЕНІСТЕЇНУ І ДАЇДЗЕЇНУ ПРОДУКТУ ПЕРЕРОБКИ
БОБІВ СОЇ В ОРГАНАХ ЩУРІВ**

ТИХОНОВ П.С., НАЙДА В.О., ЛІСОВИЙ І.П.

Одеський державний аграрний університет

Встановлено розподілення геністеїну і даїдзеїну продукту переробки бобів сої в органах щурів. Визначено, що динаміка концентрації ізофлавонів у сироватці крові описується фармакокінетичною кривою для позасудинного введення препарату. Фармакокінетична крива, що описує динаміку концентрації геністеїну і даїдзеїну в печінці, має типову форму. Нетиповий характер фармакокінетичних кривих в яєчниках, матці і нирках свідчить за можливе накопичення ізофлавонів в цих органах.

Ключові слова: ізофлавіон, геністеїн, даїдзеїн, розподілення в органах щурів.

Вступ. Рослинні фітоестрогени, до яких належать геністеї та даїдзеїн можуть впливати на репродуктивну функцію тварин і людини.

На клітинних культурах і експериментальних тваринах було показано, що фітоестрогени здатні модулювати специфічні гормональні відповіді репродуктивних органів, а також впливати на рецепцію, продукцію і метаболізм ендогенних естрогенів. Залежно від стану тканин, концентрації ендогенних гормонів, екзогенних фітоестрогенів, способів їх введення рослинні ізофлавіони можуть бути агоністами та антагоністами власних естрогенів організму [1,2].

Фітоестрогени заважають ендогенним естрогенам зв'язуватися з рецепторами пухлинних клітин, взаємодіючи з рецепторами і не активуючи їх у достатній ступені для спричинення пухлинного росту[3,4,5,6]. Фітоестрогени здатні зменшувати активність ключових ферментів, таких як тирозинкіназа, що контролюють проліферацію клітин [7].

В останні роки з'являється все більше даних щодо впливу ізофлавіонів на полегшення перебігу та зниження ризику виникнення деяких серцево-судинних захворювань, що пов'язують з антиоксидантними властивостями цих речовин [8].

Метою цієї роботи є вивчення розподілення зазначених ізофлавіонів в органах щурів при позасудинному їх введенні.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на білих щурах лінії Вістар масою 180-200 г. Продукт переробки бобів сої, який містить даїдзеїн та геністеїн, одержували методом водної екстракції [9]. Препарати зазначеного продукту (20 мг у розрахунок на загальний вміст ізофлавіонів/ кг маси тварин) вводили у шлунок тварин як зазначено раніше [10]. Після введення препарату тваринам не давали їжі протягом 2 годин. Через певні інтервали часу після введення препарату (1,2,4,6,18,30,48 годин; на рисунках на вісі абсцис позначені відповідно цифрами 1,2,3,4,5,6,7) тварин декапітували під легким ефірним наркозом і відбирали наступні тканини й органи: кров, з якої одержували сироватку, печінку, нирки, матку, сім'яники, яєчники. Збирали також фекалії тварин. Екстракцію геністеїну із зразків проводили за методом Supko і Phillips [11]. Вміст геністеїну і даїдзеїну визначали за допомогою високоефективної рідинної хроматографії HPLC [12]: прилад фірми Gilson, колонка Zorbax ODS, рухома фаза – 60%-вий метанол, $t^0 = 25^0$ C; швидкість потоки 1 мл/хв. Детекцію проводили при 260 нм. На рисунках на вісі абсцис цифрами 1,2,3,4,5,6,7 позначені відповідні інтервали часу 1,2,4,6,18,30,48 годин після введення препарату.

Результати дослідження та їх обговорення. Динаміка концентрації геністеїну і даїдзеїну у сироватці крові описується фармакокінетичною кривою

для позасудинного введення препарату (рис. 1). В інтервалі 4 – 48 годин концентрація ізофлавонів дуже низька і наближається до контрольних значень.

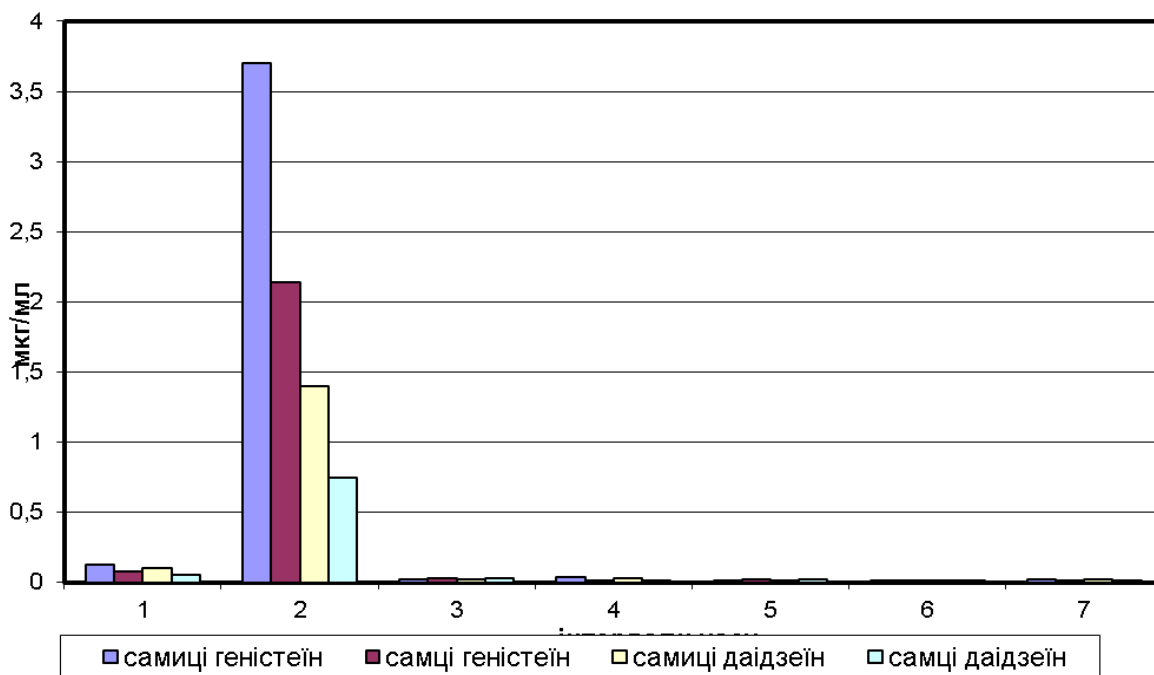


Рис. 1. Динаміка концентрації геністеїну і даїдзеїну (мкг/мл) у сироватці крові.

Одержані результати свідчать про інтенсивну елімінацію даїдзеїну з організму щурів протягом перших чотирьох годин після введення препарату. Подібні дані одержано раніше для геністеїну [10].

На користь цього висновку свідчить аналіз результатів визначення вмісту даїдзеїну і геністеїну у сечі тварин. Основна маса цих ізофлавонів виводиться з організму щурів у перші 4 години. Цей висновок, крім того, підтверджують дані щодо динаміки концентрації цих ізофлавонів у фекаліях тварин. Максимальну кількість даїдзеїну і геністеїну визначали у фекаліях через 2 і 4 години після введення препарату (рис. 2) [10].

Фармакокінетична крива, що описує динаміку концентрації даїдзеїну має два максимуми. Причому наявність цих максимумів характерна тільки для самиць. У самців можна виділити один максимум на 2 годині після введення препарату. В літературі описані статеві відмінності в кінетиці деяких лікарських засобів [13,14,15]. Проте інтерпретація цих даних дуже важка через наявність багатьох ускладнюючих обставин. Слід зазначити, що технічні складнощі, які пов'язані з відбором проб сечі, не дозволили відібрати її у всі досліджувані часові інтервали і в достатній кількості повторних відборів, що ускладнює інтерпретацію одержаних результатів.

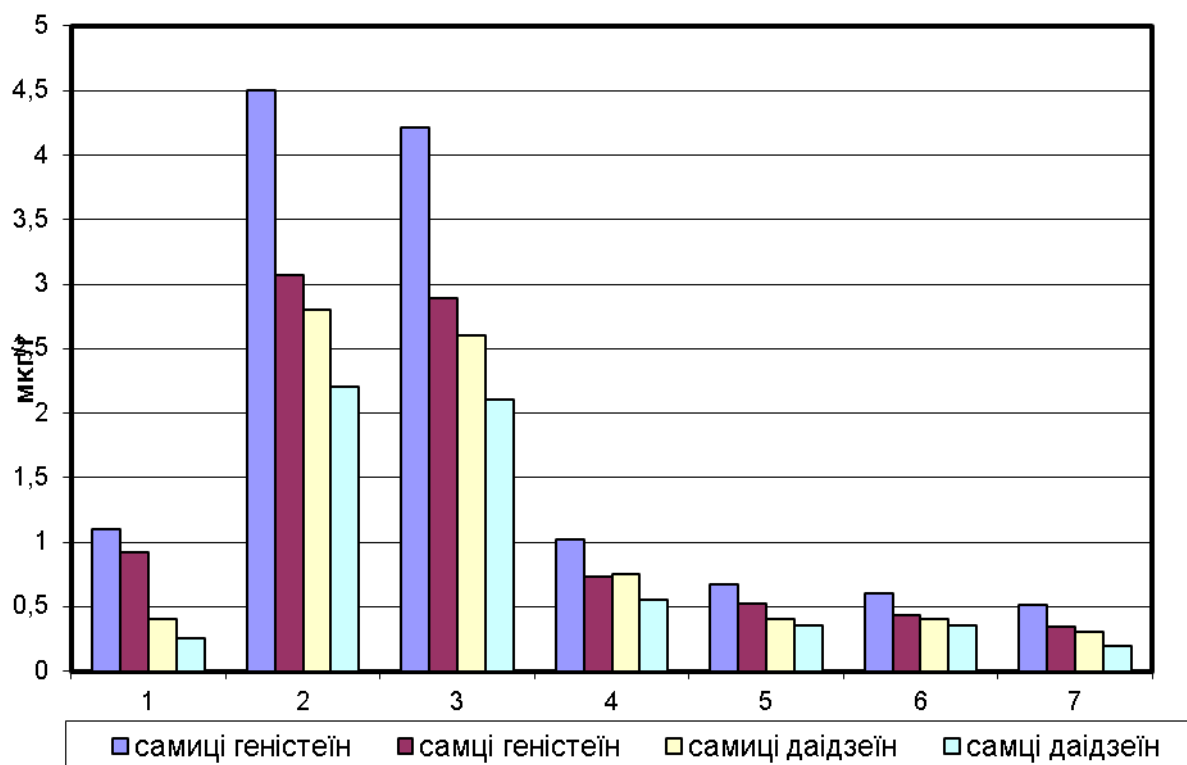


Рис. 2. Динаміка концентрації геністеїну і даїдзеїну (мкг/г) у фекаліях.

Фармакокінетична крива, що описує динаміку концентрації геністеїну і даїдзеїну в печінці, має типову форму (рис. 3). Співставлення даних, що стосуються цих ізофлавонів, дозволяє припустити наявність більш довготривалого періоду всмоктування у кров даїдзеїну, ніж геністеїну (максимуми спостерігалися відповідно через 4 і 2 години після введення препарату ізофлавонів). Причому дана тенденція більш чітко виявляється у самиць, ніж у самців. Так у самиць через 2 години після введення препарату концентрація даїдзеїну в печінці в 15 разів менша, ніж така у самців. В той же час максимальна концентрація даїдзеїну виявляється у тих і інших через 4 години після введення препарату ізофлавонів.

Крива, що характеризує динаміку концентрації ізофлавонів в нирках, описує скоріше процес зв'язування цих сполук даними органами і не є типовою фармакокінетичною кривою (рис. 4). Аналогічні висновки можна зробити для таких органів як матка та яєчники (рис. 5,6). Причому найбільше геністеїн накопичується до 48-ї години після введення препарату в яєчниках, потім в порядку зменшення концентрації геністеїну розташовані наступні органи: печінка, матка та нирки. Для даїдзеїну характерна інша послідовність органів в порядку зменшення концентрації:

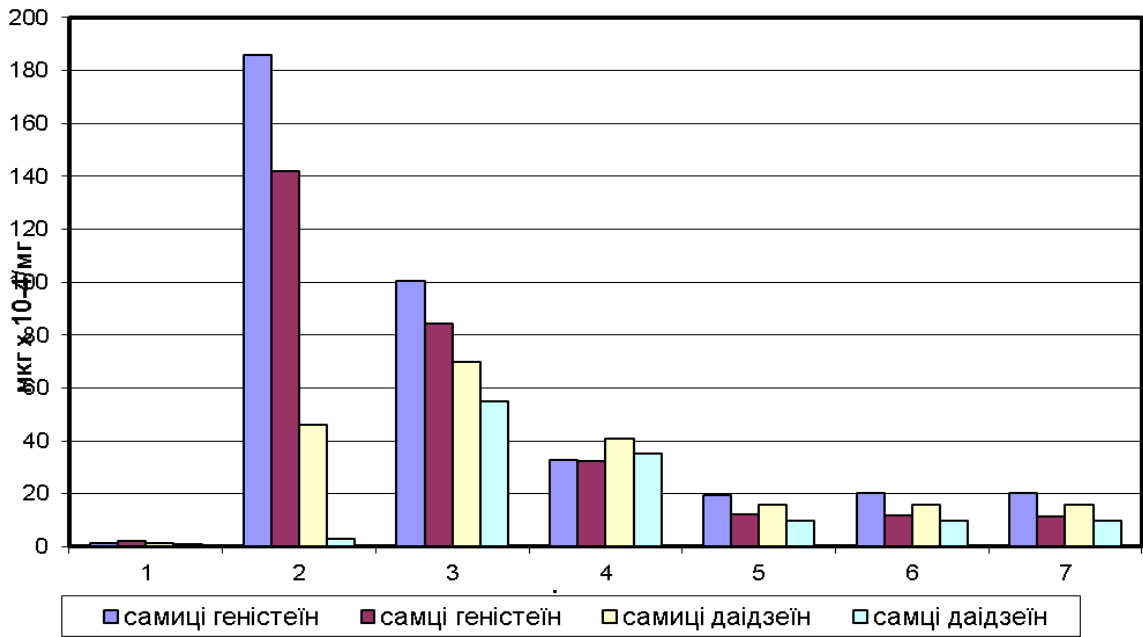


Рис. 3. Динаміка концентрації геністеїну і даїдзейну ($\mu\text{kg} \times 10^{-4}/\text{mg}$) у печінці.

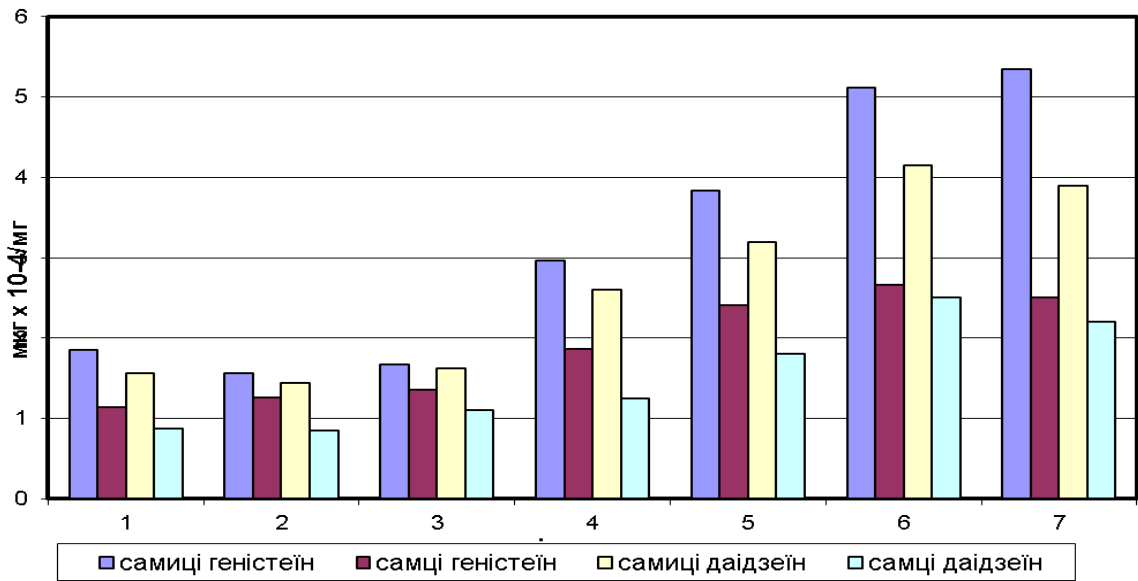


Рис. 4. Динаміка концентрації геністеїну і даїдзейну ($\mu\text{kg} \times 10^{-4}/\text{mg}$) у нирках.

печінка, матка, нирки, яєчники. Зазначені результати характерні для самиць. У самців як у випадку геністеїну, так і даїдзейну послідовність органів в порядку зменшення концентрації ізофлавонів наступна: печінка, нирки, сім'яники. Концентрації обох досліджуваних ізофлавонів в нирках самиць були в 1,5 – 2 рази вище, ніж у самців.

Різниці у фармакокінетиці геністеїну і даїдзейну в сім'яниках не виявили (рис.7). Крім того слід зазначити, що вміст цих ізофлавонів приблизно однаковий. Аналогічний висновок можна зробити для матки, хоча вміст

ізофлавонів в ній вище, ніж у сім'яниках. Що стосується фармакокінетики в яєчниках, то тут виявили розбіжності між геністеїном і даїдзеїном. По-перше, концентрації геністеїну на порядок вищі, ніж такі даїдзеїну. По-друге, на кривій, що описує зміну концентрації даїдзеїну виявили два максимуми: на 2–4 та 18 годині після введення препарату ізофлавонів. Для геністеїну виявили один максимум з виходом на плато на 18 годину після введення препарату.

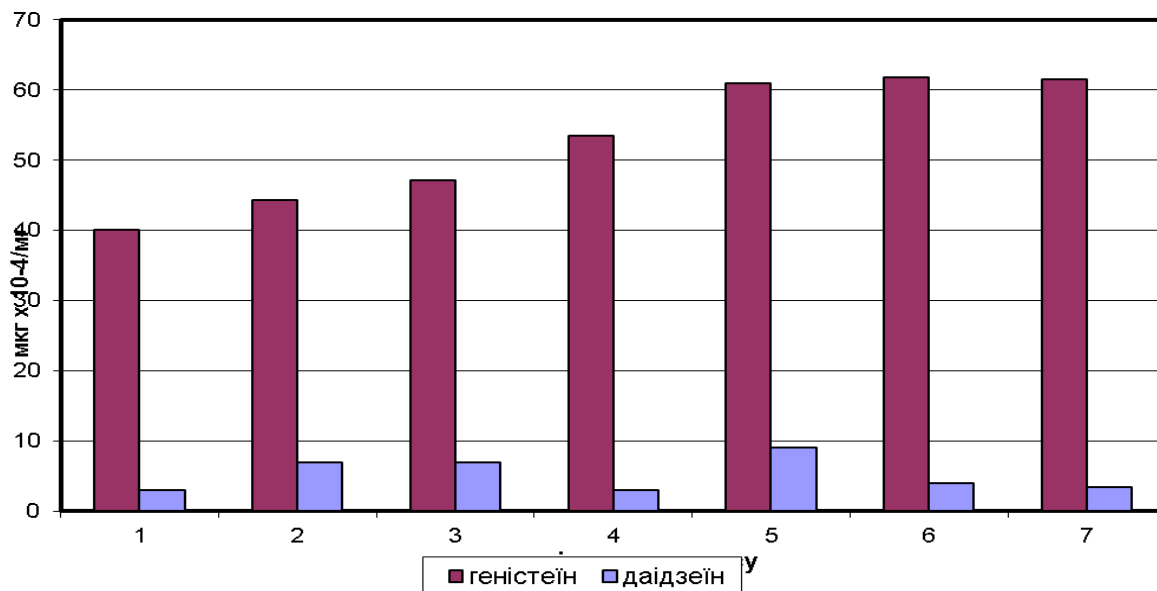


Рис. 5. Динаміка концентрації геністеїну і даїдзеїну (мкг x 10⁻⁴/мг) у яєчниках.

Нетиповий характер фармакокінетичних кривих в яєчниках, матці і нирках свідчить за можливе накопичення ізофлавонів, що може бути обумовлене їх зв'язуванням з різними компонентами цих органів, в першу чергу білками.

Окремого дослідження, на наш погляд, заслуговує можлива фармакокінетична інтерференція між геністеїном і даїдзеїном. Відомо, що взаємодія різних лікарських препаратів в організмі грає важливу роль у фармакотерапії, впливаючи на ефективність лікування. До цього часу накопичено багато даних, що свідчать за широке розповсюдження явища фармакокінетичної взаємодії на різних етапах фармакокінетичного процесу,

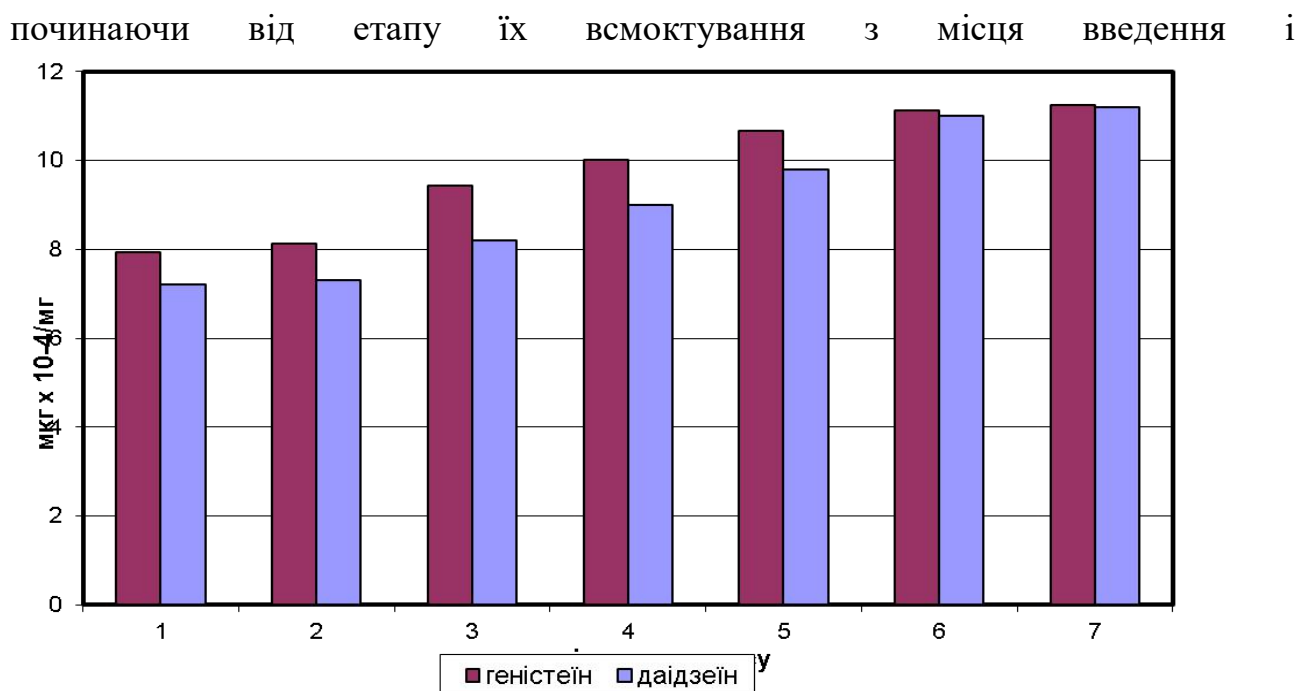


Рис. 6. Динаміка концентрації геністеїну і даїдзеїну (мкг x 10⁻⁴/мг) у матці.

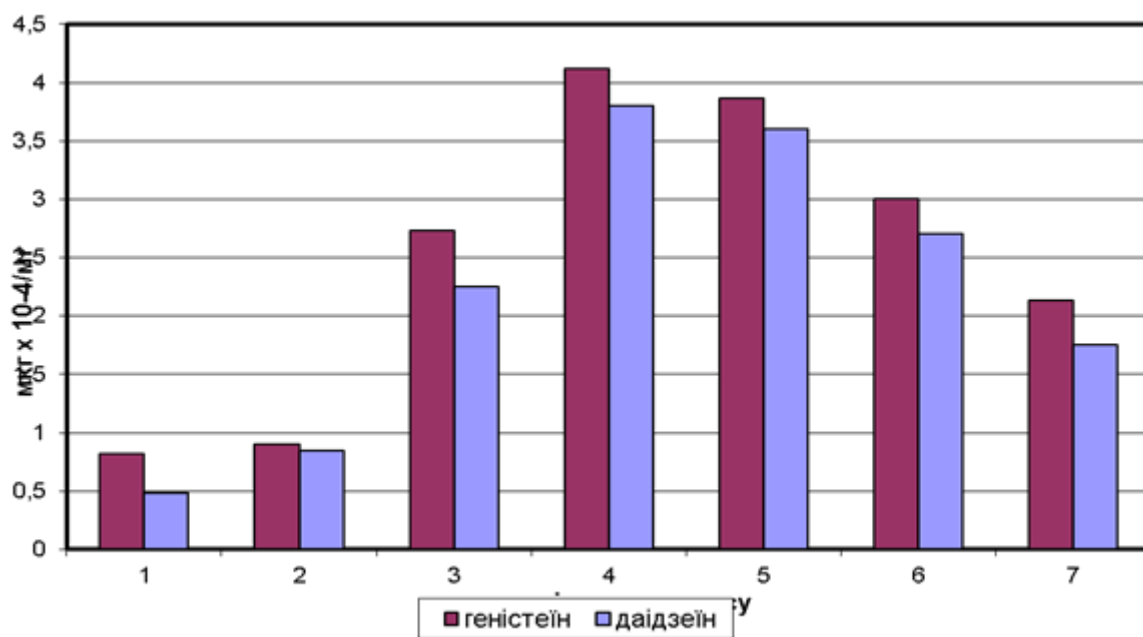


Рис. 7. Динаміка концентрації геністеїну і даїдзеїну (мкг x 10⁻⁴/мг) у сільниках.

закінчуючи їх виділенням органами екскреції. Ми вважаємо, що ці дослідження мають особливе значення саме для геністеїну і даїдзеїну через те, що ці ізофлавоноїди по-різному впливають на ключові процеси в організмі тварин. Так геністеїн є інгібітором фосфорилування білків по тирозину, а даїдзеїн ні [7]. Даїдзеїн стимулює резорбцію кісток, а геністеїн не справляє такої дії [16]. Вивчення фармакокінетичної інтерференції цих сполук буде сприяти розробці

методів оптимізації схем дозування ізофлавонів сої як лікувальних і профілактичних препаратів.

Висновки. З одного боку, у зв'язку з швидкою елімінацією ізофлавонів із сироватки крові необхідні періодичні прийоми ізофлавоно-вмісних препаратів для підтримки терапевтичного ефекту.

З іншого боку, необхідна обережність у застосуванні цих препаратів (особливо це стосується особин жіночої статі), оскільки є тенденція накопичення ізофлавонів, що вивчалися, в органах мішенях (матці, яєчниках, у деякій ступені в сім'яниках), а також у нирках. Тобто необхідні додаткові дослідження можливого накопичення ізофлавонів в окремих органах за довготривалого прийому ізофлавоно-вмісних препаратів.

Висловлюємо щирі вдячність професору А.П.Левицькому за сприяння у проведенні даного дослідження.

Список літератури

1. Запрометов М.Н. Основы биохимии фенольных соединений. – М.: Высшая школа. – 1974. – 214с.
2. Yamaguchi M., Gao Y.H., Ma Z.J. Synergistic effect of genistein and zinc on bone components in the femoral-metaphyseal tissues of female rats // J. Bone Mineral. Metab. – 2000. – V.18. – P.77-83.
3. Takagi A., Kano M., Kaga C. Possibility of breast cancer prevention: use of soy isoflavones and fermented soy beverage produced using probiotics // Int J Mol Sci. – 2015. – V.16 – № 5. – P.10907-10920.
4. Rodríguez-Morató J., Farré M., Pérez-Mañá C., Papaseit E., Martínez-Riera R., de la Torre R., Pizarro N. Pharmacokinetic Comparison of Soy Isoflavone Extracts in Human Plasma // J Agric Food Chem. – 2015. – V.63– № 31. – P.6946-6953.
5. Kenneth DR Setchell, Marian S Faughnan, Tony Avades, Linda Zimmer-Nechemias, Nadine M Brown, Brian E Wolfe, Wayne T Brashear, Panjak Desai, Mark F Oldfield, Nigel P Botting, and Aedin Cassidy Comparing the pharmacokinetics of daidzein and genistein with the use of ¹³C-labeled tracers in premenopausal women // Am J Clin Nutr – 2003. – V.77. – P.411–419.
6. Douglas C.C., Johnson S.A., Arjmandi B.H. Soy and its isoflavones: the truth behind the science in breast cancer // Anticancer Agents Med Chem. – 2013. – V.13– № 8. – P.1178-1187.
7. Takura Taishin, Tajima Yoshifumi, Ishida Tokuro Effects of genistein on amylase release and protein tyrosine phosphorylation in parotid acinar cells // FEBS Letters. – 1996. – V.380. – N 1-2. – P.83-86.
8. Зверев Я.Ф., Федореев С.А., Кудинов А.В., Тарбеева Д.В., Кулеш Н.И., Григорчук В.П., Замятина С.В. Особенности фармакокинетики 7-О-гентиобиозида формонетина определяют его гемостатическую активность у крыс // Тромбоз гемостаз и реология. – 2018. – № 2. – С.78-87.
9. Тихонов П.С. Виділення та аналіз вмісту ізофлавоноу геністеїну продукту переробки бобів сої // Аграрний вісник Причорномор'я. – 2008. - № 43. – С.183-186.

10. Тихонов П.С. Використання продукту переробки бобів сої для визначення розподілення геністеїну в органах щурів // Аграрний вісник Причорномор'я. – 2011. – № 57. – С.152-157.
11. Supko J.G., Phillips L.R. High-performance liquid chromatographic assay for genistein in biological fluids // J. Chromatogr. B. Biomed. Appl. – 1995. – V.666. – P.157-167.
12. High Performans Liquid Chromatography // Macherey-Nagel. Duren., 1987. – 372 p.
13. Zaske D.E., Cipolle R.J., Rotschafer J.C. Gentamicin pharmacokinetics in 1640 patients: method of control of serum concentrations // Antimicrob. Agents Chemother. – 1982. – V.21. – P.407-411.
14. Jack D.B., Quaterman C.P., Laman R., Kendall M.J. Variability of betablocker pharmacokinetics in young volunteers // Europ. J. Clin. Pharmacol. – 1982. – V.23. – P.37-42.
15. Routledge P.A., Stargel W.W., Kitchell B.B. Sex-related differences in the plasma protein binding of lignocaine and diazepam // Brit. J. Clin. Pharmacol. – 1981. – V.11. – P.245-250.
16. Tobe Hiroyasu, Komiyama Yoshiko, Maruyama Hiromi B. Daidzein stimulation of bone resorption in pit formation assay // Bioscience, Biotechnology and Biochemistry. – 1997. – V.61. – № 2. – P.370-371.

Распределение генистеина и даидзеина продукта переработки бобов сои в органах крыс. Тихонов П.С., Найда В.А., Лисовый И.П.

Установлено распределение генистеина и даидзеина продукта переработки бобов сои в органах крыс. Показано, что динамика концентрации изофлавонов в сыворотке крови описывается фармакокинетической кривой для внесосудистого введения препарата. Фармакокинетическая кривая, которая описывает динамику концентрации генистеина и даидзеина в печени имеет типичную форму. Нетипичный характер фармакокинетических кривых в яичниках, матке и почках свидетельствует о возможном накоплении изофлавонов в этих органах.

Ключевые слова: *изофлавоны, генистеин, даидзеин, распределение в органах крыс.*

Distribution of genistein and daidzein from soybean products in rats' organs. Tykhonov P.S., Nayda V.O., Lisovii I.P.

The distribution of genistein and daidzein from the soy bean product in rat organs has been established. It is shown that the dynamics of the concentration of isoflavones in serum is described by a pharmacokinetic curve for extravascular administration of the drug. The pharmacokinetic curve that describes the dynamics of the concentration of genistein and daidzein in the liver has a typical shape. The atypical nature of the pharmacokinetic curves in the ovaries, uterus and kidney suggests a possible accumulation of isoflavones in these organs.

Key words: *isoflavone, genistein, daidzein, distribution in rats' organs*

УДК:619;612.015.3:636.520.087.72

Ефективність лікувально-профілактичних заходів у разі кетозу корів

Тодоров М.І., Калашнікова Г.В.

Одеський державний аграрний університет

Кетоз корів досить поширене захворювання у молочних господарствах з високою молочною продуктивністю. Комплексне застосування Ста-Холу, та Бутофану сприяє нормалізації обмінних процесів в організмі тварин, зниженню вмісту кетонових тіл у крові та сечі, відновленню функціональної здатності печінки.

Ключові слова: корови, кетоз, кетонові тіла.

Вступ. Серед патологій великої рогатої худоби найбільш поширені хвороби, зумовлені порушенням обміну речовин. За літературними даними (Кондрахин І.П., 1989; Влізло В.В., 1998; Влізло В.В. зі співавт., 2001; Левченко В.І. зі співавт., 2001; Левченко В.І., Сахнюк В.В., 2002; Stöber M., Gründer H.-D., 1990), у корів молочних порід часто діагностують порушення обміну речовин, зокрема кетоз. Частота реєстрації кетозу у тварин безпосередньо пов'язана з їх продуктивністю [1,2].

Наші спостереження довели, що піком захворюваності корів на кетоз є остання декада тільності сухостійних високопродуктивних корів та перша декада лактації [3].

Тому перед нами було поставлено завдання: впровадити комплекс організаційно - господарчих заходів із застосуванням препаратів що мають гепатопротекторну та ліпотропну дію, стимулюють білковий, вуглеводний й ліпідний обміни.

Об'єкт дослідження – сухостійні корови останньої декади тільності та першої декади лактації.

Матеріали та методи дослідження. Матеріалом для досліджень були корови чорно-рябої та червоно-рябої порід віком від 3 до 5 років з продуктивністю 4000 - 5000 кг молока за лактацію. Тварин досліджували за 2 тижні до отелення, під час досліду, та по завершенні досліду.

Методи дослідження – клінічні, мікроскопічні (еритроцити та лейкоцити), біохімічні (гемоглобін, глюкоза, загальний білок, кетонові тіла, АСТ, АЛТ). Використовували експрес-метод виявлення кетонових тіл у сечі (за допомогою універсальних індикаторних смужок "Deка PHAN"). Вимірювали рівень кетонових тіл, а саме — бетагідроксибутирату (БГБ), за допомогою приладу FreeStyle Optium Neo . Цей прилад вважається найточнішим для визначення концентрації бетагідроксибутирату. Краплю крові наносили на тестову смужку, після чого тестову смужку встановлювали в роз'єм приладу FreeStyle Optium Neo. Значення рівня бета-гідроксибутирату, за якого тварина вважається хворою на субклінічний кетоз, — від 1,2 до 1,4 ммоль/л.

Водневий показник (рН) сечі досліджували також рН-метром (універсальний іонометр ЭВ-74). Для визначення біохімічних показників використовували біохімічний аналізатор STAT FAX 1904 плюс.

Результати дослідження. Було сформовано дві групи тварин. Корови контрольної групи отримували пропіленгліколь- 250 мл на добу, корови дослідної групи за два тижні до отелення крім пропіленгліколю отримували Ста-Хол, та Бутофан.

Ста-Хол - це захищений холін-хлорид у формі мікрокапсульованих гранул в дозі 100г на тварину. Бутофан - діюча речовина - бутафосфан і допоміжна речовина ціанокобаламін, нормалізує метаболічні і регенеративні процеси, надає стимулюючу дію на білковий, вуглеводний і жировий обміни речовин, в дозі 10мл двічі на тиждень.

На початку досліду був збалансований раціон корів за поживними та біологічно-активними речовинами, зокрема усунуто дефіцит енергії, де цукрово - протеїнове спів -відношення складало 1-1,2:1, що відповідає фізіологічній нормі.

Так, на початку досліду вміст загального білка у сироватці крові корів дослідної і контрольної груп знаходився на однаковому рівні, і складав 74,7 та 74,6, вміст глюкози в обох групах був 2,0 ммоль/л, що звичайно нижче за фізіологічну норму, вміст кетонових тіл в обох групах перевищував фізіологічну норму майже удвічі і складав 2,2 ммоль/л. Активність АСТ та АЛТ у сироватці крові обох груп була на верхній межі фізіологічної норми, що свідчить про інтенсивність обмінних процесів в печінці. (табл.1).

У корів, хворих на кетоз, реєстрували запах ацетону з видихуваним повітрям та зі шкіри, пригнічення загального стану, тахікардію, неохочі в'ялі рухи, у деяких корів спостерігали, зниження апетиту, гіпотонію шлунково-кишкового тракту.

Дослідженнями рН сечі рН-метром (універсальний іонометр ЭВ-74) нами було виявлено, майже у всіх корів зниження водневого показника, і підвищений рівень кетонових тіл у сечі по групам складав 1,85-1,90 ммоль/л.

Таблиця 1

Біохімічні показники крові корів під час досліду

Показники	Початок досліду		Кінець досліду	
	Контрольна група	Дослідна група	Контрольна група	Дослідна група
загальний білок г/л	74,7±3,4	74,6±3,6	75,8±3,5	84,2±3,9
глюкоза ммоль/л	2,0±0,11	2,0 ±0,13	2,1±0,15	2,5±0,4
кетонові тіла ммоль/л	2,2±0,14	2,2±0,12	2,0±0,18	1,3±0,15
АСТ од/л	52,0±2,3	52,1±2,2	47,9±2,8	35,9±2,1
АЛТ од/л	30,0±2,0	30,2±1,9	29,1±1,3	15,6±1,1

(p<0,01)

Аналогічні дослідження крові, були нами проведені на 10-й день після отелення корів. Так, спостерігалася тенденція до покращення всіх показників в дослідній групі. Вміст загального білка та глюкоза в сироватці крові дослідних тварин після досліду була вище на 10% та 16% відповідно порівняно з контрольною групою. Вміст кетонових тіл в крові корів дослідної групи майже сягав верхньої межі фізіологічної норми, коли цей показник в контрольній групі був вище на 35% порівняно з дослідною групою тварин. Значне зниження активності таких ферментів, як АСТ та АЛТ відбулося в дослідній групі.

У корів, дослідної групи клінічних ознак кетозу після досліду нами не було зафіксовано.

Гематологічні показники наведені в таблиці 2 також свідчать про покращення їх в дослідній групі.

Таблиця 2

Гематологічні показники у корів під час досліду

Показники	Початок досліду		Кінець досліду	
	Контрольна група	Дослідна група	Контрольна група	Дослідна група
еритроцити Т/л	6,1±1,1	6,1±0,9	6,2±0,9	7,2±1,1
лейкоцити Г/л	6,5±0,9	6,5 ±1,2	7,0±1,5	8,5±1,4
гемоглобін г/л	106,1±5,2	106,0±5,3	107,1±6,8	116,0±6, 5

Так, кількість еритроцитів і лейкоцитів в дослідній групі на прикінці досліду були вищими порівняно з контрольною групою на 15,9% та 17% відповідно. Вміст гемоглобіну у крові корів дослідної групи наприкінці досліду був вищим на 7,7% порівняно з аналогічним показником контрольної групи.

Таким чином, проведені морфологічні та біохімічні дослідження крові корів підтверджують, що у високопродуктивних тварин обмінні процеси відбуваються інтенсивніше. Відповідно активний обмін речовин спричиняє утворення недоокислених продуктів, в тому числі найбільше кетонових тіл які пригнічують функції кровотворного апарату, та діють гепатотоксично. Застосування Ста-Холу, та Бутофану сприяє зниженню вмісту кетонових тіл.

Висновки.

1. Активний обмін речовин спричиняє утворення недоокислених продуктів, в тому числі у більшості кетонові тіла які пригнічують функції кровотворного апарату та функціональну здатність печінки.
2. Комплексне застосування Ста-Холу, та Бутофану сприяє нормалізації обмінних процесів в організмі тварин, зниженню вмісту кетонових тіл у крові та сечі, відновленню функціональної здатності печінки.

Список літератури.

1. Кондрахін І.П. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / Іван Кондрахін // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 9–10.2.

2. Левченко В.І. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби: Методичні рекомендації / В.І. Левченко, В.В. Влізло. – К., 1998.– 22 с.
3. Тодоров М.І., Чернецова Л.М. Причини та поширення кетозу корів у ООО АФ "Дністровська". Аграрний Вісник Причорномор'я/ Вип.83. Одеса-2017.- С.258-261.

Эффективность лечебно-профилактических мероприятий при кетозе коров. Тодоров Н.И., Калашикова Г.

Кетоз коров достаточно распространенное заболевание в молочных хозяйствах с высокой молочной продуктивностью. Комплексное применение Ста-Холу, и Бутофану способствует нормализации обменных процессов в организме животных, снижению содержания кетоновых тел в крови и моче, возобновлению функциональной способности печени.

Ключевые слова: коровы, кетоз, кетоновые тела

Efficiency medical and preventive events at the ketose of cows. Todorov N.I., Kalashnikova G.
Ketosis of cows is a fairly common disease in dairy farms with high milk productivity. The complex application of Sta-Kholu and Butofanu contributes to the normalization of metabolic processes in the body of animals, reduction of the ketone bodies in the blood and urine, renewal of the functional capacity of the liver.

Key words: cows, ketosis, ketone bodies

УДК 636.7.09:616.995.132:616-089.8

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ДИРОФІЛЯРІОЗУ У СОБАК

Ушаков О.С.

Одеський державний аграрний університет

Чернов В.М.

«Ветеринарна клініка на Розумовській», м.Одеса

У статті наведено дані досліджень ефективності хірургічного методу лікування дирофіляріозу у собак. Встановлено, що найкращі результати щодо екстракції гельмінтів були отримані при поєднаному застосуванні гнучкого захвату типу «корзинка» і катетера-провідника.

Ключові слова: дирофіляріоз, собаки, хірургічний метод

Вступ. Дирофіляріоз (*Dirofilariasis*) – гельмінтозне захворювання, яке спричинене нематодами роду *Dirofilaria*. Довжина дорослих особин досягає 310 мм, діаметр до 1,3 мм. Звичайний дефінітивний живитель для дирофілярій – домашні собаки та інші представники сімейства собачих. Проміжний живитель – комарі родів *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*. Загальна кількість гельмінтів, що заражають собаку, варіює від 1 до 250 особин. Крім собак, заражуються й інші види – вовки, лисиці, койоти, домашні і дикі кішки, тхори, ондатри, морські леви, носухи, а також люди. У СНД реєструють два різновиди дирофілярій: *D. immitis* – імаго цього виду паразитують в легеневих артеріях і правих відділах серця, викликаючи серцево-легеневу форму захворювання; *D. repens* – дорослі особини цього виду паразитують в підшкірній клітковині, викликаючи шкірну форму захворювання.

Юні і дорослі особини *D. immitis* локалізуються переважно в каудальних легеневих артеріях, іноді мігруючи в головні легеневі артерії, а при важкій інвазії – в праві відділи серця і великі вени. За всіх випадків зараження в легеневих артеріях розвиваються: ворсинчаста міоінтимальна проліферація, запалення, легенева гіпертензія, порушення цілісності судин, фіброз. Більшість заражених тварин залишаються асимптоматичними впродовж місяців і навіть років. Симптоми зазвичай хронічні, поступово наростаючі, спочатку, як правило, з'являється зниження толерантності до навантаження або кашель. Характерними клінічними ознаками є також втрата ваги, задишка, іноді – непритомність. Внаслідок важкої легеневої гіпертензії у частини пацієнтів розвивається «хронічне легеневе серце», з'являються симптом асцити, гідроторакс, набряки. Дуже значна або навіть більша частина патологічних і клінічних змін пов'язана із загибеллю паразитів. Після природної загибелі, або як наслідок лікування, дирофілярії в процесі розкладання призводять до тромбоемболії легеневих артерій (гельмінт-індукована ТЕЛА).

У незначного відсотка собак з важкою інвазією розвивається так званий синдром порожнистої вени, обумовлений дирофіляріозом (Heartworm Caval Syndrome), коли більша частина гельмінтів, зміщуючись ретроградно до правого передсердя, призводить до часткової обструкції кровотоку і трикуспідальної недостатності. Синдрому порожнистої вени завжди передують гельмінт-індукована ТЕЛА. Розвивається гемолітична анемія, метаболічний ацидоз, гепаторенальна дисфункція, ДВЗ-синдром. Характерні ознаки синдрому: різко виражена слабкість, виражена блідість слизових оболонок, задишка, грубий систолічний шум трикуспідальної регургітації, пасивний застій в печінці, пульсація яремних вен, гемоглобінемія і гемоглобінурія. Заключний діагноз може бути підтверджений візуалізацією гельмінтів на ЕХО в порожнині правого передсердя і порожнистих венах. Без хірургічної екстракції гельмінтів такі тварини зазвичай гинуть протягом 48 годин від кардіогенного (обструктивного) шоку. Навіть після проведення оперативного втручання і відповідного медикаментозного лікування летальність у собак за синдрому порожнистої вени досягає 30–40 % [1, 4, 5, 7].

Суть оперативного втручання за дирофіляріозу – видалення з правих відділів серця і / або легеневих артерій ембола у вигляді гельмінтів. Хірургічні втручання за дирофіляріозу можна розділити на два види. Перший вид операцій є більш простим – видалення паразитів тільки з правого передсердя і порожнистих вен за допомогою щипців типу «алігатор», гнучкими інструментами для ендоскопії (з робочими частинами щипців типу «алігатор», «триноги», захватами типу «петля», «корзинка»). Дані операції проводять під контролем ЕХО або «всліпу». Другий вид операцій є більш складним – видалення гельмінтів з легеневих артерій і правого передсердя. Для цього використовуються спеціальні гнучкі щипці з робочою частиною типу «алігатор» (щипці Ішихара) з обов'язковим рентгеноскопічним контролем або крізьстравохідною ехокардіографією. Оперативне втручання також було модифіковане застосуванням катетера-провідника, що, в свою чергу, додатково

потребувало контролю і рентгенографії, та ЕХО. Перевагою використання катетера-провідника є полегшення доступу до легеневих артерій, менша травматизація стінки судин [2, 3, 6].

Мета дослідження полягала у адаптації методу екстракції дирофілярій з використанням катетера-провідника без використання рентгеноскопії, під контролем 2D ехокардіографії.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом дослідження були собаки з локалізацією великої кількості дорослих особин дирофілярій у правих відділах серця, порожнистих венах і/або легеневих артеріях. Всього було виконано 17 операцій. Обладнання: УЗ сканери Mindray DC-7, Honda HS-2000, інструменти: «спіральна корзинка», «петля», щипці типу «триноги», інтродьюсер VISTA BRITE TIP Guiding Catheter (Cordis), 8F, дротяні провідники.

Пацієнти були поділені на 2 групи та 2 підгрупи: 1 група – собаки з синдромом порожнистої вени, 2 група – пацієнти з важкою інвазією без синдрому порожнистої вени, підгрупа **а** – видалення гельмінтів тільки з правих відділів серця і порожнистих вен, підгрупа **б** – видалення гельмінтів з легеневої артерії і правих відділів серця. Критерії оцінки ефективності: загибель пацієнта під час операції, загибель пацієнта через 12-48 год. після операції (синдром порожнистої вени, ТЕЛА), покращення прогнозу (виживання тварини після операції більше 7 міс.).

Результати дослідження. Перед проведенням оперативного втручання впродовж декількох годин, в деяких випадках – декількох днів, проводилися заходи щодо стабілізації стану пацієнта: інфузійна терапія, преднізолон, гепарин, антибіотик широкого спектру дії, при необхідності – оксигенація, торакоцентез, лапароцентез, діуретики, клопідогрель або аспірин. У всіх випадках перед операцією проводили стандартну внутрішньовенну анестезію після премедикації (буторфанол, ксилазін), а також в окремих випадках – місцеву анестезію.

На 1-му етапі дослідження, в одному із шести випадків, була зафіксована загибель пацієнта під час операції – відбулося одномоментне розсічення великої кількості гельмінтів, коли захват-корзинку закрили повністю. У наступних операціях захват прикривали частково, не до повного закриття. Один з пацієнтів загинув через 12 годин після операції. У двох випадках з шести вдалося дістати декілька гельмінтів, проте кількість їх була недостатньою, щоб позитивно вплинути на прогноз.

На 2-му етапі досліджень летальних випадків під час операції не зареєстровано. В 11-ти випадках з 12-ти було успішно проведено екстракцію гельмінтів (таблиця 1).

Виявлено, що одного з пацієнтів групи 1а гельмінти були переплетені з хордами трикуспідального клапану, внаслідок чого не вдалося провести їх екстракцію. При видаленні достатньої кількості гельмінтів і виживанні пацієнта впродовж 48 годин після операції мінімальна тривалість життя становила 7 місяців, а максимальна – 23 місяці. Летальність в найближчому післяопераційному періоді у пацієнтів з синдромом порожнистої вени

становила 33,3 % (3 випадки з 9-ти). У пацієнтів 2-ої групи летальних випадків не зареєстровано.

Найкращі результати щодо екстракції гельмінтів були отримано при поєднанні гнучкого захвату типу «корзинка» і катетера-провідника, що збігається з літературними даними. Такий інструмент забезпечував найбільш легкий ЕХО-контроль, максимальну кількість гельмінтів за одну екстракцію, зручність при маніпуляціях у судинах і порожнинах серця, що суттєво зменшувало загальний час операції. В одному з випадків видалення гельмінтів з правого передсердя час операції від моменту розсічення шкіри до ушивання рани складало дещо більше 20 хвилин.

Таблиця 1

Оцінка результатів другого етапу дослідження (n=12)

Група	Підгрупа	Кількість пацієнтів у підгрупі	А	В	С
1) Синдром порожнистої вени (8 собак)	а) (ПП)	8	0	2	6
	б) (ЛА+ПП)	1	0	1	1
2) Тяжка інвазія без синдрому порожнистої вени (3 собаки)	а) (ПП)	2	0	0	2
	б) (ЛА+ПП)	1	0	0	1

ЛА – легенева артерія, ПП – праве передсердя, А – кількість тварин, що загинули під час операції, В – кількість тварин, що загинули від шоку / ТЕЛА через 12—48 годин; С – кількість тварин, в яких вдалося виконати екстракцію достатньо великої кількості гельмінтів, достатньої для того щоб позитивно вплинути на прогноз, виживання пацієнта більше 48 годин після операції.

За результатами власних досліджень і на підставі даних літературних джерел нами запропоновано диференційований підхід до вибору лікування собак з дирофіляріозом (таблиця 2).

Таблиця 2

Вибір способу лікування собак за дирофіляріозом

Консервативне лікування	Необхідне попереднє хірургічне лікування
Гельмінти не візуалізуються на ЕХО, тест на антиген позитивний.	На ЕХО виявлено гельмінтів у правому передсерді. За невеликої кількості гельмінтів, після заходів зі стабілізації стану пацієнта, необхідне повторне ЕХО – контроль можливих змін локалізації гельмінтів (чи доступні вони для екстракції?).
Декілька гельмінтів візуалізуються в дистальних ділянках легеневої артерії.	Гельмінти заповнюють ствол легеневої артерії.

Висновки.

1. Найкращі результати щодо екстракції гельмінтів було отримано при поєднанні гнучкого захвату типу «корзинка» і катетера-провідника.
2. Поєднання гнучкого захвату типу «корзинка» і катетера-провідника забезпечувало легкий ЕХО-контроль, максимальну кількість гельмінтів за одну екстракцію, зручність при маніпуляціях у судинах і порожнинах серця та зменшення загального часу операції.
3. Видалення гельмінтів з правого передсердя та порожнистих вен позитивно впливає на прогноз.
4. При видаленні достатньої кількості гельмінтів і виживанні пацієнта впродовж 48 годин після операції мінімальна тривалість життя становила 7 місяців, максимальна – 23 місяці.

Список літератури.

1. Clarke E. Atkins Heartworm disease / Clarke E. Atkins // Ettinger: Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th Edition. – 2010. – P. 1–5.
2. Won-Kyoung Yoon Catheter-guided percutaneous heartworm removal using a nitinol basket in dogs with caval syndrome / Won-Kyoung Yoon, Donghyun Han, Changbaig Hyun // Vet Sci. – 2011. – Vol. 12 (2). – P. 199–201.
3. Arita N. Comparison of canine heartworm removal rates using flexible alligator forceps guided by transesophageal echocardiography and fluoroscopy / Arita N., Yamane I., Takemura N. // Vet Med Sci. – 2003. – Vol.65. – P. 259–261.
4. Bove CM Outcome of minimally invasive surgical treatment of heartworm caval syndrome in dogs: 42 cases (1999-2007) / Bové CM, Gordon SG, Saunders AB [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2010. – Vol. 15. – Vol. 236(2). – P. 187–192.
5. Iizuka T. Right atriotomy using total venous inflow occlusion for removal of heartworms in a cat / Iizuka T., Hoshi K., Ishida Y., Sakata I. // J. Vet Med. Sci. – 2009. – Vol. 71(4). – P. 489–491.
6. Lee SG Percutaneous heartworm removal from dogs with severe heart worm (*Dirofilaria immitis*) infestation / Lee SG, Moon HS, Hyun C. // J. Vet. Sci. – 2008. – Vol. 9 (2). – P. 197–202.
7. <http://www.vmeth.ucdavis.edu/cardio/cases/case31/text.htm> [Електронний ресурс]

Хирургическое лечение диروفилариоза у собак

Ушаков О.С., Чернов В.Н.

В статье приведены данные исследований эффективности хирургического метода лечения диروفилариоза у собак. Установлено, что наилучшие результаты по экстракции гельминтов были получены при совместном применении гибкого захвата типа «корзинка» и катетера-проводника.

Ключевые слова: диروفилариоз, собаки, хирургический метод

Surgical treatment of dirofilariosis in dogs

Ushakov O.S, Chernov V.N.

The article presents research data on the effectiveness of the surgical method of treatment of dirofilariosis in dogs. It was found that the best results for the extraction of helminths were obtained by the combined use of flexible basket-type gripping and a catheter guide.

Keywords: dirofilariosis, dogs, surgical method

УДК 636.7.09:616.98 (477.74-20)

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПРОЯВУ ЧУМИ СОБАК В УМОВАХ М. ОДЕСА

Франчук Л.О., Жорник Д.В.

Одеський державний аграрний університет

У статті наведено результати досліджень поширення чуми собак в умовах м. Одеса. Проаналізовано особливості клінічного прояву чуми собак.

Ключові слова: чума собак, поширення, клінічні форми, діагностика.

Вступ. Серед найбільш поширених і небезпечних вірусних захворювань собак провідне місце займає чума, яка завдає величезної шкоди здоров'ю цього виду тварин та серйозний моральний і економічний збиток їх власникам. Хвороба є важковиліковою, смертність за якої становить 50–80 %.

Чума м'ясоїдних (*Pestis carnivorum*, хвороба Карре, чума собак, інфекційна катаральна лихоманка собак) – висококонтагіозна вірусна хвороба, яка характеризується лихоманкою, гнійним ринітом, кон'юнктивітом, пневмонією, гастроентеритом, ураженням центральної нервової системи та має гострий, підгострий, хронічний і абортівний перебіг з високим рівнем смертності серед собак та інших м'ясоїдних у всьому світі [2–4]. Збудник хвороби – вірус чуми собак відноситься до роду *Morbillivirus* сімейства *Paramyxoviridae* і має антигенну спорідненість з вірусами кору, паротиту людини та вірусами чуми інших видів тварин (великої рогатої худоби, дрібних жуйних, тюленів, дельфінів) [2, 3, 5, 6].

Залежно від ступеню прояву клінічних ознак, чуму м'ясоїдних умовно поділяють на шкірну, кишкову, легеневу, нервову та змішану (генералізовану) форми. На розвиток окремої форми хвороби і ступінь її прояву впливають особливості реактивності організму тварини [1–3].

В останні роки інфекційні хвороби м'ясоїдних почали перебігати в атиповій формі. Цей факт становить проблему для ветеринарних лікарів, адже часто обраний план діагностичних і лікувальних заходів ґрунтується саме на клінічних і анамнестичних даних. Не є винятком і чума собак. На поліморфізм клінічних проявів чуми значно вплинули зростання кількості свійських і бродячих собак та порушення графіку або відсутність профілактичної вакцинації.

Таким чином, метою досліджень було вивчення поширення і особливостей клінічного прояву чуми собак в умовах м. Одеси.

Матеріали і методи досліджень. Для вивчення поширення чуми собак було проведено аналіз і статистичну обробку експертних висновків з ПЛР діагностики крові собак, наданих «Універсальною діагностичною лабораторією» (м. Одеса) за період з січня 2017 по червень 2018 року.

Дослідження клінічних форм прояву чуми базувалось на аналізі даних журналів реєстрації хворих тварин та клінічному дослідженні хворих собак у «Пункті швидкої ветеринарної допомоги» ФОП Жорник Д.В. (м. Одеса).

Результати досліджень.

Необхідно зазначити, що статистичний матеріал представляє вибірку тварин, діагноз яких було підтверджено у ПЦР. Лабораторна діагностика носить рекомендований характер з позиції лікаря та добровільний – з боку власників, тому вірогідне число хворих на чуму собак є більшим.

З представлених в таблиці 1 даних видно, що з ветеринарних клінік м. Одеса до лабораторії за період з січня 2017 по червень 2018 рр. надійшло 1374 проби крові від собак, підозрюваних в інфікуванні вірусом чуми. З них позитивними виявились 993 проби, що становить 72,3 % від загальної кількості проб за досліджуваний період.

Таблиця 1.

Результати досліджень собак на наявність вірусу чуми методом полімеразно-ланцюгової реакції в умовах м. Одеса

Місяць	Кількість проб:				Всього проб	
	позитивні		негативні		2017	2018
	2017	2018	2017	2018		
Січень	0	28	1	5	1	33
Лютий	1	38	2	14	3	52
Березень	2	35	1	2	3	37
Квітень	6	39	10	8	16	47
Травень	91	79	50	14	141	93
Червень	123	67	64	8	187	75
Липень	151	–	19	–	170	–
Серпень	108	–	48	–	156	–
Вересень	61	–	48	–	109	–
Жовтень	54	–	26	–	80	–
Листопад	50	–	28	–	78	–
Грудень	60	–	33	–	93	–
Всього:	707	286	330	51	1037	337

Найбільша кількість позитивних проб в період з січня по червень виявлено у 2018 році – 286 проб, порівняно з 2017 роком – 223 проби ($P < 0,05$).

Нами проведено аналіз сезонності захворюваності собак на чуму. Виявлено виражену залежність прояву чуми собак від пори року із максимальним підвищенням у весняно-літній період і піком захворюваності у травні (табл. 1). Так, в 2017 і 2018 рр. кількість хворих на чуму собак у травні різко зросла відповідно на 93,4 і 50,6 % ($P < 0,05$), порівняно з квітнем. У червні-липні 2017 р. кількість інфікованих собак мала стійку тенденцію до збільшення відповідно на 26,0 і 18,5 % ($P < 0,05$). Проте, вже з серпня по вересень реєстрували поступове зниження кількості позитивних проб на 21,9 та 43,5 %. Найменший відсоток інфікованих вірусом собак виявляли в період з січня по березень – 0,14–13,3 % ($P < 0,05$).

Аналізуючи записи журналів реєстрації хворих тварин, нами не відмічено статистично вірогідної залежності прояву чуми від віку і породи собак (табл. 2).

В умовах ветеринарної клініки було клінічно досліджено 39 собак, хворих на чуму, з лабораторно підтвердженим у ПЛР діагнозом. При цьому звертали увагу на анамнестичні дані (наявність або відсутність специфічної

профілактичної вакцинації, порушення схеми вакцинації), характерні клінічні ознаки (зміни загального стану і поведінки тварини, підвищення температури тіла, стан видимих слизових оболонок, ураження верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, нервової системи, шкіри).

Аналіз симптомів показав превалювання кишкової, нервової і змішаної форм чуми у собак. За результатами клінічного дослідження собак, хворих на чуму відмічали: зниження та відсутність апетиту (100 %), підвищення загальної температури тіла (82,1 %), гнійно-катаральні або гнійні виділення з очей (100 %), абдомінальний біль (79,5 %), діарею (76,9 %), позиви до блювання або блювання (66,7 %), почервоніння шкіри (2,6 %), нервові явища (28,2 %), дихальну недостатність і кашель (5,1 %).

За нашими спостереженнями, основною і ранньою клінічною ознакою чуми у собак був одно- або двосторонній кон'юнктивіт, який супроводжувався виділенням з очей гнійно-катарального або гнійного ексудату, помірною гіперемією кон'юнктиви.

Таким чином, чума собак в м. Одесі є достатньо поширеним захворюванням та супроводжується ураженням різних систем органів і широким спектром клінічних ознак, що іноді заважає вчасно встановлювати діагноз. Тому, для точної діагностики чуми у собак крім всебічного анамнезу, аналізу клінічної картини і епізоотичного стану необхідно долучати високоточні методи лабораторної діагностики.

Таблиця 2.

Аналіз породної схильності собак до захворювання на чуму

№ з/п	Порода собаки	Вік	Кількість
1.	дратхаар	1 рік	1
2.	ротвейлер	10 міс	1
3.	метіс	2–12 років	13
4.	німецька вівчарка	5 міс. – 11 років	8
5.	курцхаар	2–4 роки	3
6.	шпіц	2 роки	1
7.	китайська хохлата	2 роки	1
8.	йоркширський тер'єр	6 років	1
9.	пекінес	5 міс. – 12 років	2
10.	алабай	9 років	1
11.	маламут	3 роки	1
12.	японський хін	4 роки	1
13.	мопс	7 років	1
14.	американський стаффордширський тер'єр	2 роки	1
15.	шарпей	3 роки	1
16.	французький бульдог	3 роки	1
Всього			39

Висновки.

1. Чума м'ясоїдних в умовах м. Одеса є поширеною інфекційною патологією і вражає 72,3 % собак.

2. Виявлено виражену залежність прояву чуми собак від пори року із максимальним підвищенням у весняно-літній період і піком захворюваності у травні.

3. Найбільш ранньою клінічною ознакою чуми у собак був одно- або двосторонній гнійний або гнійно-катаральний кон'юнктивіт.

4. Для своєчасної ранньої диференційної діагностики чуми собак доцільно використовувати молекулярно-генетичний метод ПЛР.

Список літератури.

1. Конє М.С. Ефективність лікування та профілактики чуми собак в умовах ветеринарних клінік ТОВ «Біоцентр» м. Полтава / М.С. Конє, Л.М., Корчан, О.О. Забіяка // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2015. – № 3. – С. 100–102.

2. Криворучко С.В. ПЦР-РВ в дифференціальной диагностике чумы собак / С.В. Криворучко, И.Ю. Кондрат // Сборник науч. тр. Ставропольского науч.-ис. ин.-та животноводства и кормопроизводства. – 2013. – Т. 2, № 6. – С. 240–243.

3. Ногина И.В. Разработка экспресс-метода диагностики чумы плотоядных и индикации возбудителя болезни – вируса чумы собак : дис. ... канд. биологических наук : 03.00.06. / И.В. Ногина. – Покров, 2001. – 136 с.

4. Чубин А.Н. Вирусная инфекция чумы плотоядных и опыт лечения её кишечной формы / А.Н. Чубин, П.П. Бердников, Л.А. Набока [и др.] / Дальневосточный аграрный вестник. – 2010. – № 2 (14). – С. 16–18.

5. Шуляк Б.Ф. Изменчивость и персистенция вируса чумы плотоядных / Б.Ф. Шуляк // РВЖ. Мелкие домашние животные. – 2005. – № 1. – С. 33–35.

6. Appel M.J.G. Pathogenicity of molbillivirus for terrestrial carnivores / Max J.G. Appel, Brian A. Summers // Veterinary Microbiology. – 1995. – Vol. 44 (2–4). – P. 187–191.

Особенности клинического проявления чумы собак в условиях г. Одесса Франчук Л.А., Жорник Д.В.

В статье приведены результаты исследований распространения чумы собак в условиях г. Одесса. Проанализированы особенности клинического проявления чумы собак.

Ключевые слова: чума собак, распространение, клинические признаки, диагностика

Features of the clinical signs of dog's plague in Odesa City Franchuk L.O., Zhornik D.V.

The article presents the results of research expansion of plague dogs in the conditions of Odesa. It is analyzed peculiarities and forms of clinical manifestation of plague dogs.

Key words: dog plague, expansion, clinical forms, diagnostics.

УДК 619:611.081:616.988:636.4

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КРОВОТВОРНИХ КОМПОНЕНТІВ СКЕЛЕТА СВИНЕЙ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ КЛІНІЧНО ВИРАЖЕНОЇ ЦИРКОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ II ТИПУ

Еверт В.В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет

Автором на підставі патогістологічного дослідження визначено патологічні зміни кровотворних компонентів скелета поросят на різних стадіях розвитку клінічно вираженої

PCV2-інфекції. Встановлено, що патологічні зміни клітинного складу кісткового мозку в поросят за різних стадій розвитку PCV2-інфекції мають переважно компенсаторний та дегенеративний характер, без виражених запальних змін і полягають у поступовому виснаженні паренхіми зі зменшенням кількості усіх без винятку кровотворних клітин на тлі патологічної проліферації клітин стромы з формуванням кісткоподібних структур.

Ключові слова: *стадії PCV2-інфекції, тканинні та клітинні кровотворні компоненти, кістковий мозок*

Вступ. Свинарство – одна з найважливіших галузей тваринництва в Україні, яка успішно розвивається і конкурує на міжнародному продовольчому ринку. На жаль успішному розвитку галузі перешкоджають інфекційні захворювання і перш за все цирковірусна інфекція 2 типу через значний економічний вплив. Збудник захворювання - цирковірус (PCV-2) в першу чергу уражує імунну систему, яка поряд з нервовою та ендокринною виконує важливу роль у підтриманні гомеостазу організму та забезпечує його адаптацію до дії несприятливих факторів зовнішнього середовища [2, 9, 11, 14, 15, 17, 20].

До органів імунної системи свиней відносяться кісткові органи (червоний кістковий мозок), тимус, селезінка, лімфатичні вузли, а також дифузні та агреговані лімфатичні утворення стінок травного каналу (мигдалики, лімфатичні бляшки кишечника) і дихальних шляхів. Формування червоного кісткового мозку починається на другому місяці ембріонального розвитку ембріона, з п'ятого-сьомого місяця ембріогенезу червоний кістковий мозок функціонує як основний кровотворний орган з переважанням процесів еритропоезу. Після народження червоний кістковий мозок заповнює діафізи та епіфізи трубчастих кісток, плоскі кістки. До моменту статевого дозрівання червоний кістковий мозок у діафізах трубчастих кісток заміщується на жовтий кістковий мозок, що з віком перетворюється на желатинозний кістковий мозок [1, 4, 5, 10, 16, 19, 21].

Розмноження PCV-2 у клітинах імунної системи приводить до їх гибелі і розвитку імунодефіцитного стану, а питання патоморфологічних змін кровотворних компонентів скелета свиней на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції (підгострої, хронічної та розрішення) у доступній науковій літературі недостатньо висвітлені та потребують детального вивчення. Оскільки функція кісткових органів, як і тимуса, знаходиться в прямій взаємодії зі зростанням і розвитком селезінки і лімфатичних вузлів, це відображається в будові їх паренхіматозних і стромальних структур [3, 8, 12, 13, 18, 22, 23].

Мета роботи – визначення патоморфологічних змін кровотворних компонентів скелета (кісткового мозку) свиней на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції.

Матеріали та методи досліджень. Робота виконувалась у свинарських господарствах України з інтенсивною технологією вирощування свиней, на кафедрі нормальної і патологічної анатомії с.-г. тварин та науково-дослідному центрі біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського ДАЕУ.

Для визначення патоморфологічних змін кровотворних компонентів скелета поросят на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції відбирали тварин з позитивними показниками оптичної щільності специфічних антитіл (*Ig G* і *Ig M*) в сироватці крові, а також поросят з клінічними ознаками активної PCV2-інфекції, в 1 см³ цільної крові яких, містилося понад 10⁷ копій геном еквівалентів PCV-2 вірусу [17].

Стадію розвитку PCV2-інфекції визначали шляхом порівняння діагностичних (позитивних) значень оптичної щільності *Ig G* і *Ig M* методом ІФА-аналізу з використанням тест-систем Ingezim Circovirus *Ig G/Ig M* 11 PCV_{k2} (Ingenasa, Іспанія) [20]. За результатами ІФА-аналізу виділено 3 групи тварин: 1 – рання активна (або підгостра) PCV2-інфекція - $Ig M \geq Ig G$; 2 - активна (хронічна) PCV2-інфекція - $Ig M < Ig G$; 3 - пізня PCV2-інфекція (стадія розрешення) – відсутність *Ig M* на тлі високих показників *Ig G*.

Методом гострого знекровлення проводили забій поросят трьох груп по 6 голів та шляхом анатомічного препарування відбирали необхідний матеріал: кістки з червоним кістковим мозком (5 грудний хребець, 5 реберна кістка, 3 сегмент грудної кістки). Відібраний матеріал фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну за загальноприйнятими методиками. Після фіксації кістки декальцинували в 10 % розчині трилону Б на 4 % розчині формаліну та в розчині Шморля (мурашина кислота 90 % - 500 см³, формальдегід 40 % - 50 см³, дистильована вода – 450 см³) та заливали в парафін (гістопласт). Парафінові зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином та азур II еозином за загальноприйнятими методиками [7]. В парафінових зрізах також визначали наявність антигену PCV-2 (імуногістохімічне забарвлення) [6].

Відносну площу тканинних компонентів у гістологічних препаратах визначали шляхом диференційованого підрахунку крапок, які потрапили на відповідну складову гістологічного препарату, не менше ніж на 5 зрізах отриманих з кожного фрагменту, за формулою $S_{відн} = P_t : P_z \cdot 100 \%$, де $S_{відн}$ – відносна площа відповідних компонентів, %; P_t – кількість крапок, що потрапили на відповідні тканинні компоненти; P_z – загальна кількість крапок, що потрапили на всю площу гістологічного препарату.

В кістках методом крапкового підрахунку визначали відносну площу кісткового мозку, кісткової та хрящової тканин, а також відносну площу окремих клітинних компонентів кісткового мозку: кровотворних, остеогенних, жирових клітин та клітин строми (ретикулярні та ендотеліальні клітини, макрофаги, фібробласти).

Цифрові показники результатів досліджень обробляли варіаційно статистичними методами на персональному комп'ютері за допомогою комп'ютерної програми "Excel" з пакета "Microsoft Office 2010". Гістологічні препарати проглядали за допомогою світлового мікроскопа Olympus CX, а мікрофотографування здійснювали з використанням відеокамери мікроскопа системи Leica DM 1000.

Результати досліджень. Структурна організація кровотворних компонентів скелета поросят на тканинному рівні представлена трьома

основними компонентами: кістковим мозком, кістковою та хрящової тканинами. Саме по співвідношенню цих трьох компонентів, визначається функціональна активність кісткових органів. Поряд із цим, хрящова і кісткова тканини є одними з основних компонентів кровотворного мікрооточення, що визначають морфофункціональний стан кісткового мозку і його гемопоетичної функції в нормі та при різних патологічних станах.

У результаті гістологічних досліджень встановлено, що за клінічно вираженої PCV2-інфекції в кісткових органах поросят спостерігаються зміни як на тканинному, так і на клітинному рівні їх структурної організації. Так у досліджених кістках виявлено зміни співвідношення тканинних компонентів, що проявляються різким зниженням відносної площі кровотворних компонентів (кісткового мозку), одночасним різким зростанням площі інших структур, зокрема патологічних осередків проліферації клітин строми кісткового мозку та формування кістозних утворень, кровоносних судин та сполучнотканинних структур (окістя, охрястя) на тлі стабільних показників кісткової та хрящової тканини. Інтенсивність цих змін прямо залежала від стадії розвитку PCV2-інфекції.

У поросят на ранній активній (підгострій) стадії PCV2-інфекції основним тканинним компонентом кісткових органів є кістковий мозок. Максимальну відносну площу він займає у 3-му сегменті груднини ($75,19 \pm 5,36 \%$), значно менше у 5-му грудному хребці ($59,63 \pm 3,46 \%$) та 5-й реберній кістці ($56,84 \pm 4,33 \%$) (табл. 1).

Таблиця 1

Відносна площа тканинних компонентів кісткових органів поросят на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції, % (M±m, n=6)

Тканинний компонент	Стадія розвитку PCV2-інфекції		
	Рання активна (підгостра)	Активна (хронічна)	Пізня (стадія розрішення)
5 грудний хребець			
Кістковий мозок	59,63 ± 3,46	38,42 ± 2,45**	35,19 ± 1,13
Кісткова тканина	27,18 ± 2,01	26,63 ± 2,32	25,18 ± 1,51
Хрящова тканина	9,97 ± 0,44	10,14 ± 3,69	9,07 ± 0,25
Інші структурні компоненти ¹	3,22 ± 0,08	24,81 ± 4,62**	30,56 ± 1,73
5 реберна кістка			
Кістковий мозок	56,84 ± 4,33	36,19 ± 2,55**	32,93 ± 3,13
Кісткова тканина	31,65 ± 2,14	30,25 ± 4,03	29,37 ± 2,11
Хрящова тканина	8,16 ± 0,47	8,53 ± 0,70	7,63 ± 0,25
Інші структурні компоненти ¹	3,35 ± 0,77	25,03 ± 4,42**	30,07 ± 2,26
3 сегмент груднини			
Кістковий мозок	75,19 ± 5,36	49,34 ± 0,45**	47,08 ± 2,13
Кісткова тканина	19,17 ± 1,13	18,87 ± 4,03	17,19 ± 0,15
Хрящова тканина	4,37 ± 0,47	4,62 ± 0,69	3,97 ± 0,25
Інші структурні компоненти ¹	1,27 ± 0,08	27,17 ± 2,52***	31,76 ± 1,63

Примітка: ¹ – кровоносні судини (окрім судин мікроциркуляторного русла), окістя, охрястя, патологічні кістозні та інші утворення; ** – P < 0,01, *** – P < 0,001 порівняно з попередньою групою.

Структура кісткового мозку не мала будь яких виражених патологічних змін. У межах кістковомозкових вічок, переважно в їх середині, розташована значна кількість скупчень гемопоетичних острівців та дифузних скупчень клітин мієлоїдного ряду, відокремлених капілярами синусоїдного типу та невеликими осередками жирових клітин (адипоцитів). Osteогенні клітини сконцентровані вздовж кісткових балок, клітини строми кісткового мозку (ретикулярні клітини, макрофаги) внаслідок значного розвитку гемопоетичних клітин виявляються як поодинокі структури серед острівців кровотворення.

Біля капілярів синусоїдного типу знаходяться поодинокі не чисельні мегакаріоцити (рис. 1-2).

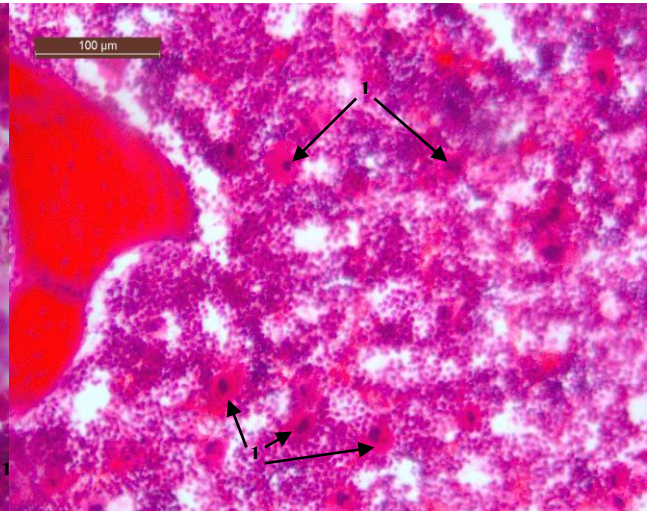
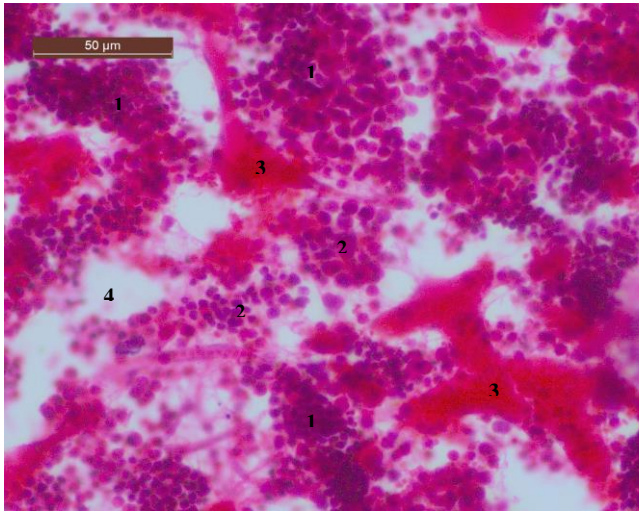


Рис. 1. Червоний кістковий мозок 3 сегменту груднини поросяти на стадії ранньої активної (підгострої) *PCV2*-інфекції. Заб. гематоксиліном і еозином, $\times 200$; 1 - кровотворні острівці; 2 - дифузні скупчення кровотворних клітин; 3 - капіляри синусоїдного типу; 4- адипоцити; 5 - ретикулярні клітини.

Рис. 2. Кістковий мозок тіла 5 грудного хребця поросяти на стадії ранньої активної (підгострої) *PCV2*-інфекції. Заб. гематоксиліном і еозином, $\times 100$; 1 - дифузне скупчення мегакаріоцитів у червоному кістковому мозку.

Також достатньо високою була відносна площа кісткової тканини: у 5-й реберній кістці - $31,65 \pm 2,14$ %, у 5-му грудному хребці – $27,18 \pm 2,01$ %, у 3-му сегменті груднини – $19,17 \pm 1,13$ %, а хрящової тканини не перевищувала $9,97 \pm 0,44$ % у 5-му грудному хребці, $8,16 \pm 0,47$ % у 5-реберній кістці та $4,37 \pm 0,47$ % у 3-му сегменті груднини.

Окрім названих тканинних компонентів у кісткових органах поросят ми виділяли і інші компоненти, зокрема кровоносні судини (окрім судин мікроциркуляторного русла), окістя, охрястя, та різні патологічні кістозні та інші утворення. Їх загальна відносна площа була найнижчою у ранню активну стадію *PCV2*-інфекції. Так у 5-му грудному хребці відносна площа інших структур не перевищувала $3,22 \pm 0,08$ %, у 5-й реберній кістці – $3,35 \pm 0,77$ %, а груднині – $1,27 \pm 0,08$ %. Патологічні утворення в стромі кісткового мозку на цій стадії розвитку хвороби не виявлялися.

За активної хронічної стадії *PCV2*-інфекції поросят у кісткових органах на тканинному рівні структурної організації встановили різке і суттєве зниження відносної площі саме кровотворних компонентів. Спостерігали помітне «розрідження» кровотворних компонентів кісткового мозку за рахунок зменшення кількості кровотворних острівців і дифузних скупчень кровотворних клітин. У цілому кровотворні компоненти кісткового мозку були представлені невеликими кровотворними острівцями між якими, знаходилися чисельні адипоцити, розширені капіляри синусоїдного типу та дифузні зони

клітин строми кісткового мозку. Тобто на цій стадії хвороби спостерігалися чіткі ознаки «акцидентальної» інволюції кровотворних компонентів із ефектом чіткої візуалізації ретикулярної строми органа.

Найінтенсивніше зменшення характерно для груднини, де відносна площа кісткового мозку знизилася майже на 26 % порівняно із ранньою активною (підгострою) формою *PCV2*-інфекції і не перевищує $49,34 \pm 0,45$ %. У інших кісткових органах спостерігали зменшення відносної площі даного тканинного компоненту на рівні 20-21 %. У 5-му грудному хребці відносна площа кісткового мозку становила $38,42 \pm 2,45$ %, а у 5-й реберній кістці – $36,19 \pm 2,55$ %.

Для активної хронічної стадії *PCV2*-інфекції, характерно різке збільшення в кістковому мозку відносної площі строми. Внаслідок «виснаження» кісткового мозку, спостерігається осередкова проліферація ретикулярних клітин у вигляді дифузних острівців у різних зонах губчастої кісткової речовини (від зон росту до центральних ділянок осередків осифікації) (рис. 3, 4).

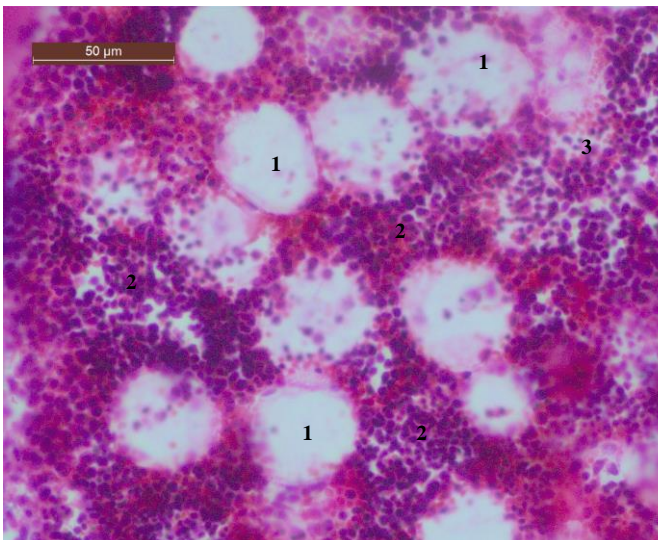


Рис. 3. Кістковий мозок тіла 5 реберної кістки поросяти на стадії активної хронічної *PCV2*-інфекції. Заб. гематоксиліном і еозином, $\times 200$; 1 – числені адипоцити; 2 – дифузні скупчення кровотворних клітин; 3 – осередки ретикулярних клітин.

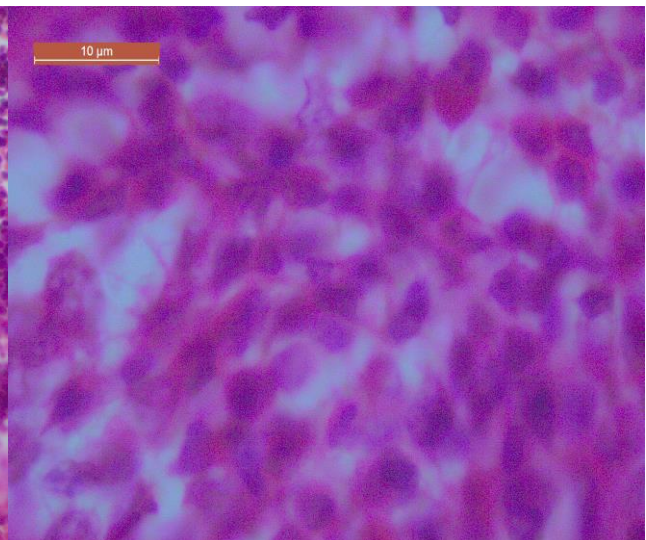


Рис. 4. Ретикулярні клітини в центральній зоні проліферату з кістково-мозкових механоцитів у тілі 5 грудного хребця поросяти на стадії активної хронічної *PCV2*-інфекції. Заб. гематоксиліном і еозином, $\times 1000$.

В окремих клітинах у центральних зонах проліфератів спостерігаються ознаки вакуолізації цитоплазми за типом гідропічної дистрофії без виражених некротичних змін. Серед ретикулярних клітин зустрічалися поодинокі макрофаги. Скупчення макрофагів, епітеліоїдних клітин, у тому числі полікаріоцитів, не виявили. У 3-му сегменті груднини відносна площа стромальних компонентів зросла до $27,17 \pm 2,52$ %, у 5-й реберній кістці до $25,03 \pm 4,42$ %, а 5-му грудному хребці до $24,81 \pm 4,62$ %.

Відносна площа кісткової та хрящової тканини у кісткових органах поросят за активної (хронічної) стадії *PCV2*-інфекції суттєво не змінилася порівняно із ранньою активною (підгострою) стадією. Так відносна площа кісткової тканини у 5-й реберній кістці склала $30,25 \pm 4,03$ %, у 5-му грудному хребці – $30,25 \pm 4,03$ %, а у 3-му сегменті груднини – $18,87 \pm 4,03$ %. Відносна площа хрящової тканини у 5-му грудному хребці склала $10,14 \pm 3,69$ %, у 5-й реберній кістці $8,53 \pm 0,70$ %, у 3-му сегменті груднини – $4,62 \pm 0,69$ %.

У поросят за пізньої *PCV2*-інфекції (стадії розрешення) у кісткових органах спостерігали збереження тенденції до зниження відносної площі кісткового мозку, збільшення кількості патологічних утворень і відносно незмінні показники кісткової та хрящової тканини. Так у 5-му грудному хребці відносна площа кісткового мозку знизилася до $35,19 \pm 1,13$ %, у 5-реберній кістці до $32,93 \pm 3,13$ %, а у груднині до $47,08 \pm 2,13$ %. Відносна площа інших структур суттєво зросла. Так у 3-му сегменті груднини їх відносна площа склала $31,76 \pm 1,63$ %, у 5-му грудному хребці – $30,56 \pm 1,73$ %, а у 5-й реберній кістці – $30,56 \pm 1,73$ %.

Острівці кровотворних клітин у кістковому мозку майже не виявлені. Кровотворні клітини були представлені невеликими дифузними скупченнями гематобластів. Кількість скупчень адипоцитів у кістковому мозку суттєво зросла. В центральних ділянках проліфератів з ретикулярних клітин виявляються чітко виражені ознаки гідропічної та балонної дистрофії й як наслідок некрозу цих клітин. У зонах некрозу формувалися безклітинні кістоподібні утворення, які містили клітинний детрит (рис. 5, 6).

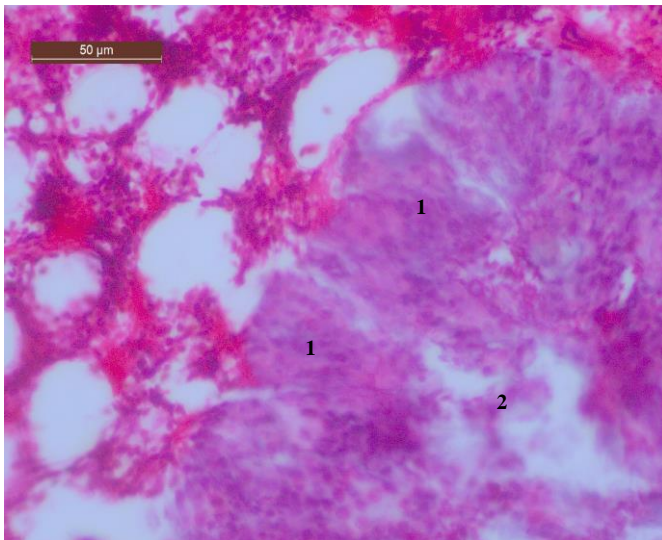


Рис. 5. Кістковий мозок тіла 5 реберної кістки поросяти на стадії пізньої *PCV2*-інфекції. Заб. гематоксиліном і еозином, $\times 400$; 1 – осередок проліферації ретикулярних клітин; 2 – дистрофія і некроз ретикулярних клітин в центральній зоні осередку.

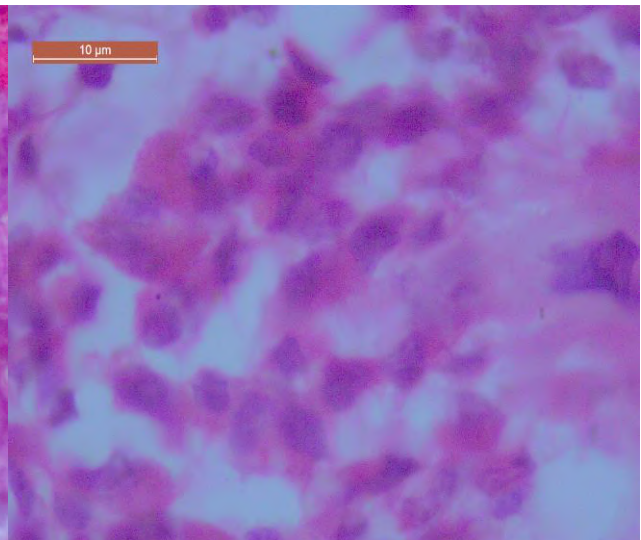


Рис. 6. Дистрофія і некроз ретикулярних клітин в центральній зоні проліферату з механоцитів кісткового мозку в 3 сегменті груднини поросяти на стадії пізньої *PCV2*-інфекції. Заб. гематоксиліном і еозином, $\times 1000$

У межах клітинного кістковомозкового вічка спостерігали декілька вищезазначених кіст. При цьому збільшення кількості макрофагів не відбувалося, епітеліоїдні клітини та полікаріоцити не виявили.

Відносна площа кісткової і хрящової тканини суттєво не змінилася, так у 5-му грудному хребці відносна площа кісткової тканини склала $25,18 \pm 1,51$ %, а хрящової $9,07 \pm 0,25$ %, у 5-реберній кістці – $29,37 \pm 2,11$ % кісткової і $7,63 \pm 0,25$ % хрящової, у груднині – $17,19 \pm 0,15$ % кісткової і $3,97 \pm 0,25$ % хрящової відповідно.

Відомо, що цитоархітектоніка кісткового мозку в кістках є показником функціональної активності органу. Osteогенні та кровотворні клітини кісткового мозку з комплексом структур мікрооточення мали зональну або дискретну локалізацію, специфічну для різних осередків окостеніння. Ступінь розвитку компонентів стромы, а також остеогенних, кровотворних та жирових клітин кісткового мозку в скелеті різниався значною варіабельністю як відносно осередків окостеніння в цілому, так і їх окремих ділянок.

У наших дослідженнях встановлено, що основними клітинними компонентами кісткового мозку поросят незалежно від стадії розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції залишаються кровотворні, остеогенні, жирові та стромальні клітини. Їх відносна площа і співвідношення варіювали залежно від кісткового органу та локалізації (первинна чи вторинна губчаста кісткова речовина). За клінічно вираженої PCV2-інфекції циторархітектоніка кісткового мозку поросят залежала від стадії розвитку. Так відмічено різке зниження кількості кровотворних клітин, в основному за рахунок збільшення відносної площі стромальних і жирових клітин та тлі відносно стабільних показників остеогенних клітин.

У поросят за ранньої активної (підгострої) стадії PCV2-інфекції у всіх без винятку кісткових органах максимальну відносну площу займали кровотворні клітинні компоненти, як первинної, так вторинної губчастої кісткової речовини (табл. 2).

У 5-му грудному хребці відносна площа кровотворних клітин була максимальною у зонах первинної губчастої кісткової речовини ($71,84 \pm ,31$ %); у вторинній зоні також була високою, проте не перевищувала $66,34 \pm 2,01$ %. У 5-й реберній кістці відносна площа гемопоетичних клітин у зоні вторинної губчастої кісткової тканини виявилася значно вищою ($50,16 \pm 3,37$ %), ніж у зоні первинної губчастої речовини ($36,52 \pm 2,54$ %). У 3-му сегменті груднини даний показник майже однаковий як у зоні первинної ($43,16 \pm 2,17$ %) так і вторинної ($44,76 \pm 2,22$ %) кісткової речовини.

Таблиця 2.

Відносна площа клітинних компонентів кісткового мозку поросят на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції, % (M±m, n=6)

Клітинний компонент		Стадія розвитку PCV2-інфекції		
		Рання активна (підгостра)	Активна (хронічна)	Пізня (стадія розрешення)
5 грудний хребець				
зона первинної губчастої кісткової речовини	остеогенні	12,73 ± 1,46	13,16 ± 0,45	11,43 ± 1,43
	кровотворні	71,84 ± 2,31	47,21 ± 2,22***	32,18 ± 2,41***
	жирові	9,62 ± 0,44	14,07 ± 1,64*	16,34 ± 0,57
	стромальні ¹	5,81 ± 0,08	25,56 ± 2,52***	40,05 ± 3,63*
зона вторинної губчастої кісткової речовини	остеогенні	1,98 ± 0,04	1,72 ± 0,04**	1,81 ± 0,05
	кровотворні	66,34 ± 2,01	41,56 ± 2,59***	28,55 ± 1,31**
	жирові	22,19 ± 2,84	28,16 ± 2,49	30,41 ± 3,24
	стромальні ¹	9,49 ± 0,08	28,56 ± 3,60**	39,23 ± 4,12
5 реберна кістка				
зона первинної губчастої кісткової речовини	остеогенні	21,76 ± 2,31	19,94 ± 1,56	18,06 ± 0,47
	кровотворні	36,52 ± 2,54	15,82 ± 0,43***	7,09 ± 0,12***
	жирові	14,01 ± 0,47	19,13 ± 0,82**	19,67 ± 0,85
	стромальні ¹	27,71 ± 1,79	45,11 ± 3,32**	55,18 ± 4,62
зона вторинної губчастої кісткової речовини	остеогенні	9,95 ± 0,46	8,51 ± 0,65	8,07 ± 0,41
	кровотворні	50,16 ± 3,37	25,09 ± 1,23***	13,12 ± 0,23***
	жирові	16,62 ± 1,76	17,02 ± 1,96	19,44 ± 1,24
	стромальні ¹	23,27 ± 1,26	49,41 ± 1,26***	59,37 ± 2,26*
3 сегмент груднини				
зона первинної губчастої кісткової речовини	остеогенні	12,25 ± 0,63	13,10 ± 0,45	11,83 ± 2,13
	кровотворні	43,16 ± 2,17	19,37 ± 1,13***	8,62 ± 0,15***
	жирові	11,68 ± 0,57	16,28 ± 1,70	17,14 ± 1,22
	стромальні ¹	32,91 ± 2,80	51,25 ± 2,52**	62,41 ± 3,36*

Продовження таблиці				
зона вторинної губчастої кісткової речовини	остеогенні	3,06 ± 0,35	3,26 ± 0,25	2,27 ± 0,15*
	кровотворні	44,76 ± 2,22	18,91 ± 1,32***	9,12 ± 0,23***
	жирові	37,42 ± 3,71	43,61 ± 5,74	44,20 ± 3,41
	стромальні ¹	14,76 ± 0,26	34,22 ± 3,63**	44,41 ± 4,62

Примітка: ¹ – ретикулярні, ендотеліальні клітини, макрофаги, фібробласти; * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$, порівняно з попередньою групою.

Відносна кількість остеогенних клітин значно варіювала залежно від зони кісткової тканини. У зонах первинної губчастої кісткової тканини їх відносна площа сягає $21,76 \pm 2,31\%$ у 5-й реберній кістці, $12,73 \pm 1,46\%$ та $12,25 \pm 0,63\%$ у 5-му грудному хребці та 3-му сегменті груднини відповідно. У зоні вторинної губчастої кісткової речовини відносна площа остеогенних клітин виявилася значно меншою: у 5-й реберній кістці даний показник складав майже 10 % ($9,95 \pm 0,46\%$), у 3-му сегменті груднини $3,06 \pm 0,35\%$, а у 5-му грудному хребці не перевищує $1,98 \pm 0,04\%$.

Для ранньої активної стадії PCV2-інфекції також спостерігали високий вміст стромальних клітинних компонентів у кістковому мозку, особливо у 5-й реберній кістці та 3-му сегменті груднини і в меншій мірі у 5-му грудному хребці. Відносна площа стромальних компонентів у зоні первинної губчастої речовини становила $32,91 \pm 2,80\%$ в 3-му сегменті груднини, $27,71 \pm 1,79\%$ в 5-й реберній кістці, і лише $9,49 \pm 0,08\%$ у 5-му грудному хребці. У зоні вторинної губчастої речовини відносна площа стромальних клітинних компонентів була достатньо високою у 5-й реберній кістці ($23,27 \pm 1,26\%$), значно нижче у 3-му сегменті груднини ($14,76 \pm 0,26\%$) і не перевищувала 10 % ($9,49 \pm 0,08\%$) у 5-му грудному хребці.

У кістковому мозку поросят в ранню активну стадію PCV2-інфекції в усіх кісткових органах ми виявляли адипоцити. Їх відносна кількість була вищою у зонах середньо- і великокомірчастої вторинної губчастої кісткової речовини, де вони розміщувалися групами і значно менше у зонах дрібновічкової первинної губчастої кісткової речовини, де ми їх зустрічали рідше поодинокі та невеликими групами по 2–3 клітини. У первинній губчастій кістковій тканині максимальну відносну площу жирових клітин ми виявили у 5-й реберній кістці ($14,01 \pm 0,47\%$), дещо менше у 3-му сегменті груднини ($11,68 \pm 0,57\%$) і 5-му грудному хребці ($9,62 \pm 0,44\%$). У зонах вторинної губчастої кісткової речовини відносна площа адипоцитів була значно вище порівняно із зоною первинної губчастої речовини. Так у 3-му сегменті груднини відносна площа, що займають жирові клітини сягала $37,42 \pm 3,71\%$, у 5-му грудному хребці – $22,19 \pm 2,84\%$, а в 5-й реберній кістці – $16,62 \pm 1,76\%$.

Для поросят за активної (хронічної) стадії розвитку PCV2-інфекції характерні значні зміни цитоархітекτονіки кісткового мозку порівняно із

ранньою активною (підгострою) стадією PCV2-інфекції. Основні зміни стосуються гемопоетичних клітин, кількість яких, різко знизилася та стромальних, рівень яких навпаки, значно виріс, що характерно для кісткових органів незалежно від зони кісткової речовини. Так у 5-му грудному хребці відносна площа кровотворних клітин знизилася на 25 % як у зоні первинної (до $47,21 \pm 2,22$ %), так і вторинної (до $41,56 \pm 2,59$ %) губчастої речовини. Незважаючи на це у 5-му грудному хребці кровотворні клітинні кісткового мозку залишилися найчисельнішим компонентом.

У 3-му сегменті груднини у зоні первинної губчастої кісткової речовини вміст кровотворних клітин знизився майже на 24 % (до $19,37 \pm 1,13$ %), а в зоні вторинної губчастої кісткової речовини майже на 26 % (до $18,91 \pm 1,32$ %). У 5-й реберній кістці відносна площа кровотворних клітин зменшилася у зоні первинної кісткової речовини майже на 21 % (до $15,82 \pm 0,43$ %), а в зоні вторинної губчастої кісткової речовини на 25 % (до $25,09 \pm 1,23$ %).

Вміст стромальних клітинних компонентів у кістковому мозку поросят за активної хронічної PCV2-інфекції різко зріс, що характерно для усіх досліджених кісткових органів. У зоні первинної губчастої кісткової речовини максимальний ріст даного показника майже на 20 % відмічено в 5-му грудному хребці ($25,56 \pm 2,52$ %) та майже на 19 % 3-му сегменті груднини ($34,22 \pm 3,63$ %), на 17 % у 5-й реберній кістці ($25,56 \pm 2,52$ %). У зоні вторинної губчастої кісткової речовини найбільше зросла площа стромальних клітинних компонентів у 5-й реберній кістці (до $49,41 \pm 1,26$ %), дещо менше у 5-му грудному хребці (до $28,56 \pm 3,60$ %) та 3-му сегменті груднини (до $34,22 \pm 3,63$ %) порівняно із органами поросят за підгострої стадії PCV2-інфекції. У результаті цього стромальні компоненти у зоні первинної і вторинної губчастої кісткової речовини у 5-й реберній кістці та первинній губчастій кістковій речовині 3-го сегменту груднини стали найчисельнішою популяцією клітин, їх відносна площа склала практично 50 % від усіх клітинних компонентів кісткового мозку.

Досить суттєво змінився показник і кількості жирових клітин у кістковому мозку поросят за хронічної стадії PCV2-інфекції, а саме їх відносна кількість зросла у всіх зонах кісткової речовини незалежно від кісткового органу. У 5-му грудному хребці відносна площа адипоцитів у зоні первинної губчастої кісткової речовини збільшилася майже на 5 % (до $14,07 \pm 1,64$ %), а в зоні вторинної губчастої кісткової речовини майже на 6 % (до $28,16 \pm 2,49$ %), порівняно із кістковими органами поросят за ранньої активної (підгострій) стадії PCV2-інфекції. У 3-му сегменті груднини у зоні первинної губчастої кісткової речовини відносна площа жирових клітин збільшилася на 4,6 % (до $19,13 \pm 0,82$ %), у зоні вторинної губчастої кісткової речовини практично на 6 % (до $43,61 \pm 5,74$ %). У 5-й реберній кістці у зоні первинної губчастої кісткової тканини відносна площа адипоцитів теж збільшилася на 5% (до $19,13 \pm 0,82$ %), а у зоні вторинної губчастої кісткової речовини залишилася практично без змін ($19,13 \pm 0,82$ %).

Практично незмінними залишилися показники площі остеогенних клітин у зонах первинної та вторинної губчастої кісткової речовини кісток поросят за хронічної стадії розвитку PCV2-інфекції. У 5-му грудному хребці у зоні первинної губчастої кісткової речовини їх відносна площа дещо збільшилася і досягла $13,16 \pm 0,45$ %, у зоні вторинної губчастої кісткової речовини практично не змінилася і склала лише $1,72 \pm 0,04$ %. У 5-й реберній кістці відносна площа остеогенних клітин кісткового мозку незначно зменшилася: у зоні первинної губчастої кісткової речовини до $19,94 \pm 1,56$ %, у зоні вторинної – до $8,51 \pm 0,65$ %. У 3-му сегменті груднини відносна площа остеогенних клітин незначно збільшилася у первинній губчастій кістковій речовині до $13,10 \pm 0,45$ %, у зоні вторинної губчастої кісткової речовини до $3,26 \pm 0,25$ %.

Для пізньої стадії (розрішення) PCV2-інфекції поросят тенденції до зниження вмісту кровотворних компонентів на тлі зростання кількості стромальних і жирових клітин зберігаються.

Серед досліджених кісткових органів поросят у даній стадії PCV2-інфекції площа кровотворних клітин найбільше знизилася у 5-му грудному хребці, так у зоні первинної кісткової речовини на 15 % (до $32,18 \pm 2,41$ %), а вторинної - на 13 % (до $28,55 \pm 1,31$ %). Проте незважаючи на це відносна площа цих клітинних елементів залишається високою порівняно із іншими кістковими органами. У 5-реберній кістці у зоні первинної губчастої кісткової речовини відносна площа кровотворних клітин знизилася майже на 9 % і досягла мінімальних показників ($7,09 \pm 0,12$ %) серед усіх кісткових органів. У зоні вторинної кісткової речовини цієї кістки відносна площа кровотворних клітин знизилася на 12 % і не перевищувала $13,12 \pm 1,23$ %. У 3-му сегменті груднини даний показник знизився як у зоні первинної, так і вторинної кісткової речовини майже на 10 %. У зоні первинної кісткової речовини 3-го сегменту груднини відносна площа кровотворних клітин не перевищувала $8,62 \pm 0,15$ %, а у зоні вторинної кісткової речовини – $9,12 \pm 0,23$ %.

Також серед змін цитоархітекτονіки кісткового мозку поросят за пізньої стадії PCV2-інфекції можна відмітити різке збільшення кількості стромальних клітин, переважно за рахунок макрофагів у стані активного фагоцитозу і клітин сполучної тканини (фібробластів, фіброцитів). Найбільший ріст даного показника ми відмітили у зоні первинної кісткової речовини 5-го грудного хребця на 14,5% та 3-го сегменту груднини – на 11 %. У зонах вторинної кісткової речовини збільшення вмісту стромальних клітинних компонентів було на рівні 10 %. У результаті цього відносна площа стромальних клітинних компонентів зросла у 5-му грудному хребці у зоні первинної кісткової речовини до $40,05 \pm 3,63$ %, а у зоні вторинної кісткової речовини до $39,23 \pm 4,12$ %. У 5-й реберній кістці відносна площа стромальних компонентів збільшилася у зоні первинної кісткової речовини до $55,18 \pm ,62$ %, а у зоні вторинної кісткової речовини майже до 60 %. У 3-му сегменті груднини кількість стромальних клітин встановлено на рівні $62,41 \pm 3,36$ %, а у зоні вторинної кісткової речовини $44,41 \pm 4,62$ %.

Жирові клітини і їх скупчення є постійними клітинними компонентами кісткового мозку. У кістках поросят за пізньої стадії *PCV2*-інфекції їх кількість незначно збільшилася. Так у 5-му грудному хребці у зонах первинної і вторинної кісткової речовини та у 5-й реберній кістці у зоні вторинної кісткової речовини збільшення даного показника було в межах 2–2,5 %, а в 3-му сегменті груднини не перевищувало 1 % як у зоні первинної, так і вторинної кісткової речовини. У результаті цього відносна площа жирових клітин була мінімальною у зоні первинної кісткової речовини 5-го грудного хребця лише $16,34 \pm 0,57$ % та 3-го сегменту груднини $17,14 \pm 1,22$ %. Максимальні значення даного показника відмічені у зонах вторинної губчастої речовини 5-грудного хребця ($30,41 \pm 3,24$ %) та 3-сегменту груднини ($44,20 \pm 3,41$ %), а 5-й реберній кістці поросят за пізньої *PCV2*-інфекції відносна площа адипоцитів не перевищувала 20 % як у зоні первинної ($19,67 \pm 0,85$ %), так і вторинної кісткової речовини ($19,44 \pm 1,24$ %).

Відносна площа остеогенних клітин у кістковому мозку поросят за пізньої стадії *PCV2*-інфекції варіювала у межах 18–12 % у зонах первинної і 8–2,5 % у зонах вторинної кісткової речовини. Порівняно із попередньою стадією (активної хронічної) *PCV2*-інфекції даний показник або залишався практично не змінним або незначно знижувався. Так у зонах первинної кісткової речовини відносна площа остеогенних клітин знизилася менше ніж на 2 % у 5-у грудному хребці до $11,43 \pm 1,43$ %, у 5-й реберній кістці до $18,06 \pm 0,47$ % і 3-му сегменті груднини до $18,06 \pm 0,47$ %. У зонах вторинної кісткової речовини даний показник залишився на рівні $1,81 \pm 0,05$ % у 5-му грудному хребці, $8,07 \pm 0,41$ % у 5-й реберній кістці та $2,27 \pm 0,15$ % у 3-му грудному хребці.

Висновки

Патологічні зміни клітинного складу кісткового мозку в поросят за різних стадій розвитку *PCV2*-інфекції мають переважно дегенеративний характер, без виражених запальних змін і полягають у поступовому виснаженні паренхіми зі зменшенням кількості усіх без винятку кровотворних клітин. На тлі «акцидентальної» інволюції кісткового мозку відбувається збільшення вмісту в кістковому мозку адипоцитів і проліферація стромальних клітин, переважно стромальних механоцитів (ретикулярних клітин). Проліферати з ретикулярних клітин формуються в осередках максимального «розрідження» кровотворних компонентів, на початкових етапах свого розвитку мають вигляд дифузних скупчень, у середині яких, з часом формуються некротичні ділянки, а відповідний осередок набуває кістозоподібного вигляду. Запальні гострі або хронічні процеси в кістковому мозку не розвиваються, проліферація макрофагів, епітеліоїдних клітин або полікаріоцитів відсутня.

Подальші дослідження будуть спрямовані на встановлення особливостей патогістологічних змін центральних і периферійних лімфоїдних органів: тимуса, селезінки, лімфатичних вузлів поросят на різних стадіях розвитку клінічно

вираженої PCV2-інфекції від стадії ранньої активної інфекції до стадії розрешення.

Список літератури

1. Баймишев Х.Б. Анатомия органов внутренней секреции и гемоцитопоза / Х.Б. Баймишев, Б.П. Шевченко, М.С. Сеитов. - Самара: Книга. - 2009. – 144 с.
2. Бенсон П. Цирковірусна інфекція свиней – актуальна проблема свинарства / П. Бенсон // Ветеринарна практика, 2013. - № 5. – С. 35-37.
3. Вершигора А.Е. Общая иммунология: учебное пособие / А.Е. Вершигора. - К.: Вища школа. – 1990. – 726 с.
4. Воронин Е.С. Онтогенез иммунного ответа / Е.С. Воронин, А.М. Петров, М.М. Серых // Иммунология. – М.: Колос-Пресс. - 2002. – С. 332-338.
5. Гаврилін П.М. Особливості структурно-функціональної організації кровотворних компонентів скелета у поросят неонатального і молочного періодів / П.М. Гаврилін, О.О. Нікіфоренко // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів. - 2006. – т. 8 (24). - ч. 2. - С. 154-163.
6. Гавриліна О.Г. Методичні особливості застосування імуногістохімічної діагностики цирковірусної інфекції свиней / О.Г. Гавриліна, В.В. Еверт // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. - 2016. – Випуск 32, частина 2. – С. 294-301.
7. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т.Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Полісся, 2011. – 288 с.
8. Ревазов В.С. Актуальные проблемы лимфологии / В.С. Ревазов, В.Я. Бочаров // Морфологические ведомости, 2005. – № 1-2. - С. 123-125.
9. Сатина Т.А. Цирковірусні інфекції свиней: обзор литературы / Т.А. Сатина. - Владимир: Изд. ФГБУ "ВНИИЗЖ". - 2003. - 101 с.
10. Соколов В.И. Цитология, гистология, эмбриология / В.И. Соколов, Е.И. Чумасов. - М.: КолосС. - 2004. – 351 с.
11. Activation of the immune system is the pivotal event in the production of wasting disease in pigs infected with porcine circovirus-2 (PCV-2) / S. Krakowka, J.A. Ellis, F. McNeilly et al. // Veterinary Pathology, 2001. - № 38. - P. 31-42.
12. Cell tropism and entry of porcine circovirus 2 / H.J. Nauwynck, R. Sanchez, P. Meerts et al. // Virus Research, 2012. - № 164. – P. 43-45.
13. Dvorak C.M. Cellular pathogenesis of porcine circovirus type 2 infection / C.M. Dvorak, S. Puvanendiran, M.P. Murtaugh // Virus Research, 2013. - № 174. – P. 60-68.
14. Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) load in serum on average daily weight gain during the postweaning period / S. López-Soria, M. Sibila, M. Nofrarias et al. // Veterinary Microbiology, 2014. - № 174. - P. 296-301.
15. Finsterbusch T. Porcine circoviruses - small but powerful / T. Finsterbusch, A. Mankertz // Virus Research, 2009. - № 143. – P. 177-183.
16. Immunohistochemical characterisation of PCV2 associate lesions in lymphoid and non-lymphoid tissues of pigs 185 with natural postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) / F. Chianini, N. Majó, J. Segalés et al. // Veterinary Immunology and Immunopathology, 2003. - № 94. – P. 63-75.
17. Opriessnig T. Porcine circovirus type 2-associated disease: Update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies / T. Opriessnig, X.J. Meng, P.G. Halbur // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 2007. – № 19 (6). – P. 591-615.
18. Porcine circovirus type 2 in muscle and bone marrow is infectious and transmissible to naïve pigs by oral consumption / T. Opriessnig, A.R. Patterson, X.J. Meng et al. // Veterinary Microbiology, 2009. - № 133. - P. 54-64.

19. Reduced antigen presentation capability and modified inflammatory immunosuppressive cytokine expression of induced monocyte-derived dendritic cells from peripheral blood of piglets infected with porcine circovirus type 2 / N. Yang, J. Li, Q. Yang et al. // Archives of Virology, 2018. - № 163. – P. 1231-1239.
20. Segales J. Porcine circovirus diseases / J. Segales, G.M. Allan, M. Domingo // Animal Health Research Reviews. - 2005. - Vol. 6. - P. 119-142.
21. Segales J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis / J. Segales // Virus Research, 2012. - № 164. - P. 10-19.
22. Shedding and infection dynamics of porcine circovirus type 2 (PCV2) after experimental infection / A.R. Patterson, S. Ramamoorthy, D.M. Madson et al. // Veterinary Microbiology, 2011. - № 149. - P. 91-98.
23. Yu S. Effect of porcine circovirus type 2 infection and replication on activated porcine peripheral blood mononuclear cells in vitro / S. Yu, P.G. Halbur, E. Thacker // Veterinary Immunology and Immunopathology, 2009. - № 127. – P. 350-356.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕТВОРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СКЕЛЕТА СВИНЕЙ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ ЦИРКОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ II ТИПА. Эверт В.В.

Автором на основании патогистологического исследования определены морфологические изменения кроветворных компонентов скелета поросят на разных стадиях развития клинически выраженной PCV2-инфекции. Установлено, что патологические изменения клеточного состава костного мозга у поросят на разных стадиях развития PCV2-инфекции, имеют преимущественно компенсаторный и дегенеративный характер, без выраженных воспалительных изменений и проявляются постепенным истощением паренхимы с уменьшением количества всех без исключения кроветворных клеток на фоне патологической пролиферации клеток стромы с формированием кистообразных структур.

Ключевые слова: *стадии PCV2-инфекции, тканевые и клеточные кроветворные компоненты, костный мозг*

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEMOPOIETIC COMPONENTS OF THE SKELETON OF PIGS AT DIFFERENT STAGES OF THE DEVELOPMENT OF CLINICALLY EXPRESSED CIRCOVIRUS INFECTION TYPE II. Evert V.V.

The author, on the basis of pathohistological studies, determined the pathological changes in the hematopoietic components of the skeleton of piglets at different stages of the development of clinically expressed PCV2-infection. It was established that pathological changes in the cellular composition of the bone marrow in piglets at different stages of PCV2-infection development are mainly have a compensatory and degenerative in nature, without marked inflammatory changes and are manifested by the gradual depletion of the parenchyma with a decrease in the number of all hemopoietic cells against the background of pathological proliferation of stromal cells with the formation of cystic structures.

Key words: *PCV2 infection stages, tissue and cellular hematopoietic components, bone marrow*

UDK: 619:614.31.636.597.8

THE IMPACT OF SEA HYDROBIONT ADDITIVES ON DUCKS

DANKEVYCH N. I.*., ROZUM E. Y.

Odessa State Agrarian University

Sea hydrobiont additives both protein-mineral and mineral when used in the amount of 10% in ducks ration produce positive effect on their productivity without reducing body weight gain. Moreover, the additives ensure a higher rate of ducks survival when raised and a slight gaining of average daily live body weight.

Key words: *sea hydrobionts, mineral additive, protein-mineral additive, sea water, "Iodine", ducks.*

Introduction. Recently the production of livestock production has decreased in the country. It accounts for the reduction of animal and bird livestock, fodder production, the proportion of protein-mineral food of animal origin. In this regard the problem of searching alternative animal feed resources is becoming particularly important. Sea hydrobionts (such as mussels, seaweed and sea water) possessing sustainable proteins and valuable biodiversity crucial for growth and development of animals and birds are suggested to be one of such precious sources. Using sea hydrobiont forage in poultry farming is of crucial importance as it is one of the fastest-growing branches of animal industry [1 - 3].

Materials and methods. The study focuses on sea hydrobiont additives both protein-mineral and mineral produced according to our own designed technology by means of shredding mussels primary processing and agrarian wastes (iodine). And their partial hydrolysis to a paste-like [4-5] consistency including the study of ducks fattening process. To consider the impact of hydrobionts 400 ducks at the age of 180 days were selected for the study. They were divided into 5 groups: 1 control groups and 4 test groups 80 ducks in each.

At the time of the study all the ducks were kept in the same conditions and provided with staple livestock ration used and balanced in farming in accordance with existing norms [6]. The study of sea hydrobionts impact ducks productivity was carried out under existing instructions and regulatory documents [7].

Study results. All the poultry during the study was provided with the diet accepted by agriculture and balanced on the essential nutrients according to current regulations. After the comparative period of the study the diet of the experimental ducks was partially replaced with fodder paste as it is showed in the research scheme presented in Table 1.

***Academic adviser:** Kovbasenko V. M., Doctor of veterinary sciences, Professor and Honoured Science and Technology worker of Ukraine.

Table 1

Research scheme.

№	Groups	Study periods and ration	
		Comparative (180-210)	Basic (210 - 360)
1	Control	SR	SR
2	Experimental	SR	90% SR+10% PMA
3	Experimental	SR	100% SR+10% PMA
4	Experimental	SR	90% SR+10% MA
5	Experimental	SR	100% SR+10% MA

N.B: SR – staple ration; PMA –protein-mineral additive; MA – mineral additive.

The study of influence of marine hydrobionts on ducks productivity presented in Table 2 showed that the enrichment of the ration by protein-mineral and mineral additives (in the period the ducks were from 210-360 days old) under the suggested method had a positive impact on ducks productivity regardless the kind of additive.

Table 2

Impact of sea hydrobiont additives on ducks productivity, M±m, n - 80

Category	Groups				
	1	2	3	4	5
Initial live body weight, g	2985±4,16	2980±2,14	2985±3,12	2987±4,62	2990±2,16
Final live body weight in % before control	3425±6,21	3720±2,17	3840±4,24	3524±6,12	3580±6,21
In % before control	100,0	108,6	112,1	102,8	104,5
General live body weight gain, g	440±2,12	740±6,17	885±3,14	537±4,17	590±4,32
%	12,8	19,8	29,6	15,2	18,3
Average daily live body weight gain, g	29,3±0,71	49,3±0,51	59,0±0,72	35,8±2,11	36,7±0,12
%	100,0	16,8	20,1	12,2	12,5
Livestock conservation in %	90,0	97,5	97,5	93,2	95,0

As is seen from the tabfr, at the end of the study the given additives increased live body weight of ducks by 2,8-12,1% depending a kind of additive. General live body weight gain grew by 2,4-6,8% and conservation rate improved by 3,2-7%. The analysis of the study results reveled 2 main patterns proving the reliability of our previous studies on broiler chickens and ducks. The first pattern proves that marine hydrobiont additives contribute to duck productivity increase compared to the control and the second pattern confirms that the enrichment of the ration by additives improves the productivity increase more actively compared to the partial replacement of the ration by the same additives.

Conclusions:

1. Sea hydrobiont additives produced according to our own technology can be used when raising broiler ducks as non-traditional source of proteins and minerals for staple ration.

2. Enreaching the ration of ducks by protein-mineral and mineral additives in the amount of 10% or replacing the ration by the same amount of the additives allows to increase their body weight gain by 2,4-16,8% as well as relative growth and conservation rate.

3. Feed additives produced from marine hydrobionts comply with all the veterinary and sanitary requirements regarding their safety and quality and could be used in animal production.

4. Protein-mineral and mineral additives produced from marine hydrobiont wastes will provide the basis for increasing and extending availability of food for the poultry through non-traditional products.

Literature:

1. Demchuk M.V., Chornii V.O., Zaharenko M.O., & Vysokos M. P . (2006). Animal hygiene: second edition - Charkov, 2006, 520 pg.

2. Kovbasenko V. M. & Garnazhenko U. A. (2006). Methodical recommendations on processing mussels wastes into powder and its usage in poultry farming. Odessa, 22 pg.

3. Svezhentsov A. I. & Korobko V. N. (2004). Non-traditional additives for animals and birds - Dnipropetrovsk, 2004, 296 pg.

4. Kovbasenko V. M. & Dronova N. I. (2008). Patent on useful model №34634 "The way to produce additives from sea hydrobionts for birds" №15.

5. Kovbasenko V. M. & Karaivan N. I. (2009). Patent on useful model №42687 «The way to produce additives from sea hydrobionts for birds" № 13.

6. Vaidyanin G. V. & Beloshestov V. P. (2003). Industrial broiler meat production on scientific basis. Processing and storage of farm products №10, 23 –29 pg.

7. Simorokin L. (2014). Poultry breeding of Ukraine / Modern poultry farming, № 3, 3-10 pg.

Данкевич Н. І., Розум Є. Ю. Вплив кормових добавок із морських гідробіонтів на продуктивність качок.

Кормові добавки з морських гідробіонтів, білково-мінеральна і мінеральна, при використанні їх в кількості 10% в раціоні качок позитивно впливають на продуктивність. Не знижують приріст живої маси, а сприяють збереженню поголів'ю качок при вирощуванні, та незначних середньодобових приростів живої маси.

Ключеві слова: морські гідробіонти, мінеральна добавка, білково-мінеральна добавка, морська вода, "йодка", качки.

Данкевич Н. И., Розум Е. Ю. Влияние кормовых добавок из морских гидробионтов на производительность уток.

Кормовые добавки из морских гидробионтов, белково-минеральная и минеральная, при использовании их в количестве 10% в рационе уток положительно влияют на производительность. Не снижают прирост живой массы, а способствуют сохранению поголовья уток при выращивании, и незначительных среднесуточных приростов живой массы.

Ключевые слова: морские гидробионты, минеральная добавка, белково-минеральная добавка, морская вода, "йодка", утки.

Зміст

Стор.

Голованова А.І., Гуніч В.В., Коренєва Ж.Б. Особливості будови тіла <i>Nyctereutes procyonoides</i>	3
Довгій Ю.Ю., Прус П.М. Ефективність цифлуру при ентомозах овець та вплив на гематологічні показники організму	8
Кассіч В.Ю., Левченко А.Г., Кассіч О.В. Вдосконалення технологічної схеми виготовлення ППД-туберкуліну для ссавців	13
Коренєва Ж.Б., Заболотна В.П., Крикун В.М. Особливості гематологічних та біохімічних показників крові в організмі декоративних птахів	21
Коренєва Ж.Б., Крикун В.М., Заболотна В.П. Аналіз захворюваності папуг в сучасних екологічних умовах	27
Костко П.П., Баркар В.А. Моніторинг захворювань рептилій	35
Кремпа Н.Ю., Козенко О.В. Динаміка вмісту білків та білкових фракцій у крові свиноматок у період відтворювального циклу	40
Кривий М.Ф., Сербін В.Ф. Ефективні засоби терапії гестозу у корів	46
Кривий М.Ф., Франчук Л.О. Сучасні підходи щодо діагностики та лікування післяродових ендометритів у корів	50
Мельничук В.В. Визначення дезінвазійних властивостей дезінфікуючого препарату «Екоцид С» в умовах <i>in vitro</i>	53
Морозов М.Г. Розповсюдження спадкових захворювань очей у дрібних тварин в умовах міста Одеса, та методи лікування викликаних ними хвороб повік	57
Ніщененко М.П., Панько Я.І., Ємельяненко А.А. Застосування нанотехнологій в ветеринарній медицині та ветеринарній фізіології (оглядова стаття)	67
Передера С.Б., Скрипка М.В., Саулін П.І. Патоморфологічні зміни в органах видільної системи червоновухих черепах за латентного перебігу асоційованої інфекції	75
Пероцька Л.В., Сергєєва К., Післарь М., Макаренко С. Роль лисиці в епізоотичному процесі сказу в Болградському районі Одеської області	82
Пивоварова І.В., Чорний В.А. Нематодозна інвазія овець в господарствах Одеської області	86
Розум Є.Є., Розум Є.Ю. Комплексна терапія та профілактика зниження відтворної здатності самців	89
Сідашова С.О., Гуменний О.Г., Стрижак А.В. Вплив антибіотикотерапії на прогноз фертильності корів	94
Скрипка М.В., Заболотна В.П., Янак О.М., Якименко О.В. До особливостей патоморфологічного прояву та діагностики міксоматозу кролів	109
Степанова Н.О., Євстаф'єва В.О., Мезінов О.С. Поширення та видовий склад збудників цестодозів курей на території Одеської та Херсонської областей	116
Стоянов Л.А., Богач М.В. Діагностика оксіурозу бородатих агам (<i>Ptychocheilichthys vitticeps</i>)	122
Сукманський О.І., Улизько С.І. Лікування крововтрати та постгеморагічної анемії тварин	127
Телятніков А.В., Телятніков К.А. Сучасні погляди щодо використання	131

нанотехнологій за лікування свійських тварин (оглядова стаття)	
Тихонов П.С., Найда В.О., Лісовий І.П. Розподілення геністеїну і даїдзеїну продукту переробки бобів сої в органах щурів	139
Тодоров М.І., Калашнікова Г.В. Ефективність лікувально-профілактичних заходів у разі кетозу корів	148
Ушаков О.С., Чернов В.М. Хірургічне лікування дирофіляріозу у собак	151
Франчук Л.О., Жорник Д.В. Особливості клінічного прояву чуми собак в умовах м. Одеса	156
Еверт В.В. Патоморфологічні зміни кровотворних компонентів скелета свиней на різних стадіях розвитку клінічно вираженої цирковірусної інфекції II типу	159
Dankevych N.I., Rozum E.Y. The impact of sea hydrobiont additives on ducks	175

Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки. Вип. 91

Наукове видання

АГРАРНИЙ ВІСНИК ПРИЧОРНОМОР'Я

ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

Ветеринарні науки

Випуск 91

Відповідальні за випуск:

Професор Тарасенко Л. О. (редактор)
Доцент Іовенко А. В. (відповід.секретар)