

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І  
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

**Факультет ветеринарної медицини**



**ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ**

**XVI Міжнародної науково-практичної конференції  
професорсько-викладацького складу, аспірантів і студентів  
«Актуальні проблеми ветеринарної медицини»**

**ABSTRACTS BOOK  
XVI International scientific and practical conference  
of professors, researchers, postgraduate students and students  
"Actual questions in veterinary medicine"**



**КИЇВ – 2017 – KYIV**

**Збірник матеріалів XVI Міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу, аспірантів і студентів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини».**

За результатами наукових досліджень, проведених професорсько-викладацьким складом, науковцями, аспірантами і студентами факультету ветеринарної медицини НУБіП України та ближнього і далекого зарубіжжя.

**Організаційний комітет конференції**

**Голова оргкомітету: Цвіліховський М.І.** – декан факультету ветеринарної медицини;

**Співголови оргкомітету: Томчук В.А.** – завідувач кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого;

**Засекін Д.А.** – директор НДІ здоров'я тварин;

**Секретаріат організаційного комітету:**

**Тупицька О.М.** – доцент кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого;

**Деркач Є.А.** – доцент кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого;

**Арнауца О.В.** – доцент кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого

**Члени організаційного комітету:**

**Грищенко В.А.** – професор кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого;

**Данко Я.** – завідувач кафедри анатомії тварин Університету ветеринарної медицини і фармації у Кошице (Словаччина);

**Даміан А.** – завідувач кафедри анатомії тварин університету агрономії та ветеринарної медицини м. Клуш-Напока (Румунія);

**Єнчу В.З.** – професор кафедри анатомії тварин Державного аграрного університету Молдови (за згодою);

**Іллек Й.** – професор кафедри внутрішніх хвороб університету ветеринарної медицини і фармації (Чехія);

**Калачнюк Л.Г.** – професор кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого;

**Кліх Л.В.** – професор кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого;

**Малюк М.О.** – завідувач кафедри хірургії ім. акад. І.О. Поваженка;

**Мельник О.П.** – завідувач кафедри анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка;

**Мельникова Н.М.** – професор кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого;

**Ніцпоть Й.** – директор центру інноваційних медичних технологій Вроцлавського природничого університету (Польща);

**Ніцпоть Я.** – професор кафедри хірургії Вроцлавського природничого університету (Польща);

**Отченашко В.В.** – начальник науково-дослідної частини НУБіП України;

**Сорока Н.М.** – завідувач кафедри паразитології та тропічної ветеринарії;

**Якубчак О.М.** – завідувач кафедри ветеринарно-санітарної експертизи;

**Цвіліховський В.І.** – доцент кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого;

**Войтюк І.В.** – доцент кафедри культурології;

**Галат М.В.** – доцент кафедри паразитології та тропічної ветеринарії, керівник міжнародних програм факультету ветеринарної медицини;

**Сердюков Я.К.** – заступник директора НДІ здоров'я тварин з питань студентської наукової діяльності;

**Шкварун Л.І.** – старший викладач кафедри культурології;

**Друзь Н.В.** – асистент кафедри анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка, голова ради молодих вчених НДІ здоров'я тварин.

**Мельник О.О.** – асистент кафедри анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка;

**Білошицький Р.В.** – аспірант кафедри хірургії ім. акад. І.О. Поваженка, голова ради аспірантів НДІ здоров'я тварин;

**Ищенко О.С.** – студент II курсу факультету ветеринарної медицини, голова студентської організації факультету ветеринарної медицини;

**Цвіліховський Д.В.** – студент IV курсу факультету ветеринарної медицини.

Тези подані в авторській редакції. Усі авторські права належать авторам.

Відповідальний за випуск – В.І. Цвіліховський.

© Національний університет біоресурсів і природокористування України, 2017.

ISBN 978-617-696-478-0

## ЗМІСТ

### ЧАСТИНА I

#### МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ ПРОФЕСОРСЬКО-ВИКЛАДАЦЬКОГО СКЛАДУ ТА АСПІРАНТІВ

<b>БІОЛОГІЯ ТВАРИН, ЯКІСТЬ І БЕЗПЕКА ПРОДУКЦІЇ ТВАРИННИЦТВА</b>	
<b>Damian A., Martonos C., Chirilean Ioana, Irimescu Irina, Gudea A., Tuns F., Neagu Daniela, Crişan Melania</b>	
Anatomical aspects regarding the ascending aorta in pigs .....	28
<b>Drozda V.F., Potopalsky A.I., Bondarenko I.V.</b>	
The technological receptions of cultivation and sanitation of industrial cultures of entomophages .....	28
<b>Enciu V.Z.</b>	
Neuro-vascular relations of fibrous formations in cattle thoracic acropodia .....	29
<b>Josef Illek</b>	
Metabolic disorders in the periparturient period in cattle .....	30
<b>Józef Nicpoń, Jakub Nicpoń, Krzysztof Kubiak,</b>	
Wrzody żołądka u koni .....	35
<b>Kalachniuk L.H.</b>	
Some molecular mechanisms of regulation of metabolic processes in the liver due to the negative influence of exogenous factors .....	40
<b>Smirnov O.O.</b>	
Perspectives of S-containing substances use in alcoholic liver disease attenuation .....	40
<b>Yablonska O.V.</b>	
Ukrainian sorbent is an effective medication for the prevention of gastrointestinal diseases of calves .....	41
<b>Арнаута О.В.</b>	
Біохімічні показники імунного захисту в медоносній бджолі ( <i>Apis mellifera</i> ) .....	42
<b>Біщук Є.В., Лапоша О.А., Сисолятін С.В.</b>	
Визначення вмісту фумонізинів В1 та В2 у кормах методом вискоєфективної рідинної хроматографії з очищенням на імуноафінних колонках <i>Fumoniprep</i> ® ...	43
<b>Богатко Н.М.</b>	
Встановлення ризиків на потужностях з виробництва м'яса та м'ясних продуктів за впровадження системи <i>НАССР</i> .....	43
<b>Бондар В.О., Аксеніченко А.О.</b>	
Проблеми мікроелементозів при утриманні корів у біогеохімічних зонах України .....	44
<b>Бондар В.О., Лободіна Л.С.</b>	
Гіпомікроелементози корів зони Київського Полісся .....	45
<b>Бондар В.О., Ярема М. А.</b>	
Роль мікроелементів у життєдіяльності тварин .....	45
<b>Бродецька К.П., Бродецька О.М., Бабенко Г.І.</b>	
Моніторинг якості хліба за фізико-хімічними показниками .....	46
<b>Волощук О.В., Мельник О.П., Костюк В.К.</b>	
Деякі особливості будови махового пір'я субантарктичного пінгвіна ( <i>Pygoscelis Pappia</i> ) .....	47
<b>Гаврилiна О.Г., Мерiзонцева I.С.</b>	
Порівняльна характеристика складу варено-копчених ковбас за допомогою мікроструктурного аналізу .....	48

<b>Гаврилiна О.Г., Кашчєва Ю.О.</b>	
Дослiдження кiлькiсних та якiсних характеристик фаршу м'ясних напiвфабрикатiв (котлет) методом мiкроструктурного аналізу .....	48
<b>Гальчинська О.К.</b>	
Шляхи подолання антибиотикорезистентностi .....	49
<b>Генгало Н.О., Дудченко Н.Я., Бiлоцеркiвець Т.Г., Михальська О.М.</b>	
Пролiн – один iз критерiїв якостi та фальсифiкацiї меду .....	50
<b>Головач П.Г., Змiя М.М.</b>	
Особливостi активностi дихальних ферментiв у кровi бугайцiв на вiдгодiвлi за корекцiї рацiону вiтамiнами групи В (В1, В2, В5, В6, В10, В12) .....	50
<b>Грибова Н.Ю., Земцова О.В., Кучма П.О., Бродецька О.М., Гарiян Л.В., Марковська Н.К.</b>	
Розвиток лабораторного контролю показникiв безпечностi кормiв .....	52
<b>Грищенко В.А.</b>	
Вплив фосфолiпiдiв молока на функцiонування антиоксидантної системи органiзму за експериментальної ентеропатологiї .....	53
<b>Грищенко В.А.</b>	
Токсичний гепатит та протеїнсинтезувальна функцiя печiнки .....	53
<b>Данчук О.В., Карповський В.Г.</b>	
Анализ вiмiсту ТБК-активних продуктiв в еритроцитах кровi свиней рiзних типiв ВНД .....	54
<b>Димко Р.О.</b>	
Ефективнiсть застосування дезiнфiкуючого засобу «Унiвайт» при дезiнфекцiї свинарських примiщень .....	55
<b>Дишлюк Н.В.</b>	
Особливостi топографiї та будови iмунних утворень стравоходу курей вiком 210, 240 i 270 дiб .....	55
<b>Дишлюк Н.В.</b>	
Субмiкроструктура клiтин поверхневих залоз залозистої частини шлунку курей	56
<b>Євтушенко Т.В., Омельчун Ю.А.</b>	
Особливостi якiсного i кiлькiсного визначення транс-iзомерiв жирних кислот у молочних продуктах .....	56
<b>Єрмак А.В., Якубчак О.М.</b>	
Вплив гомогенiзацiї меду на показники його якостi та безпечностi .....	57
<b>Забарна I.В., Просяний С.Б., Памiрський А.С.</b>	
Амiнокислотний склад м'язiв курчат-бройлерiв у разi застосування фармазину i тилоциклiнвету .....	58
<b>Засєкiн Д.А., Кучерук М.Д.</b>	
Розчин наносiбла для вiпоювання курчатам-бройлерам .....	59
<b>Засєкiн Д.А., Пушкова А.Г.</b>	
Дослiдження корозiйної активностi мийно-дезiнфiкуючого засобу «Аргомол» ...	60
<b>Застулка О.О., Якубчак О.М.</b>	
Найпоширенiшi гриби-контамiнанти бджолиного обнiжжя України .....	60
<b>Ищенко В.Д., Костенко С.М., Костенко В.М., Тимошик Ю.В.</b>	
Чубушиник як перспективна лiкарська рослина .....	61
<b>Ищенко Л.М., Шинкаренко Л.М., Андрєєв I.В., Калакайло Л.Г., Ищенко В.Д., Колодяжна А.В.</b>	
Видова iдентифiкацiя ДНК тваринного походження в кормах для собак .....	62
<b>Кладницька Л.В., Мазуркевич А.Й., Бездєнєжних Н.О., Чехун В.Ф., Величко С.В., Малюк М.О., Козицька Т.В., Ковпак В.В., Данiлов В.Б., Харкевич Ю.О., Жигунова О.В.</b>	
Рiвень експресiї Ki 67 стовбуровими клiтинами з жирової тканини собаки .....	63

<b>Ковпак В.В.</b>	
Науково-методичне обґрунтування трансплантації культур клітин при цукровому діабеті у тварин .....	64
<b>Ковпак О.С., Мазуркевич А.Й.</b>	
Фенотипові та морфологічні зміни культури клітин кісткового мозку за дії 5-азацитидину .....	65
<b>Кондрасій Л.А., Якубчак О.М.</b>	
Щодо впливу цитратів германію та цинку на показники якості молока .....	66
<b>Конопольський О.П., Щербань Е.П., Довбиш О.Б.</b>	
Оцінка токсичності пестицидів методом біотестування .....	66
<b>Криця Я.П.</b>	
Фізіологічне значення ванадію в організмі тварин .....	67
<b>Кучерук М.Д.</b>	
Органічна продукція птахівництва для здоров'я нації .....	68
<b>Лапа О.Ю., Якубчак О.М.Бойко П.К.</b>	
Розробка експрес-діагностики кампілобактерій у харчових продуктах і об'єктах довкілля .....	69
<b>Лінійчук Н.В., Якубчак О.М.</b>	
Особливості накопичення амоксициліну в м'язах та органах птиці .....	69
<b>Ляшевич А.М., Тубальцева І.І., Решетнік Є.М., Весельський С.П., Макаруч М.Ю.</b>	
Вплив хронічного соціального стресу на спектр жовчних кислот жовчі самців шурів .....	70
<b>Мазуркевич А.Й.</b>	
До концепції розвитку клітинних технологій у ветеринарній медицині України .	71
<b>Мельник М.В.</b>	
Санітарно-бактеріологічний контроль над виробництвом консервів .....	73
<b>Мельник О.О.</b>	
До питання рентген структури плечового суглоба деяких совоподібних .....	73
<b>Мідик С.В., Данчук В.В., Грибова Н.Ю., Колесникова Т.П.</b>	
Перспективи та тенденції вирощування високоолеїнового соняшника в Україні .	74
<b>Мідик С.В., Сисолятін С.В.</b>	
Хроматографічне визначення складу стеринової фракції молочного жиру як один із основних способів встановлення фальсифікації масла солодковершкового .....	75
<b>Молодковець О.Ю., Захаренко М.О.</b>	
Клініко-гематологічні показники лактуючих корів за теплового стресу .....	76
<b>Моргун О. А.</b>	
Вміст токсичних елементів та гістаміну у м'ясі бичкових риб, уражених личинками нематоди <i>Eustrongylides excisus</i> .....	77
<b>Ніщепенко М.П., Порошинська О.А., Стовбецька Л.С.</b>	
Вміст амінокислот в сироватці крові перепілок за впливу лізину, метіоніну та треоніну .....	78
<b>Пасніченко О. С., Ткачук С. А.</b>	
Вміст кальцію і фосфору в середній частині діафіза стегнової кістки качок кросу «Благоварський» у постнатальному періоді онтогенезу .....	79
<b>Постой Р. В., Данчук О.В., Криворучко Д. І., Карповський В. І.</b>	
Вміст насичених жирних кислот у ліпідах плазми крові свинюматок залежно від кортико-вегетативних механізмів регуляції .....	80
<b>Прис-Каденко В.О., Баликіна К.В., Калачнюк Л.Г.</b>	
Показники протеїнового обміну тварин за хронічної ниркової недостатності .....	80

<b>Сисолятин С.В.</b>	
Жирнокислотний склад білих м'язів коропа за штучного гіпобіозу .....	81
<b>Стегней М.М.</b>	
І.М. Садовський – фундатор української наукової школи ветеринарних анатомів	82
<b>Стояновський В.Г., Камрацька О.І., Коломієць І.А.</b>	
Ефективність використання пробіотика «вітакорм – мультиспорин» для профілактики стресу-відлучення у поросят .....	83
<b>Стояновський В.Г., Гармата Л.С.</b>	
Стан неспецифічної резистентності організму перепелів промислового вирощування за дії стресу .....	85
<b>Стояновський В.Г., Мацюк О.І., Колотницький В.А.</b>	
Функціональна адаптація еритроциту крові поросят за дії технологічного стресу ..	86
<b>Сулейманова Р.Р., Мельничук Д.О., Калачнюк Л.Г.</b>	
Вміст фосфоліпідів у тканинах печінки і спинних м'язів стерляді різного віку ..	87
<b>Трач В.В., Данчук В.В.</b>	
Шляхи підвищення виводимості і життєздатності перепелів .....	88
<b>Тютюн А.І., Кос'янчук Н.І.</b>	
Аналіз надходження продуктів забою тварин та птиці на житній агропродовольчий ринок .....	89
<b>Уманська А.О., Мельничук Д.О., Калачнюк Л.Г.</b>	
Жирнокислотний спектр ліпідів сироватки крові щурів за штучного гіпобіозу ...	90
<b>Федоренко О.В., Хомич В.Т.</b>	
Топографія і морфометричні показники імунних утворень тонкого кишечника свійського кроля .....	90
<b>Хомутенко В.І., Хомич В.Т., Якубчак О.М.</b>	
Мікроструктура консервів м'ясних .....	91
<b>Цвіліховський В.І., Махендірараса Л.П.</b>	
Жирні кислоти ліпідів плазми крові перепелів за згодовування охратоксину А з кормом .....	91
<b>Чернуха І.С., Решетнік Є.М., Весельський С.П.</b>	
Вплив флутаміду на зовнішньосекреторну функцію печінки щурів .....	92
<b>Чичерін М.С.</b>	
Проблемні питання участі в міжнародних порівняльних випробуваннях для випробувальних лабораторій харчової продукції .....	93
<b>Якубчак О.М., Таран Т.В.</b>	
Зміни гістоструктури внутрішніх органів курчат-бройлерів за умов впливу пестициду .....	94
<b>Якубчак О.М., Таран Т.В.</b>	
Організація наукових досліджень у вищих навчальних закладах .....	94
<b>Якубчак О.М., Таран Т.В.</b>	
Дослідження хімічних і бактеріологічних показників продуктів забою курчат-бройлерів за впливу гамма-ГХЦГ .....	95
<b>Якубчак О.М., Таран Т.В.</b>	
Жирнокислотний склад м'яса курчат-бройлерів за дії пестициду гамма-ГХЦГ ...	96
<b>ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН</b>	
<b>Бойко О.Б., Галат М.В.</b>	
Персистенція найпростішого <i>Toxoplasma Gondii</i> серед кліщів родини Ixodidae голосіївського району м. Києва .....	97
<b>Голік М.О., Недосєков В.В., Полупан І.М.</b>	
Визначення напруженості антирабічного імунітету в собак після пероральної імунізації вакциною «Броварабіс V-RG» .....	97

<b>Жуковський М.О.</b>	98
Аналіз міжнародного досвіду фінансування протиепізоотичних заходів .....	
<b>Козленко Т.Г., Мартинюк О.Г.</b>	
Розробка способу одержання глобуліну проти каліцивірусу котів .....	99
<b>Козловська Г.В.</b>	
Вплив мікробних композицій на мікрофлору сиров'ялених м'ясних продуктів за експериментальної контамінації сировини <i>Y. Enterocolitica</i> .....	100
<b>Кос'янчук Н.І., Тютюн А.І.</b>	
Харчові зоонози .....	100
<b>Мазур Т.В.</b>	
Аналіз кількості неблагополучних пунктів із пастерельозу тварин в Україні .....	101
<b>Мазур М.В., Полупан І.М.</b>	
Молекулярно-генетична характеристика ізолятів вірусу сказу, виділених від диких тварин в Україні .....	102
<b>Мазур Н.В., Полупан І.М., Недосєков В.В.</b>	
Визначення специфічності та активності дослідних зразків флуоресціюючого антирабичного імуноглобуліну в реакції прямої імунофлуоресценції .....	103
<b>Меженська Н.А.</b>	
Зони і компартменти як запорука біобезпеки держави .....	104
<b>Меженська Н.А., Ложкіна О.В.</b>	
Міжнародний підхід з управління лабораторними біоризиками .....	105
<b>Поліщук О., Мельник М.В.</b>	
Піодермія у собак .....	106
<b>Постой В.В., Скибіцький В. Г.</b>	
Вплив рівня сенсibilізації організму корів вакциною проти сальмонельозу телят на морфологічні показники крові .....	106
<b>Rublenko I., Skrupnyk V., Rublenko N.</b>	
Study synthesis the dynamics of antibody titers blood serum after vaccine against Anthrax .....	107
<b>Солопова Х.Я., Морміль Л.В., Віщур О.І.</b>	
Стан гуморальної ланки природної резистентності організму коропів за умов ураження аеромонозом і сапролегніозом .....	108
<b>Ставничий С.О., Меженський А.А., Меженська Н.А., Білик Р.І.,</b>	
Принцип здоров'я тварин в органічному молочному скотарстві .....	109
<b>НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН</b>	
<b>Авраменко Н.В., Козій Н.В., Підборська Р.В.</b>	
Порівняльна ефективність різних лікарських форм препаратів групи бензimidазолу за кишкових нематодозів свиней .....	110
<b>Бобрицька О.М., Югай К.Д., Водопянова Л.А.</b>	
Фізіологічне обґрунтування корекції функціонального стану підшлункової залози у собак біорезонансним методом .....	110
<b>Боднар О.О., Керничний С.П., Боднар О.О., Танасюк В. І., Білецький В. С.</b>	
Стан неспецифічного захисту організму корів при фізіологічному та ускладненому післяотельному періоді .....	112
<b>Боднар О.О., Керничний С.П., Захарова Т.В., Боднар О.О., Танасюк В.І., Борусевич К.В.</b>	
Вивчення взаємозв'язків між акушерською патологією та маститом у корів .....	113
<b>Бойко Г.В.</b>	
Профілактика змішаного Т-2 і зеараленотоксикозу курчат-бройлерів .....	114
<b>Бородиня В. І.</b>	
Лікування кобил за піометри .....	114

<b>Вишневський С.Г.</b>	115
Патогістологічні зміни в нирках та печінці за сечокиислою діатезою в індичат .....	
<b>Грушанська Н. Г., Костенко В. М.</b>	
Вміст алюмінію та арсену у крові корів північно-східної біогеохімічної зони .....	115
<b>Деркач І.М.</b>	
Вітчизняний ринок вакцин для кролів .....	116
<b>Zhelavskiy M. M.</b>	
The status of phagocytic protection the mammary gland's secretion of cows during subclinical mastitis .....	117
<b>Zhelavskiy M. M., Shunin I. M.</b>	
The role of antimicrobial protection of phagocytes in the innate immunity of the reproductive organs of cats .....	118
<b>Козій Н.В., Авраменко Н.В., Шаганенко Н.В.</b>	
Гексазол – перспективний засіб для лікування телят за бронхопневмонії .....	119
<b>Колечко А.В., Петренко В.М., Остапенко С.В., Натяглий С.В., Камбур М.Д., Замазій А.А.</b>	
Фізіолого-біохімічні аспекти підвищення збереженості новонароджених тварин та птиці .....	120
<b>Мазуркевич Т.А.</b>	
Морфогенез сліпокишкових дивертикулів качок віком 1-20 діб .....	121
<b>Маринюк М.О., Якимчук О.М., Продоляк Я.О.</b>	
Вплив нативних ліпосом та препарату мембраностабіль на жирнокислотний склад ліпідів плазмалеми ентероцитів новонароджених телят у період формування колострального імунітету .....	122
<b>Меженський А.О.</b>	
Зміна показників гуморальної ланки імунітету коней за увеїту різного перебігу ..	123
<b>Обруч М.М.</b>	
Діагностичний алгоритм посилення легеневого рисунка в собак за комп'ютерної рентгенографії .....	124
<b>Павелиця О.О.</b>	
Клінічний випадок сіалолітіазу в коней .....	125
<b>Петровський О.Є.</b>	
Будова стінки лімфатичних капілярів товстої кишки у ссавців	126
<b>Soloviova L.N.</b>	
Prevalence, clinical signs and treatment of dirofilariosis dogs .....	127
<b>Стегней Ж.Г.</b>	
Особливості макроструктури та морфометричні показники селезінки кроля .....	127
<b>В. Т. Хомич, С.І. Усенко</b>	
Лімфоїдна тканина стравохідного мигдалика казарки канадської ( <i>Branta canadensis</i> ) .....	128
<b>Щербак О.В., Семенко О.В.</b>	
Аналіз ооцит-кумулясних комплексів кішки свійської .....	128
<b>Якимчук І.М., Макарін А.О.</b>	
Інцидентність розвитку анемії у критично хворих собак .....	129
<b>Якимчук О.М., Маринюк М.О.</b>	
Біохімічні показники крові поросят, хворих на гастроентерит .....	130
<b>Деркач Є.А.</b>	
Штучний гіпобіоз – перспективний метод транспортування і підвищення збереженості живої риби .....	130



## ЧАСТИНА II

### МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ

#### БІОЛОГІЯ ТВАРИН, ЯКІСТЬ І БЕЗПЕКА ПРОДУКЦІЇ ТВАРИННИЦТВА

<b>Onipko V., Novitska O.</b> Inactivation of modern vaccine .....	132
<b>Pason K., Nejman N., Zieleniewski M., Przybyła K., Pasicka E.</b> Evolution and domestication of equidae (Gray, 1821) .....	132
<b>Аксеніченко А. О., Мельник О.О.</b> Біоморфолгічні особливості кісткових елементів плечового суглоба деяких гагароподібних .....	134
<b>Аксьонов М. С., Стегней М. М.</b> Історія ветеринарних символів .....	134
<b>Аль-Баду Є., Деркач І.М.,</b> Пребіотики в кормах для домашніх тварин .....	135
<b>Атаманюк О.П., Мазур В.М.</b> Велика панда – особливості відтворення .....	136
<b>Бабенко А.О., Бородиня В.І.</b> Гермафродитизм у собак .....	137
<b>Базиль В.М., Таран Т.В.</b> Сучасний стан ринку свинини в Україні .....	138
<b>Барвінок Н.С., Арнауга О.В.</b> Біохімічні основи утворення меду .....	138
<b>Барвінок Н., Криця Я.П.</b> Клонування, як фактор еволюції .....	139
<b>Березенко А., Деркач І.М.</b> Аналіз національного фармацевтичного ринку протипаразитарних засобів у засобів у формі нашійників для собак та котів .....	139
<b>Берлоус К.О., Криця Я.П.</b> Європейська конвенція про захист домашніх тварин .....	140
<b>Білан К.В., Мельникова Н.М.</b> Гематологічні дослідження крові за отруєнням шурів цезію хлоридом .....	141
<b>Білогрива Ю.О., Туницька О.М.</b> Вплив підвищеної концентрації аміаку на біохімічні процеси в організмі тварин .....	142
<b>Білогрива Ю.О., Туницька О.М.</b> Загальна характеристика сполук амонію та їх використання .....	142
<b>Веселий М. О., Стегней М. М.</b> Історія діяльності забійних пунктів полтавської губернії XIX – початок XX ст. ..	143
<b>Волосовец А.В., Журенко О.В.</b> Акрихінові психози собак .....	144
<b>Голєв К.С., Криворучко Д.І.</b> Метаболічна функція печінки тварин .....	144
<b>Горобець Є.О., Дишлюк Н.В.</b> Мікроструктура оболонки очного яблука птахів .....	145
<b>Горобець Є.О., Мельник О.О.</b> Біоморфолгічні особливості кісткових елементів плечового суглоба деяких папугоподібних .....	146
<b>Григор В.В., Обруч М.М.</b> Блювота у собак і котів .....	146
<b>Даниленко А.О., Журенко О.В.</b> Виправлення поведінки собаки на основі ВНД	147

<b>Дашко М. І., Адаменко Л. В.</b> Використання молекулярно-генетичних методів у рибництві .....	148
<b>Дашко М.І., Тютюн А. І.</b> Тенденція надходження живої риби на агропродовольчий ринок «Столичний» ...	149
<b>Діденко Т.А., Арнаута О.В.</b> Значення селезінки в обміні речовин .....	151
<b>Дмитрієв О.М., Кліх Л.В.</b> Дослідження дії інфузійних натрієвмісних розчинів на організм тварин .....	151
<b>Дорошенко О.В., Грищенко В.А.</b> Вплив екзогенних факторів на показники системи гемостазу .....	152
<b>Дудко А.В., Мазуркевич А.Й., Харкевич Ю.О.</b> Активність стовбурових клітин за впливу на них біологічно активних речовин ..	152
<b>Жук В.А., Тупицька О.М.</b> Вплив гормонів на материнський інстинкт у тварин .....	153
<b>Залоїло Є.І., Друзь Н.В.</b> Макроскопічні особливості середньої і задньої кишки у бобра .....	153
<b>Імшенецький С.І., Таран Т.В.</b> Дослідження якості тушкованої яловичини .....	154
<b>Кажан А.В., Тупицька О.М.</b> Біохімічні процеси у тварин під час гіпобіозу .....	154
<b>Калиновська К.О., Мазуркевич Т.А.</b> Амітоз клітин епітелію сечового міхура .....	155
<b>Калініна А.С., Калачнюк Л.Г.</b> Окремі показники метаболізму спортивних собак .....	155
<b>Карпенко А.С., Кладницька Л.В.</b> Значення білка ретинобластоми у регуляції G1/s фаз клітинного циклу .....	156
<b>Карчемська Є.С., Кладницька Л.В.</b> Фази клітинного циклу еукаріот .....	156
<b>Карчемська Є. С., Мазур Т.В.</b> Культурально-морфологічні властивості бактерій <i>Enterobacter Sakazakii</i> .....	157
<b>Кебенко І.В., Якубчак О.М.</b> Європейські вимоги до виробництва м'яса забійних тварин .....	158
<b>Коваленко А.А., Мазур В.М.</b> Визначення оптимального часу для осіменіння фреток .....	158
<b>Ковалець І.О., Палиця Ю.В.</b> Нагідки (календула лікарська) у ветеринарній медицині .....	159
<b>Кокіш Д. В., Тупицька О. М.</b> Динаміка рівня показників ліпідного обміну в крові українських верхових коней різних типів ВНД .....	160
<b>Кокіш Д. В., Тупицька О.М.</b> Дослідження особливостей перебігу біохімічних процесів коней та встановлення і регламентація режиму тренінгу .....	160
<b>Кокіш Д. В., Тупицька О. М.</b> Необхідність коригування фізіологічного стану українських верхових коней різних типів ВНД .....	161
<b>Кокіш Д. В., Тупицька О. М.</b> Оцінка фізіологічного та біохімічного статусу спортивних коней різних типів ВНД за показниками крові .....	161
<b>Корж А.І., Бондар В.О.</b> Остеохондродисплазія шотландських висловухих кішок .....	162
<b>Коржевська С.С., Кладницька Л.В.</b> Активатори та інгібітори внутрішньоклітинних ферментів клітинного циклу ...	163

<b>Коржевська С.С., Стегней Ж.Г.</b>	
Особливості зябрового апарата коропа .....	163
<b>Кошик К.В., Мазур Т.В.</b>	
Вплив полтавського бішофіту на мікроорганізми .....	164
<b>Кравець М., Арнаута О.В.</b>	
Особливості біохімічних процесів у бджолиному меді за зберігання .....	164
<b>Кравченко К.В., Кос'янчук Н.І.</b>	
Профілактика пастерельозу у птахів .....	165
<b>Кравченко К. Є., Ткачук С.А.</b>	
Державне інспектування обігу харчових продуктів .....	165
<b>Кузьменко К.Ю., Палиця Ю.В.</b>	
Чистотіл звичайний та його застосування у ветеринарній медицині .....	166
<b>Кузьменко К.Ю., Петровський О.Є.</b>	
Вікові зміни зубів у котів .....	167
<b>Кузнецова К.С., Гальчинська О.К.</b>	
Застосування гепатопротекторів у ветеринарній медицині .....	167
<b>Левадна І.В., Мазуркевич А.Й., Харкевич Ю.О.</b>	
До методики моделювання деструкції рогівки у дрібних тварин .....	168
<b>Лесів А.М., Калачнюк Л.Г.</b>	
Гормон окситоцин і його роль у підтриманні гомеостазу організму .....	169
<b>Лесів А.М., Стегней М.М.</b>	
Українські витoki ветеринарної освіти .....	169
<b>Лободіна Л.С., Дишлюк Н.В.</b>	
Мікроструктура вола та його імунних утворень індиків віком 9 місяців .....	170
<b>Логвіненко Г.Є., Журенко О.В.</b>	
Біоструми серця .....	171
<b>Лоза А.П., Поляковський В.М.</b>	
Санітарно-гігієнічні вимоги до «холодного» методу утримання телят .....	172
<b>Лоза А.П., Стегней Ж.Г.</b>	
Морфологічні особливості надниркової залози телят .....	172
<b>Луцай Ю.О., Таран Т.В.</b>	
Показник вологозв'язувальної здатності м'яса .....	173
<b>Ляшкевич Д. В. Ткачук С.А.</b>	
Ветеринарно-санітарна оцінка тушок кролів .....	173
<b>Маньковська К.Р., Тупицька О.М.</b>	
Серотонін – гормон антидепресант .....	174
<b>Мироненко О.П., Стегней Ж.Г.</b>	
Морфологічні особливості деяких органів травлення коропа .....	175
<b>Михальчук М.В., Журенко О.В.</b>	
Основні правила тренінгу коней .....	175
<b>Михальчук М.В., Стегней М.М.</b>	
Молочна справа Київщини кінця ХІХ – початку ХХ ст. ....	176
<b>Мотричук В.О., Мельникова Н.М.</b>	
Вплив цезію на вміст деяких мінеральних елементів у крові отруєних щурів .....	177
<b>Ніколаєвська С.І., Друзь Н.В.</b>	
Порівняльно-анатомічне дослідження м'язів, що діють на тазостегновий суглоб, у тукана-токо та великого строкатого дятла .....	177
<b>Ніколаєвська С.І., Стегней Ж.Г.</b>	
Морфологія шлунка кішки .....	178
<b>Новицька М.О., Обруч М.М.</b>	
Діагностика і лікування кон'юнктивіту у собак .....	179

<b>Новіков-Руїс О.А., Мазур Т.В.</b>	180
Клонування – метод здешевлення продукції тваринного походження .....	
<b>Олещук І.І., Таран Т.В.</b>	
Показники якості меду в умовах агропродовольчого ринку м. Києва .....	180
<b>Ольшевська Д.Ю., Кладницька Л.В.</b>	
Протеїн Р53 у регуляції клітинного апоптозу .....	181
<b>Онїпко А.С., Стадник Н.В., Калачнюк Л.Г.</b>	
Корекція вуглеводного обміну в дрібних тварин із цукровим діабетом .....	181
<b>Онученко А. В., Журенко О.В.</b>	
Особливості смакових рецепторів птахів .....	182
<b>Онученко А.В., Мазуркевич Т.А.</b>	
Регенерація серцевої м'язової тканини .....	183
<b>Орлова А.В., Криворучко Д.І.</b>	
Особливості фізіології розмноження кенгуру .....	184
<b>Орлова А.В., Ляшкевич Д.В, Новіцька О.В.</b>	
Малювання живих картин мікроорганізмами .....	185
<b>Панкова Ю. В., Таран Т.В.</b>	
Українські експортери меду .....	185
<b>Панчук А.М., Журенко О.В.</b>	
Склад молозива великої рогатої худоби .....	186
<b>Панчук А.М., Нагорянська Є., Мельник М.В.</b>	
Санітарно-мікробіологічний аналіз якості кисломолочного сиру .....	186
<b>Парамонов В.С., Гальчинська О.К.</b>	
Безпека ветеринарних препаратів .....	187
<b>Парамонов В.С., Бородиня В.І.</b>	
Рання ембріональна смертність у кобил .....	187
<b>Перепелиця О.А., Петровський О.Є.</b>	
Особливості будови нирки ведмеда .....	188
<b>Письменна Р.Р., Мельникова Н.М.</b>	
Рівень циркулюючих імунних комплексів у крові щурів за дії свинцю .....	188
<b>Пищик М.В., Журенко О.В.</b>	
Фізіологічні механізми материнської поведінки .....	189
<b>Плавська А.Ю., Мазуркевич Т.А.</b>	
Мікроскопічна будова легень теляти .....	190
<b>Плавська А.Ю., Палиця Ю.В.</b>	
Атропіновмісні лікарські рослини: блекота чорна, беладонна та дурман .....	191
<b>Плавська А.Ю., Петровський О.Є.</b>	
Позаорганне лімфатичне русло порожньої кишки свині .....	191
<b>Постовик С.В., Тютюн А.І.</b>	
Динаміка надходження рослинних харчових продуктів на Южноукраїнський агропродовольчий ринок .....	192
<b>Потапенко І.А., Цвіліховський В.І.</b>	
Лабораторна діагностика захворювань гепатобіліарної системи в собак і кішок ..	193
<b>Прокопенко С.В., Козловська Г. В.</b>	
Визначення антимікробної дії олії чайного дерева .....	194
<b>Прокопенко С.В., Скибіцький В.Г.</b>	
Діагностика хвороби тілець включення в удавів і пітонів .....	194
<b>Прокопенко С. В., Ткачук С. А.</b>	
Система управління безпечністю продукції в товаристві з додатковою відповідальністю (ТДВ) «М'ясокомбінат «Ятрань»» згідно стандарту ISO 22000	195
<b>Прокопюк О. Пашіцка Е.</b>	
Риси анатомічної будови язикового апарату і шкіри на прикладі	

«Chamaeleonidae» .....	196
<b>Репкіна О.А., Арнаута О.В.</b>	
Роль полімеразної ланцюгової реакції у розвитку сучасної біології .....	197
<b>Репкіна О.А., Криця Я.П.</b>	
Біоризики, пов'язані з генно-модифікованими продуктами харчування .....	198
<b>Рибак М.В., Якубчак О.М.</b>	
Біологічне значення жирів у харчуванні людини .....	199
<b>Самбуренко Д.В., Мельникова Н.М.</b>	
Вміст цинкпротопорфіну в крові щурів, отруєних різними дисперсними формами свинцю .....	199
<b>Саморай М., Деркач І.М.</b>	
Аналіз національного фармацевтичного ринку лікарських засобів для евтаназії тварин .....	200
<b>Сардасва С.О., Стегней Ж.Г.</b>	
Макро- і мікроструктура язика кішки .....	200
<b>Семенець К.В., Кладницька Л.В.,</b>	
Регуляція апоптоза клітин білками сімейства BCL-2 .....	201
<b>Семенець В.Ю., Мазур Т.В.</b>	
Біохімічні властивості лактозопозитивних культур <i>E. coli</i> , ізольованих від поросят-сисунів .....	202
<b>Сивовол Г.П., Дишлюк Н.В.</b>	
Будова яйцеклітини риб .....	202
<b>Сікало В.В., Журенко О.В.</b>	
Причини виникнення гикавки у котів .....	203
<b>Слинько А.В., Палиця Ю.В.</b>	
Роль горіху чорного у ветеринарній медицині .....	203
<b>Слинько А.В., Петровський О.Є.</b>	
Особливості будови товстого кишечника бурого ведмеда <i>Ursus arctos</i> .....	204
<b>Смольнікова Л.О., Арнаута О.В.</b>	
Стан гіпобіозу як спосіб адаптації та виживання живих організмів .....	204
<b>Смутко В.М., Колич Н.Б.</b>	
Залежність механізму смерті від морфологічного стану організму тварини .....	205
<b>Сова М.М., Поляковський В.М.</b>	
Санітарно-гігієнічні вимоги до кліткового утримання кролів .....	206
<b>Сорокун А.В., Мельникова Н.М.</b>	
Вплив вітаміну AD3 Ореал на накопичення кадмію в організмі кролів .....	207
<b>Столбова О.І., Світельський В.В., Мазур В.М.</b>	
Особливості розмноження великого сірого кенгуру .....	207
<b>Сторожук І.В., Друзь Н.В.</b>	
Порівняльно-анатомічні дослідження групи клубових м'язів, деяких совоподібних .....	208
<b>Сторожук В.І., Журенко О.В.</b>	
Динамічний стереотип собак .....	209
<b>Сторожук В.І., Стегней М.М.</b>	
Ветеринарна справа Галичини .....	210
<b>Сторожук В.І., Якимчук О.М.</b>	
Термографія у ветеринарній практиці .....	211
<b>Стрижак А.-А.С., Петровський О.Є.</b>	
Особливості будови язика корови та ведмеда .....	212
<b>Суртасва Ю.В., Бородиня В.І.</b>	
Ознаки наближення родів у кобил .....	212
<b>Суртасва Ю.В., Вишневський С.Г.</b>	

Рефлексотерапія .....	213
<b>Суртасва Ю.В., Гальчинська О.К.</b>	
Антибіотикотерапія .....	213
<b>Сушко А.М., Мазур В.М.</b>	
Контроль вагітності західно-сибірської лайки (від парування до останніх днів) ..	214
<b>Терентюк О.Р., Дишлюк Н.В.</b>	
Топографія та мікроструктура клоакальної сумки перепелів .....	215
<b>Терновий Є.С., Таран Т.В.</b>	
Експортний ринок меду в Україні .....	216
<b>Токар М.В., Малюк М.О.</b>	
Фібриновий гель збагачений тромбоцитами .....	216
<b>Токарева К.А., Криворучко Д.І.</b>	
Фізіологія сну дельфінів .....	217
<b>Трофимець В.А., Мазур В. М.</b>	
Особливості відтворення ссавців ряду рукокрилі .....	217
<b>Устенко Ю.О., Арнаута О.В.</b>	
Причини та наслідки порушення обміну білків в організмі тварин .....	218
<b>Фадєєва В. О., Дишлюк Н.В.</b>	
Топографія та мікроструктура м'язової частини шлунка індиків віком 9 місяців	219
<b>Федораш В.В., Грищенко В.А.</b>	
Гепатотоксичність тетрацикліну .....	220
<b>Федоришин В.С., Дишлюк Н.В.</b>	
Особливості будови стравохідного мигдалика індиків та качок .....	220
<b>Федярова А.Ю., Харкевич Ю.О.</b>	
Вплив мезенхімальних стовбурових клітин на вміст лейкоцитів у крові та фагоцитарну активність перитонеальних макрофагів у щурів .....	221
<b>Хохлова М.Г., Криворучко Д.І.</b>	
Основи біозахисту за умов електромагнітного випромінювання .....	222
<b>Цимбалістий В.П., Журенко О.В.</b>	
Сон у тварин, як фізіологічний процес .....	223
<b>Червінець О.О., Дишлюк Н.В.</b>	
Топографія та мікроструктура легень курей .....	223
<b>Червінець О.О., Журенко О.В.</b>	
Процес линяння у тварин .....	224
<b>Чернушич Д.О., Друзь Н.В.</b>	
Макроскопічні особливості будови правої нирки у коня .....	224
<b>Чернушич Д.О., Стегней Ж.Г.</b>	
Морфологія спинномозкового вузла собаки .....	225
<b>Чуйко А.О., Мельник О.О.</b>	
Біоморфолгічні особливості кісткових елементів плечового суглоба деяких представників ряду лелекоподібних .....	225
<b>Чумак К.С., Журенко О.В.</b>	
Групи крові у собак .....	226
<b>Чумак К.С., Співак Ю.В., Калачнюк Л.Г.</b>	
Вплив таурину на метаболізм ліпідів за гепатостеатозу .....	226
<b>Шупік А.В., Кладницька Л.В.</b>	
Візуальна комунікація домашніх котів .....	226
<b>Щербина В.Ю., Кладницька Л.В.</b>	
Особливості візуальної комунікації папуг виду Жако .....	227
<b>Ярема М. А., Мельник О.О.</b>	
Біоморфолгічні особливості кісткових елементів плечового суглоба деяких ряду совоподібних .....	228

<b>Яремчук М.В., Мельникова Н.М.</b>	
Зміни вмісту калію в організмі шурів, отруєних цезієм хлоридом .....	229
<b>Ярова Г.В., Жук Ю.В.</b>	
Морфологічні особливості плаценти сук – як основна причина пігментації шерстного покриву новонароджених цуценят .....	229
<b>Яцуга Г.І., Поляковський В.М.</b>	
Санітарно-гігієнічні вимоги до напування лошаг .....	231
<b>ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН</b>	
<b>Berezna V., Galat M.</b>	
Varroosis treatment in EU .....	232
<b>Chumak K.S., Kozlovs'ka H.V.</b>	
Aleutian disease in mink .....	232
<b>Ннаповска У.; Zenkner M., Galat M.</b>	
Toxoplasmosis of ostriches in Ukraine .....	233
<b>Stepanov V.S., Novitska O.V.</b>	
Clinical signs in diagnostic of circovirus infection in pigs .....	233
<b>Storozhuk V.I., Kozlovs'ka H.V.</b>	
Effectiveness of sweet orange against bacterial wound isolates .....	234
<b>Volosovets A. V., Kozlovs'ka H.V.</b>	
Laboratory diagnostics of campylobacteriosis .....	234
<b>Volosovets A. V., Novits'ka O.V.</b>	
Modern adjuvants .....	235
<b>Андрієнко О., Корж А., Мельник М.В.</b>	
Мікробна контамінація риби холодного копчення .....	236
<b>Андрусишин І.І., Галабурда М.А.</b>	
Заходи запобігання ризикам для населення при паразитарних захворюваннях промислової риби .....	237
<b>Афанасенко О.В., Мартинюк О.Г.</b>	
Парвовірусний ентерит собак діагностика, лікування та профілактика .....	237
<b>Бабенко А.О., Слободян Р.О.</b>	
Паразити жирафів .....	238
<b>Бабенко А., Деркач І.М.</b>	
Вітчизняний ринок імідазотіазолів для тварин .....	239
<b>Барабаш С.С., Литвиненко В.М.</b>	
Патулін-прихована загроза .....	240
<b>Бежнар Г.М., Сорокіна Н.Г.</b>	
Лікувально-профілактичні заходи при аеромонозі коропів у рибних господарствах .....	240
<b>Білокін Р.М., Мельник В.В.</b>	
Заходи біобезпеки у зв'язку із загрозою нодулярного дерматиту .....	241
<b>Богданова А.С., Смаголь К.В., Семенко О.В.</b>	
Особливості поширення гельмінтозів шлунково-кишкового каналу серед диких жуйних .....	242
<b>Бойко В.В., Мельник В.В.</b>	
Ефективність лікування кальцивірозу котів сироваткою «Глобфел-4» в умовах клініки «Алденвет» .....	243
<b>Бойчук Б.І., Кос'янчук Н.І.</b>	
Парвовірусний ентерит собак .....	244
<b>Бурдіна К.К., Дубровін Д.А., Галат М.В.</b>	
Діагностика, лікування та профілактика дирофіляріозу собак в Україні .....	244

<b>Бучакчийський О., Скибіцький В.Г.</b> Діагностика калівірусної інфекції кішок .....	245
<b>Войцехович Д.В., Сорокіна Н.Г.</b> Особливості вакцинації вік-інфікованих тварин .....	246
<b>Войцехович Д.В., Сорокіна Н.Г.</b> Епізоотологічні особливості вірусного імунодефіциту котів .....	246
<b>Воротнюк Р.О., Таран Т.В.</b> Деякі паразитарні хвороби в Україні та світі .....	247
<b>Гайдук В.Ю., Якубчак О.М.</b> Оцінка ризиків мікробіологічної безпеки продуктів забою птиці .....	247
<b>Гасинець Л.І., Токар М.В., Мазур Т.В.</b> Історія відкриття <i>Reston ebolavirus</i> .....	247
<b>Герасимова О., Козловська Г.В.</b> Діагностика <i>Malassezia</i> -асоційованих захворювань у собак .....	248
<b>Друзюк Д.В., Сорокіна Н.Г.,</b> Вакцинопрофілактика інфекційних хвороб котів .....	249
<b>Друзюк Д.В., Гальчинська О.К.</b> Бравекто – для захисту собак від кліщів та бліх .....	249
<b>Дубровін Д.А., Галат М.В.</b> Діагностика, лікування і профілактика демодекозу в Україні .....	250
<b>Жиліна В.О., Сердюков Я.К.</b> Диференційна діагностика метриту в кролиць .....	250
<b>Журавська О.В., Якубчак О.М.</b> Аналіз ризиків під час виробництва свинини в умовах ТОВ «Амбар» .....	251
<b>Ільченко Г.І., Мазур Т.В.</b> Дослідження основних властивостей епізоотичних штамів пастерел, виділених у господарствах під час спалахів хвороби .....	251
<b>Карпенко А. С., Мазур Т.В.</b> Питання біозахисту за хвороби Ніпах .....	252
<b>Кмітевич Є.О., Слободян Р.О.</b> Поширення африканського трипаносомозу тварин .....	253
<b>Кожукару М., Швидка А., Мельник М.В.</b> Бактерійна флора курячих яєць .....	254
<b>Козак О.Ю., Якубчак О.М.</b> Аналіз ризиків під час первинної переробки курчат-бройлерів на базі Прат «Миронівська птахофабрика» .....	254
<b>Козловська А.В., Ібатулліна Ф.Ж.</b> Визначення резистентності лактобактерій до антибіотиків .....	255
<b>Коржевська С.С., Семенець К.В., Новіцька О.В.</b> Ентерити нутрій заразної етіології .....	255
<b>Косенко В.В., Скибіцький В.Г.</b> Діагностика пташиного грипу .....	256
<b>Котляров Е.С., Сорока Н.М.</b> Серологічна діагностика за неоспорозу .....	256
<b>Котляров Е.С., Сорокіна Н.Г.</b> Лікування хламідіозу котів .....	257
<b>Кошик К.В., Ігнатенко В.В., Новіцька О.В.</b> Псевдомоноз .....	257
<b>Левченко В.К., Сорокіна Н.Г.</b> Клінічні ознаки, діагностика і лікування орнітозу в папуг .....	258
<b>Логвіненко Г.Є., Мельник М.В.</b> Вивчення мікробіцидної дії деяких фітонцидів на мікробні культури .....	259



<b>Ляшкевич Д.В., Ткачук С.А.</b>	
Ветеринарно-санітарна оцінка тушок кролів .....	260
<b>Макаренко А.В., Козловська Г.В.</b>	
Вплив фізико-хімічних факторів на стафілококи .....	260
<b>Малиновська Т.В., Сердюков Я.К.</b>	
Патоморфологічні зміни в козулі європейської за ешерихіозів .....	261
<b>Маслій О. О., Кос'янчук Н. І.</b>	
Лікувально-профілактичні заходи при чумі собак .....	261
<b>Меженський А.А., Меженська Н.А., Меженський А.О.</b>	
Епізоотологічний контроль за інфекційних хвороб коней в Україні згідно Міжнародних вимог .....	262
<b>Мироненко О. П., Мазур Т.В.</b>	
Етіологічна структура лептоспірозу щурів .....	263
<b>Мозолюк А.А., Ткачук С.А.</b>	
Показники якості та безпечності харчових курячих яєць .....	264
<b>Москаленко Л.О., Галат М.В.</b>	
Діагностика та профілактика кліщового бореліозу собак .....	265
<b>Олійник І.С., Сорокіна Н.Г.</b>	
Лікування і профілактика панлейкопенії кішок .....	265
<b>Онщенко О.С., Сердюков Я.К.</b>	
Патоморфологічні зміни при бабезіозі собак (огляд) .....	266
<b>Орлова А. В., Ткачук С. А.</b>	
Методи прижиттєвої діагностики трихінельозу .....	266
<b>Осіпчук І.В., Мартинюк О.Г.</b>	
Особливості діагностики та профілактики за гемофільозним полісерозитом свиней в господарствах України .....	267
<b>Панасенко А.І., Сорокіна Н.Г.</b>	
Лікування і профілактика дерматомікозу в дрібних тварин .....	268
<b>Пархоменко А., Мельник М.В.</b>	
Правець і сьогодення .....	268
<b>Пархомюк А.С., Новіцька О.В.</b>	
Особливості діагностування ензоотичної пневмонії свиней .....	269
<b>Пищик М.В., Козловська Г.В.</b>	
Нанобактерії .....	269
<b>Пархомюк А.С., Сорокіна Н.Г.</b>	
Особливості поширення та профілактики ензоотичної пневмонії свиней .....	270
<b>Поладова О.Т., Сорока Н.М.</b>	
Проблеми діагностики хвороби Лайма у собак .....	270
<b>Поладова О.Т., Сорокіна Н.Г.</b>	
Проблема профілактики лейкозу в котів .....	271
<b>Поліщук О.О., Сорокіна Н.Г.</b>	
Профілактика і ліквідація сказу в Україні .....	271
<b>Постоєнко Г.В., Вальчук О.А.</b>	
Застосування апіфітопрепарату «Антимаст» при гнійно-катаральному маститі корів ...	272
<b>Продоляк Я.О., Опанасенко В.І., Кос'янчук Н.І.</b>	
Діагностика і профілактика анаплазмозу собак .....	272
<b>Прокопа І.В., Литвиненко В.М.</b>	
Визначення імуногенної ефективності та нешкідливості вакцини проти бешихи свиней .....	273
<b>Протас С. В., Мазур Т.В.</b>	
Особливості епізоотології кліщового енцефаліту .....	274

<b>Рудакова Н. А., Сорокіна Н.Г.</b>	274
Важливість проведення вакцинації домашніх тварин .....	
<b>Руденко А.С., Якубчак О.М.</b>	
Співвідношення психротрофних бактерій, виділених із молока .....	275
<b>Самойленко М.Є., Мартинюк О.Г.</b>	
Динаміка поширення африканської чуми свиней в Україні .....	275
<b>Саморай М.П., Слободян Р.О.</b>	
Кровопаразитарні захворювання домашніх і диких котячих .....	276
<b>Семенець В.Ю., Шабатенко П.О., Новіцька О.В.</b>	
Трепонематоз кролів .....	277
<b>Семенець В.Ю., Шабатенко П.О., Новіцька О.В.</b>	
Діагностика трепонематозу кролів .....	278
<b>Семенець К.В., Мазур Т.В.</b>	
Діастаф – сучасний препарат для ідентифікації стафілококових штамів .....	279
<b>Сивовол Г.П., Бондар В.О.</b>	
Туберкульоз у великої рогатої худоби .....	280
<b>Скрипник Р.В., Мельник М.В.</b>	
Епідеміологія конго-кримської геморагічної лихоманки .....	280
<b>Стеблінова А.О., Литвиненко В.М.</b>	
Профілактична ефективність засобів для боротьби з мікотоксикозами тварин ....	281
<b>Сьомченко А.Г., Галат М.В.</b>	
Ефективність лікування псороптозу .....	282
<b>Степанов В.М., Сорокіна Н.Г.</b>	
Історія вивчення цирковірозу свиней .....	282
<b>Токар М.В., Ібатулліна Ф.Ж.</b>	
Визначення мікробного числа повітря в приміщеннях різного призначення .....	283
<b>Токарева К.А., Яблонська О.В.</b>	
Стафілакок за низьких температур .....	284
<b>Устенко Ю.О., Криця Я.П.</b>	
Роль профілактики гельмінтозів домашніх тварин для забезпечення біобезпеки суспільства .....	284
<b>Федорко К.В., Сорокіна Н.Г.</b>	
Каліцивірусна інфекція котів. Діагностика, профілактика та лікування .....	285
<b>Ходій Д.С., Меженська Н.А.</b>	
Гіс-технології в системі епізоотологічного нагляду (контролю) .....	285
<b>Цимбалюк А.С., Карчемська Є.С., Новіцька О.В.</b>	
Особливості перебігу анаеробних ентеритів та ентеротоксемій у кролів .....	286
<b>Цимбалюк А.С., Мазур Т.В.</b>	
Виявлення лептоспир у водоймах міської смуги .....	287
<b>Черепніна А.Д., Якимчук О.М.</b>	
Методи дослідження пухлин молочної залози у собак .....	288
<b>Шабатенко П.О., Мазур Т.В.</b>	
Біологічні характеристики збудника нейссеріозу промислової птиці .....	288
<b>Ярова Г.В., Пашкевич І.Ю.</b>	
Порівняльна ефективність лікувальних препаратів за дирофіляріозу собак .....	289

#### **НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН**

<b>Агапова Д.О., Павелиця О.О.</b>	
Діагностика та лікування холециститу у дрібних тварин .....	291
<b>Аксеніченко А.О., Бондар В.О.</b>	
Катар шлунку та кишечника у шиншил .....	291

<b>Бабенко А., Деркач І. М.</b>	292
Національний ринок імідазотіазолів для тварин .....	
<b>Бабенко А.О., Вишневський С. Г.</b>	
Синдром подразненого кишечника у котів .....	293
<b>Бабенкова Б.Є., Бородиня В.І.</b>	
Рак молочної залози у кішок (поширення, етіологія) .....	294
<b>Бабенкова Б.Є., Вишневський С.Г.</b>	
Інгаляційний наркоз дрібних тварин .....	294
<b>Бабенкова Б.Є., Гальчинська О.К.</b>	
Стабізол .....	295
<b>Багатюк В.О., Ткачук С.А.</b>	
Аналіз небезпек пов'язаних із застосуванням кормових добавок в раціонах годівлі свиней .....	296
<b>Барило Є.С., Бондар В.О.</b>	
Гострий паренхіматозний гепатит у котів .....	297
<b>Барабаш С.С., Мазур В.М.</b>	
Залежність відтворної здатності корів від рівня молочної продуктивності .....	297
<b>Білокінь Р.М., Павелиця О.О.</b>	
Лікування субклінічного кетозу корів .....	298
<b>Богданова А.С., Вишневський С.Г.</b>	
Діагностика та лікування мозочкової атаксії котів .....	299
<b>Боднар А.С., Тарнавський Д.В., Ткаченко В.В.</b>	
Фолікулярний кон'юнктивіт у собак .....	300
<b>Сокольська А.Л., Бойко Г.В.</b>	
Отруєння болиголовом плямистим .....	301
<b>Бондаренко В.В., Якимчук О.М.</b>	
Лікувальний масаж для собак .....	301
<b>Валовий С.В., Обруч М.М.</b>	
Гастроентерит у собак .....	302
<b>Виговська Ю.С., Жук Ю.В.</b>	
Зміни показників крові сук за фізіологічного перебігу щенності .....	303
<b>Вознюк В.В, Плисюк В.М., Обруч М.М.</b>	
Гіпертрофічна кардіоміопатія у котів .....	304
<b>Войцехович Д.В., Павелиця О.О.</b>	
Порушення серцевої діяльності як наслідок протипухлинної терапії антрациклінами .....	305
<b>Волосовец А.В., Якимчук О.М.</b>	
Клінічна діагностика травматичного ретикулоперикардиту .....	305
<b>Волощук А., Деркач І.М.</b>	
Інулін як пребіотик у кормах для тварин .....	306
<b>Гасинець Л. І., Маринюк М. О.</b>	
Діагностика гіпотиреозу собак .....	307
<b>Гасинець Л.І., Токар М.В., Мазур В. М.</b>	
Профілактика субклінічного маститу пробіотичними препаратами .....	308
<b>Горбовська В.С., Бородиня В.І.</b>	
Особливості прояву пухлин молочної залози собак .....	308
<b>Горбовська В.С., Деркач І.М.</b>	
Антибіотики широкого спектра дії .....	309
<b>Горкава І. М., Обруч М.М.</b>	
Сечокам'яна хвороба у собак .....	310
<b>Горобець Є.О., Бондар В.О.</b>	
Сечокислий діатез у курей .....	311

<b>Гречишкіна К.С., Обруч М.М.</b> Діагностика і лікування еклампсії у собак .....	312
<b>Гуніна О.А, Папач О.В., Мазур В.М.</b> Необхідні умови для збереження новонароджених кроленят .....	313
<b>Даниленко А.О., Якимчук О.М., Маринюк М.О.</b> Фізикальне дослідження собаки за анафілактичного шоку .....	314
<b>Дендебера Б.В., Деркач С.С.</b> Фактори зниження відтворювальної здатності корів та їх корекція .....	314
<b>Дець О.В., Куліда М.А.</b> Порівняльна характеристика швидкості загоєння рани у кішок після проведення оваріогістероектомії з використанням різного шовного матеріалу .....	315
<b>Дешко А.О. Грушанська Н.Г.</b> Діагностика та лікування циститу у собак .....	315
<b>Джанаєва С.А., Томчак С.В., Маринюк М.О.</b> Діагностика альвеолярної емфіземи легень коней .....	316
<b>Довбиш К.М., Бойко Г.В.</b> Токсикодинаміка при отруєннях великої рогатої худоби карбамідом .....	317
<b>Друзюк Д.В., Бородиня В.І.</b> Мастит сук ( етіологія, діагностика, лікування) .....	318
<b>Дубіна Д.О., Якимчук О. М.</b> Ультразвукова діагностика нирок .....	318
<b>Злобіна І. А., Якимчук О.М.</b> Діагностика ендокардіозу мітрального клапана собак .....	319
<b>Ігумнова О.Є., Якимчук О. М.</b> Діагностика хімостазу в коней .....	320
<b>Калініна А.С., Журенко О.В.</b> Клінічні зміни в роботі серця спортивних собак .....	320
<b>Канова В.В., Обруч М.М.</b> Епілепсія у собак .....	321
<b>Клим Д. В., Омеляненко М. М.</b> Клініко-морфологічні особливості прояву отруєння собак ізоніазидом .....	322
<b>Кмітевич Є.О., Бородиня В.І.</b> Пухлини молочної залози кішок. діагностика і лікування .....	323
<b>Кмітевич Є.О., Вишневський С.Г.</b> Лікування котів за ексудативного плевриту .....	324
<b>Коваленко Д.О., Бородиня В.І.</b> Етіологія неплідності кішок .....	324
<b>Компанієць Х.О., Мазуркевич А.Й., Малюк М.О.</b> Новоутворення молочної залози у собак .....	325
<b>Коржевська С. С., Мазур Т. В</b> Вплив РПБ на мікрофлору молока клінічно здорових та хворих на субклінічний мастит свиноматок .....	326
<b>Косенко В.В., Маринюк М. О.</b> Діагностика панкреатиту у котів .....	326
<b>Котляров Е.С., Михайленко Н.І.</b> Морфологічна характеристика цистаденоми яєчників собак .....	327
<b>Кузнецова К.С., Бородиня В.І.</b> Захворювання матки у кішок, як причини неплідності .....	328
<b>Кузнецова К.С., Вишневський С.Г.</b> Електротерапія імпульсними струмами низької частоти і напруги на прикладі фарадизації .....	328
<b>Куліда М.А., Богославець А.В., Малюк М.О.</b> Вплив мезенхімальних стовбурових клітин на репаративний остеогенез у тварин .....	329

<b>Левченко В.К., Павелиця О.О.</b>	
Клінічний випадок гіпетрофічної кардіоміопатії у kota .....	330
<b>Лесів А.М., Журенко О.В.</b>	
Нейрофізіологія слухової системи в діагностиці глухоти дрібних тварин .....	331
<b>Лесів А.М., Якимчук О.М.</b>	
Діагностика інвагінації кишечника у дрібних тварин .....	332
<b>Лиска І.В., Яковіна О.В., Томчук В.А.</b>	
Перекисне окиснення ліпідів і антиокиснювальна активність крові у телят за шлунково-кишкових розладів .....	333
<b>Лободіна Л.С., Бондар В.О.</b>	
Дисплазія кульшового суглоба у собак .....	334
<b>Лук'янчук Н.А., Павелиця О.О.</b>	
Діагностика харчової алергії у собак .....	334
<b>Малюк І.М., Обруч М. М.</b>	
Переливання крові у собак і кішок .....	335
<b>Михальчук М.В., Якимчук О.М.</b>	
Масаж по акупунктурним точкам як метод діагностики та лікування хвороб шлунково-кишкового тракту коней .....	336
<b>Мовчан М.І., Тарнавський Д.В., Ткаченко В.В.</b>	
Класифікація, характеристика, діагностика та лікування отитів .....	337
<b>Мусійчук В.В., Грищенко В.А.</b>	
Стан системи гемостазу при експериментальному гепатозі .....	338
<b>Нитичук К.І., Деркач С.С.</b>	
Затримання посліду у корів .....	338
<b>Нитичук К.І., Обруч М.М.</b>	
Синдром стресу у тварин .....	339
<b>Нужна Е.О., Деркач С.С.</b>	
Випадання та вивертання матки у тварин .....	340
<b>Огієнко А.В., Тарнавський Д.В., Ткаченко В.В.</b>	
Сучасна класифікація кон'юнктивітів собак .....	341
<b>Оксимець О.В., Обруч М.М.</b>	
Токсичний гепатит собак .....	342
<b>Онученко А. В., Якимчук О.М.</b>	
Рентгенологічні дослідження уролітіазу собак .....	343
<b>Орбан Т. В., Деркач С. С.</b>	
Піометра у собак .....	344
<b>Орбан Т. В., Обруч М.М.</b>	
Дієтологія при сечокам'яній хворобі .....	345
<b>Орлова А.В., Маринюк М.О.</b>	
Діагностика аномалії ебштейна у собак .....	345
<b>Орлова А.В., Малюк М.О.</b>	
Плазма, збагачена тромбоцитами (PRP) .....	346
<b>Палюх О.І., Якимчук О.М.</b>	
Діагностика аортальної недостатності у собак .....	347
<b>Парамонов В.С. Вишневський С.Г.</b>	
Дієтотерапія тварин .....	348
<b>Пархоменко А.В., Бондар В.О.</b>	
Сечокам'яна хвороба великої рогатої худоби .....	348
<b>Пищик М.В., Якимчук О.М.</b>	
Ендоскопічна діагностика шлунка собак .....	349
<b>Пластун В.О., Якимчук О.М.</b>	
Ультразвукова діагностика захворювань сечового міхура .....	350

<b>Попович Ю.Д., Сердюков Я.К.</b>	
Випадок хронічного лімфоцитарного ентериту в собаки .....	350
<b>Потапенко І.А., Цвіліховський В.І.</b>	
Лабораторна діагностика захворювань гепатобіліарної системи в собак і кішок .	351
<b>Потоцький А. К., Якимчук О. М.</b>	
Ультразвукове дослідження печінки .....	352
<b>Привалова О.Д., Якимчук О.М., Маринюк М.О.</b>	
Рентгенографія сечовидільної системи .....	353
<b>Прищенко В.Ю., Бондар В.О.</b>	
Випадання очного яблука з орбіти у собак .....	353
<b>Прокопенко С. В., Маринюк М.О.</b>	
Особливості діагностики та лікування бронхопневмонії у кролів .....	354
<b>Прокопенко С. В., Тарнавський Д. В., Ткаченко В.В.</b>	
Діагностика та лікування хронічного лімфаденіту у тварин .....	355
<b>Прокуда І.П., Вишневський С.Г.</b>	
Переливання крові у собак і котів .....	355
<b>Рибченко А.С., Якимчук О.М.</b>	
Діагностика чужоріжних тіл у травному каналі дрібних домашніх тварин .....	356
<b>Саморай М.П., Бородиня В.І.</b>	
Несправжня вагітність у сук .....	357
<b>Саморай М.П., Вишневський С.Г.</b>	
Дієтотерапія при панкреатитах у котів .....	358
<b>Саморай М., Деркач І.М.</b>	
Аналіз національного фармацевтичного ринку лікарських засобів для евтаназії тварин	358
<b>Сатушев А.О., Арнаута О.В.</b>	
Вплив антибіотиків на нирки .....	359
<b>Святченко О.А., Бородиня В.І.</b>	
Передчасне відділення плаценти у кобил (діагностика, лікування та профілактика) .....	360
<b>Семенець В.Ю., Кладницька Л.В.</b>	
Моніторинг дисплазії кульшових суглобів собак в Україні .....	361
<b>Семикопна І.М., Обруч М.М.</b>	
Пієлонефрит у собак .....	361
<b>Ситнік М.В., Журенко О.В.</b>	
Спадкові хвороби арабських коней .....	362
<b>Сікало В.В., Якимчук О.М.</b>	
Діагностика крупозної пневмонії у коней .....	363
<b>Сітко Є. В., Сердюков Я. К.</b>	
Випадок патоморфологічно діагностованого орхоепідидиміту у кобеля .....	364
<b>Січак Н.О., Жуковський М.О.</b>	
Планування ветеринарних заходів у птахівництві .....	365
<b>Смаголь К.В., Вишневський С.Г.</b>	
Фронтит у котів (діагностикалікування та профілактика) .....	365
<b>Сокольська А.Л., Вишневський С.Г.</b>	
Основні аспекти дієтотерапії при цукровому діабеті собак і котів .....	366
<b>Стеблінова А.О., Обруч М.М.</b>	
Діагностика гострої ниркової недостатності у собак .....	367
<b>Степанов В.С., Мазур В.М.</b>	
Методи надання допомоги при затримці посліду у корів .....	368
<b>Стрельченко Ю.В., Бородиня В.І.</b>	
Відшарування плаценти у кобил .....	369
<b>Терентюк О. Р., Бондар В.О.</b>	
Гастроентерит у свиней .....	369

<b>Токар М.В., Маринюк М. О.</b> Діагностика дилатаційної кардіоміопатії .....	370
<b>Токарева К.А., Бондар В.О.</b> Ендокардит у собак .....	370
<b>Трофимюк Д.О., Бондар В.О.</b> Міокардіодистрофія у сільськогосподарських тварин .....	371
<b>Тур М.О., Ткаченко В.В., Тарнавський Д.В.</b> Гематологічні показники крові корів при неспецифічній гнійній інфекції .....	372
<b>Уманець М.М., Бородиня В.І.</b> Простатит у псів (поширення, етіологія, діагностика, лікування) .....	372
<b>Фадєєва В.О., Бондар В.О.</b> Паралітична міоглобінурія коней .....	373
<b>Федоренко О.Ю., Бородиня В.І.</b> Мастит нетелей і його профілактика .....	374
<b>Цимбалістий В. П., Якимчук О. М.</b> Ендоскопія стравоходу дрібної рогатої худоби .....	375
<b>Цимбалюк А.С., Карчемська Є.С., Новіцька О.В.</b> Анаеробні ентерити та ентеротоксемія кролів .....	375
<b>Червінець О.О., Бондар В.О.</b> Перша допомога собакам при отруєнні .....	376
<b>Чумак К.С., Співак Ю.В., Калачнюк Л.Г.</b> Вплив таурину на метаболізм ліпідів за гепатостеатозу .....	377
<b>Чумак К.С., Якимчук О.М.</b> Діагностика гангрени у коней .....	377
<b>Шайко А.С., Ткаченко В.В.</b> Алергічний кон'юнктивіт собак .....	378
<b>Шibaєв В.В., Арнаута О.В.</b> Вплив антибіотиків на печінку .....	379
<b>Шилін В. Ю., Грушанська Н. Г.</b> Профілактика d-гіповітамінозу у свиней .....	379
<b>Шпагіна В.С., Якимчук О.М.</b> Діагностика тимпанії рубця у ВРХ .....	380
<b>Щербатюк М. М., Сердюков Я. К.</b> Морфологія аденом у собак .....	381
<b>Якименко Л. П., Сердюков Я. К.</b> Патоморфологічні зміни в тварин за отруєння серцевими глікозидами (огляд) ...	382
<b>Онiшко В.О., Якимчук О.М.</b> Діагностика ниркової недостатності у котів .....	382
<b>Ясько М.Л., Бородиня В.І.</b> Мастит у кішок .....	383
<b>Ясько М.Л., Жуковський М.О.</b> Організація ветеринарної справи в товарних птахівничих господарствах м'ясного напрямку .....	384
<b>Ярема М. А., Бондар В. О.</b> Геміплегія гортані у коней .....	385
<b>Ярова Г.В., Маринюк М.О.</b> Ультразвукове дослідження нирок с/г тварин .....	386
<b>Коваленко А.О., Куліда М.А.</b> Дентопатія. Малоклюзія у гризунів та зайцеподібних. методи діагностики та лікування .....	386
<b>Гречковський І.Д., Куліда М.А.</b> Лікування тварин з гнійними ранами .....	387

<b>Курданова С. А. Мельник О.О.</b>	
Біоморфологічні особливості кісток грудної кінцівки деяких представників родини ведмежих .....	388
<b>Кошалковська І.А., Бойко Г.В.</b>	
Отруєння драценою .....	389
<b>Ляшкевич Д.В. Бойко Г.В.</b>	
Отруєння сансев'єрою .....	390
<b>Сяський М.В., Бойко Г.В.</b>	
Отруєння собаки ізоніазидом .....	391
<b>Коротчук О. М., Палиця Ю.В.</b>	
Пижмо звичайне у ветеринарній медицині .....	392
<b>Ярова Г.В., Іщенко В.Д.</b>	
Розробка і випробування комплексу діагностично терапевтичних заходів при зумисних отруєннях собак .....	392
<b>Устенко Ю.О., Іщенко В.Д.</b>	
Лікарські рослини як основа для пошуку нових препаратів з інсектицидною дією ...	393
<b>Репкіна О.А., Іщенко В.Д.</b>	
Застосування лікарських рослин при сечокам'яній хворобі котів .....	394
<b>Проценко О.М., Іщенко В. Д.</b>	
Спот-он як лікарська форма у ветеринарній медицині .....	394
<b>Орлова А.В., Іщенко В.Д.</b>	
Контроль вмісту нітратів і нітритів у траві для котів і гризунів .....	396
<b>Березенко А.С., Іщенко В.Д.</b>	
Порівняльна оцінка протипіроплазмідозних лікарських препаратів .....	397
<b>Барвінок Н.С., Іщенко В.Д.</b>	
Серцеві глікозиди у лікувальній практиці .....	398
<b>Гасинець Л.І., Атаманюк О.П., Ібатулліна Ф.Ж.</b>	
Дослідження мікробного числа води з різних джерел водопостачання .....	399
<b>Сітко Є. В., Вишневський С. Г.</b>	
Внутрішньокістковий доступ при реанімації дрібних домашніх тварин .....	399
<b>Сітко Є. В., Гальчинська О. К.</b>	
ГКС. Показання та протипоказання у лікуванні дрібних домашніх тварин .....	400
<b>Сітко Є. В., Ковпак В. В.</b>	
Рання діагностика тільності корів методом твердофазного ІФА .....	400



## ДОДАТОК

### БІОЛОГІЯ ТВАРИН, ЯКІСТЬ І БЕЗПЕКА ПРОДУКЦІЇ ТВАРИННИЦТВА

<b>Даниленко А.О., Журенко О.В.</b> Керування поведінки собаки на основі ВНД.....	402
<b>Злобіна І. А., Журенко О.В.</b> Утворення рефлексів в залежності від типу вищої нервової діяльності в коней....	403
<b>Карась В.А., Гальчинська О.К.</b> Препарати інсуліну за джерелом отримання.....	404
<b>Лободіна Л.С., Криворучко Д.І.,</b> Особливості фізіології дихання собак.....	404
<b>Стрельченко Ю.В., Гальчинська О.К.</b> Інсулін у практиці ветеринарного лікаря.....	405
<b>Трофимець В.А., Мазур В.М.</b> Особливості відтворення ссавців ряду рукокрилі.....	406
<b>Фадєєва В.О., Криворучко Д.І.</b> Фізіологія травлення у шлунку коней.....	407
<b>Цимбалюк А.С., Кладницька Л.В.</b> Функція білка КІ-67 у клітинному циклі.....	408
<b>Шабатенко П.О., Кладницька Л.В.</b> Детермінанти поведінки тварин.....	408
<b>Ярмош Л.В., Мазур В.М.</b> Утримання та експлуатація жеребих кобил.....	409

### ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН

<b>Атаманюк О.П., Мазур Т.В.</b> Особливість лабораторної діагностики за вірусного імунодефіциту котів.....	411
<b>Барило Є.С., Лободіна Л.С., Фадєєва В.О., Яблонська О.В.</b> Властивості золотистих стафілококів на поживних середовищах.....	411
<b>Боднар А.С., Козловська Г.В.</b> Дослідження бактеріальної забрудненості побутових об'єктів.....	412
<b>Боднар А.С., Скибіцький В.Г.</b> Діагностика герпесвірозу сухопутних черепах.....	413
<b>Джанаєва С.А., Томчак С.В., Ібатулліна Ф.Ж.</b> Лабораторна діагностика стафілококозів у нутрій.....	413
<b>Дороніна В.В., Мазур Т.В.</b> Питання біобезпеки та біозахисту при роботі з новоявленими вірусами.....	414
<b>Друзюк Д.В., Сорокіна Н.Г.,</b> Вакцинопрофілактика інфекційних хвороб котів.....	414
<b>Злобіна І. А., Козловська Г.В.</b> Значення мікроорганізмів у вивченні космосу.....	415
<b>Лапенко А.А., Сорокіна Н.Г.</b> Епізоотичний моніторинг каліцивірозу котів у місті Києві.....	415
<b>Ляшкевич Д.В., Семенко О.В.</b> Дирофіляріоз у собак.....	416
<b>Ляшкевич Д.В., Ібатулліна Ф.Ж.</b> Диференційна діагностика збудника сибірки від антропоїдів.....	417
<b>Майборода М.Ю., Ібатулліна Ф.Ж.</b> Лабораторна діагностика гнійних дерматитів у собак.....	418
<b>Мусіч Б., Скибіцький В.Г.</b> Інтерферони, як засоби профілактики і терапії хвороб тварин.....	418

<b>Нодь Н.Л., Сорока Н.М.</b>	
Гельмінтози однокопитних тварин.....	419
<b>Січак Н.О., Сорокіна Н.Г.</b>	
Вакцини майбутнього.....	419
<b>Скурська Г.О., Сорокіна Н.Г.</b>	
Лабораторна діагностика парвовірусного ентериту собак.....	420
<b>Штанько А.В., Козловська Г.В.</b>	
Лабораторна діагностика туберкульозу.....	420
<b>Омельченко А.О., Сорокіна Н.Г.,</b>	
Хламідіоз котів, діагностика, розробка схем лікування, заходи боротьби і профілактики.....	421

## НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН

<b>Атаманюк О.П., Маринюк М.О.</b>	
Діагностика хронічної ниркової недостатності.....	422
<b>Боднар А.С., Маринюк М.О.</b>	
Методи діагностики та лікування виразкової хвороби шлунка у собак.....	422
<b>Бойко Я.В., Тарнавський Д.В., Ткаченко В.В.</b>	
Діагностичні методи дископатії собак.....	423
<b>Гасинець Л. І., Малюк М.О.</b>	
Стовбурові клітини у ветеринарній медицині.....	425
<b>Горкава І. М., Деркач С.С.</b>	
Кесарів розтин у сук.....	426
<b>Горкава І. М., Обруч М.М.</b>	
Сечокам'яна хвороба у собак.....	427
<b>Дороніна В.В., Мазур В.М.</b>	
Особливості відтворення плямистих гієн.....	428
<b>Калініна А.С., Якимчук О.М.</b>	
Діагностика аномалії очей коллі.....	429
<b>Коваленко Д.О., Бородиня В.І.</b>	
Етіологія неплідності кішок.....	430
<b>Котко А.І., Бородиня В.І.</b>	
Синхронізація овуляції у китоподібних.....	430
<b>Лапенко А.А., Павелиця О.О.</b>	
Моніторинг рестриктивної кардіоміопатії у котів на базі ветеринарних клінік міста Києва.....	431
<b>Лола К. В., Куліда М. А.</b>	
Хірургічні хвороби середнього вуха собак.....	432
<b>Ляшкевич Д.В., Білошицький Р.В.</b>	
Переваги по використанню зовнішніх кісткових фіксаторів (ЗКФ) при переломах кінцівок у собак.....	433
<b>Ляшкевич Д.В., Мазур В.М.</b>	
Здатність самців європейської норки до відтворення.....	434
<b>Ляшкевич Д.В., Маринюк М.О.</b>	
Діагностика гідроцефалії карликових порід собак.....	435
<b>Нужна Е.О., Обруч М.М.</b>	
Водянка черевної порожнини у собак і котів.....	436
<b>Олійник І., Бородиня В.І.</b>	
Визначення ефективності методів лікування сук і кішок хворих на пірометру.....	436
<b>Олійник І.С., Гальчинська О.К.</b>	
Застосування ронаксану у лікуванні дрібних домашніх тварин.....	437
<b>Панасенко А.І., Бородиня В.І.</b>	

Токсикоз кобил у другій половині жеребності.....	438
<b>Панасенко А.І., Гальчинська О.К.</b>	
Тразодон як засіб для досягнення седативного ефекту у собак та котів.....	439
<b>Світан В.О., Бондар В.О.</b>	
Мастит великої рогатої худоби.....	440
<b>Січак Н. О., Бородиня В.І.</b>	
Затримання посліду кобил (профілактика, діагностика, лікування).....	441
<b>Січак Н.О., Гальчинська О.К.</b>	
Дія препарату апоквел при дерматитах у собак.....	441
<b>Скарасва О.В., Кулида М.А.</b>	
Попередження росту рогів у телят.....	442
<b>Сляднева О.В., Якимчук О.М.</b>	
Діагностика і лікування панкреатиту у свійського kota.....	443
<b>Стригун Н.В., Вишневський С.Г.</b>	
Сакральна-епідуральна анестезія в умовах ветеринарної клініки.....	443
<b>Федоренко О.Ю., Гальчинська О.К.,</b>	
Застосування препарату «Цестал плюс».....	444
<b>Чуйко А.О., Бондар В.О.</b>	
Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) у котів.....	445
<b>Шкундя Д.Ю., Якимчук О. М.</b>	
Діагностика гіпертрофічної кардіоміопатії у котів.....	446
<b>Ярмак М.В., Бондар В.О.</b>	
Паралітична міоглобінурія коней.....	447
<b>Волощук А.В., Галат М.В.</b>	
Ендо- та екзопаразитози крокодилів.....	448
<b>Баликіна К.В., Якимчук О.М.</b>	
Рентген діагностика дивертикулу стравоходу.....	450
<b>Бойко В.В., Павелиця О.О.</b>	
Міоглобінурія коней: діагностика, лікування, профілактика.....	451
<b>Довбиш Д.С., Обруч М.М.,</b>	
Рестриктивна кардіоміопатія у котів.....	452

## ЧАСТИНА I

### МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ ПРОФЕСОРСЬКО-ВИКЛАДАЦЬКОГО СКЛАДУ ТА АСПІРАНТІВ

#### БІОЛОГІЯ ТВАРИН, ЯКІСТЬ І БЕЗПЕКА ПРОДУКЦІЇ ТВАРИННИЦТВА

**UDC 591.478**

#### **ANATOMICAL ASPETCS REGARDING THE ASCENDING AORTA IN PIGS**

**Damian A., Martonos C., Chirilean Ioana, Irimescu Irina,**

**Gudea A., Tuns F., Neagu Daniela, Crişan Melania**

E-mail: damian56aurel@yahoo.com

*Anatomy Department, University of Agricultural Sciences and  
Veterinary Medicine, of Romania, Cluj-Napoca*

The aorta presents a very short ascending segment, so that certain anatomists have even asserted that it does not exist (6). It continues with the aortic arch, which gives off the branches providing the blood supply for the head and for the cranial segment of the organism - the brachiocephalic trunk and the left subclavian artery. The brachiocephalic trunk splits itself into the right subclavian artery and the bicarotid trunk. The latter advances cranially and ends cranially to the plane of the first rib, by division into the common carotid arteries. The terminals of the common carotid arteries are given off under the *alla* of the atlas and are represented by the external carotid artery and by a common trunk, composed of the internal carotid artery and the occipital artery. Our present study has investigated the anatomic particularities in pigs of the aorta, of the brachiocephalic trunk, of the bicarotid trunk and of the common carotid arteries.

**UDK 547.94**

#### **THE TECHNOLOGICAL RECEPTIONS OF CULTIVATION AND SANITATION OF INDUSTRIAL CULTURES OF ENTOMOPHAGES**

**Drozda V.F.**, Doctor of Agricultural Sciences, Professor (biomethod@quality.ua),  
**Potopalsky A.I.**, Candidate of Medical Sciences, professor, **Bondarenko I.V.**, Candidate of Agricultural Sciences

*The Ukrainian Laboratory of Quality and Safety of Products of Agroindustrial Complex of National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, the Institute of Sanitation and Revival of Peoples of Ukraine, Kiev*

The intensive agrarian technologies, which spread out for past 40–50 years, ensured stable gross harvest of main grain technical cultures, fruit and berry and vegetable plantings. The achievement of this result was accompanied by the intensive use of a variety of chemical preparations, among which dominate pesticides. In recent years their assortment was exceeded one thousand titles. These are mainly herbicides, fungicides, and insecticides by the production of foreign firms, which were purchased by country in volume exceeding 1 billion dollars annually. The crisis of intensive technologies is associated not so much with economic costs as their anti-environmental friendliness, direct and indirect damage to natural ecosystems, also significant harmfulness in relation to populations of entomophages, insect-pollinators of plants. The strategy of plant protection was based only on ecological principles in the third millennium in developed countries of the world. It is should be also in Ukraine. It is known, that real alternative to chemical technologies is the use of industrial cultures of entomophages, also a significant assortment of microbiological pesticides. Ukraine was and remains leader on the scale of use of entomophages and biological agents and not loosed dominant position in scientific developments in this field. There are more than 75 biological laboratories in our country currently, where massively cultivate *Trichogramma* – parasite of many species of Lepidoptera-phytophages. Every year resettle this entomophage on hundreds of thousands of hectares. Also was established, that protection of corn sowings is possible only with use of *Trichogramma* against

European corn borer (*Ostrinia nubilalis* Hubner), owl moths and accompanying Lepidoptera-phytophages. At the same time, long domestication of culture in conditions of biological laboratories is associated with not only losses of vitality level but also of main natural properties of this species: decreases fertility of females, their motor activity, and search capacity. As result was observed low competitiveness in search of insect-hosts with natural populations in agrocenoses. The efficiency of use of *Trichogramma* is reduced sharply, which cannot be compensated by increasing norms and multiplicities of resettlement of parasite. Our long-term researches (Drozda V. F., 1998–2015) were shown fundamental possibility of sanitation of industrial cultures of entomophages. For obtaining of viable batches was insufficiently of traditional receptions of passage of *Trichogramma* through eggs of natural hosts. In the course of further researches were found, that integral part of technologies is receptions, which aimed on sanitation of industrial batches of parasite. In particular, original diet for adults of *Trichogramma* females in form of composition was proposed, which includes carbohydrate and protein component, together with native and modified DNA and RNA, their analogs, and predecessors by means of non-vector transfer of hereditary information. These technologies stimulate a process of oogenesis in gonads of females that increased potential and actual fertility within limits of reaction rate of the parasite. The real fecundity was increased by 20–35 %. The cultivation of parasite on alternative hosts to angoumois grain moth forms specific motivational activity of females at retention in contrasting conditions of temperature, humidity, and photoperiod. To a certain extent, it gives right to talk, that in key parameters industrial cultures are adequate to natural populations of the parasite. We used an original preparation of Isatizone as effective means of sanitation of *Trichogramma*. It has pronounced antiviral activity in respect animals, in particular insects. The technologies for use of this preparation in the cultivation of entomophages were developed, tested and introduced. Essential is fact, that choice of preparations and character of diet were selected to taking into account of characteristics of oogenesis of females. It is known, that prooviginal oogenesis of females of *Trichogramma* was characterized by pronounced linearity. It means that females have stock of formed eggs and additional nutrition contributes to increasing of real fecundity only partially. The proposed diet and other components of original technology initiate cyclic oogenesis partially, while stimulating the production of germanium and vitellarium, which as result increases actual fecundity and length of life of females. Such industrial cultures of the parasite are competitive with natural populations and copulated with them. As result, a process of self-regulation of agrocenoses is induced, long-term activity of natural populations of parasites and predators was observed. It is an essential factor in realization of universal mechanism of negative feedback. As rule, this peculiar synergetic phenomenon excludes appearance of mass epizootics. The populations of dominant phytophages were maintained at pre-threshold level. The integral part of the technology of sanitation of industrial cultures of entomophages is maintaining wide heterogeneity and diverse genetic pool in populations. It is achieved by saturating of industrial cultures to natural populations of *Trichogramma*. We proposed technology for selecting wild forms of *Trichogramma* from natural ecosystems, followed by their separation with the culling of diseased individuals and hyperparasites. The technology includes annual reception of introduction of industrial culture in natural populations of *Trichogramma*. Thus, complex use of receptions was allowed to maintaining a high level of viability of *Trichogramma*, which guarantees acceptable efficiency in resettlement into agrocenoses. These technologies and their elements have no analogues and protected by array of author's certificates of USSR, patents of Ukraine, Russia and Kazakhstan.

**UDC 636.2:611.7**

**NEURO-VASCULAR RELATIONS OF FIBROUS FORMATIONS IN CATTLE  
THORACIC ACROPODIA**

**Enciu V.Z.**, Doctor Habilitatus in Medical-veterinary sciences, Professor enciu@bk.ru

*Department of Anatomy and Hygiene, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Sciences,  
State Agrarian University of Moldova, Chisinau, Republic of Moldova*

*Introduction:* The knowledge of innervation, vascularization and local topography of thoracic acropodia fibrous formations in cattle plays an important role in the normal functioning of the locomotor apparatus, and also in the pathology associated with it. Detailed knowledge of all

morphofunctional aspects of the nerves and vessels of the fibrous formations may contribute in great parts to the choice and application of an adequate and effective treatment.

*Methods:* The current study was performed on 11 thoracic acropodia coming from healthy cattle, collected at Chisinau slaughterhouse. The nerves and vessels were isolated by usual dissection technique. A binocular magnifying glass MBI-9 was used for detailed macroscopic examination followed by histological processing (Schiff reactive staining for fibrous formations and silver staining for the nerves) and interpretation.

*Results:* The intraorganic ramifications of the nerves and vessels, independently of their provenience, are establishing intra and intersystem connections, creating two interconnected nervo-vascular networks: a superficial and a deep one. These networks are located in all stratum of the articular capsules and periosteum. The acropodia nervo-vascular networks of fibrous formations are formed by trunks, fascicules and nervous terminations which have a nest aspect. The superficial and deep acropodia nervous networks of the fibrous formations present morphological and functional connections, and they are considered as components of a unitary nervo-vascular complex. The highest concentration of nervous terminations of different structure and blade vessels was noted in the places of insertion of capsules, articular ligaments and muscular tendons.

*Conclusions:* The nervo-vascular apparatus of thoracic acropodial fibrous formations in cattle has a special importance for the regional trophic processes, ensuring the growth and the adaptation of local locomotor apparatus. The knowledge of innervation sources, vascular relations and their topography facilitates the understanding of locomotor apparatus mechanism in normal and pathological conditions. The obtained results are also important for planning surgical interventions of the acropodia in cattle.

**UDC 636.2/3:612.3**

### **METABOLIC DISORDERS IN THE PERIPARTURIENT PERIOD IN CATTLE**

**Josef Illek**

*E-mail: illekj@vfu.cz*

*FVL VFU Brno*

Metabolic disorders and some organ diseases are closely inter-related and are part of the production disease complex. Production diseases are caused by a dysbalance between intake and output of nutrients and are due to disorders of metabolic regulation. Usually, man contributes to the development of such diseases. As a result of genetic selection, milk production has significantly increased and dairy cows frequently find themselves in a state of inadequate supply of their production requirements. This leads to abnormal utilization of nutrients from body reserves, failures of regulation mechanisms, immunity disorders, impaired homeostasis, metabolic disorders and various organ diseases. The prevalence of such diseases varies widely among herds depending on breed, performance, production stage, level of nutrition, housing technology, sanitary conditions, management and veterinary prevention. Their consequences are mainly poor performance, lower product quality, impaired fertility, poor health status of foetuses in the uterus, high culling rates and mortality. Financial losses caused by metabolic disorders in cows are considerable. Dry and close-up cows often show deficiency of phosphorus, selenium, copper, beta carotene and vitamin E. Fresh cows show signs of subclinical hypocalcaemia, negative energy balance, lipomobilization, ketosis, subacute ruminal acidosis (SARA) and persisting deficiency of selenium, copper, zinc, beta carotene and vitamin E. During peak lactation the prevailing disorders are SARA, fatty liver syndrome (liver steatosis), ketosis, copper, selenium and betacarotene deficiency. These metabolic disorders are closely related to the occurrence of many organ diseases and immune disorders. For this reason, dystocia, retention of the placenta, metritis, mastitis, abomasal displacement, lameness and other health disorders are frequently seen. The transition period usually forms the basis for the development of ovarian cysts and impaired fertility.

The transition period (3 weeks before and 3 weeks after the calving) is the most difficult one. This statement is generally accepted, although there are opinions that the transition period should include the entire dry period. Regardless of these different views, this period can be

considered as very important for the health, performance and fertility. In the transition period, significant physiological, hormonal and morphological changes take place in the cow's body. There is also a risk of serious failures in nutrition, management and housing, and insufficient cow welfare. In this period, morbidity and mortality of cows are the highest.

A serious problem in multiparous cows in the periparturient period are disorder of calcium metabolism. The transition between late pregnancy and lactation is dramatic. As a result of errors in dry cow nutrition, breakdowns in the regulation of calcium metabolism occur and subclinical and clinical hypocalcaemia may develop.

Relatively low requirements for calcium in dry cows and an increased intake of calcium lead to a reduction in parathyroid hormone production and activity of receptors for parathyroid hormone. Around the calving, however, the situation changes fundamentally. Large amounts of calcium are excreted in colostrum, and the cow cannot recover regulatory mechanisms fast enough and develops hypocalcemia. Also low appetite in the periparturient cow contributes to this situation, as well as the frequent occurrence of subclinical hypomagnesemia and hypokalemia around calving. Subclinical hypocalcemia causes reduced muscle contractility and thereby greater fatigue, reduced appetite, impaired forestomach motility, poor uterus contractility, protracted labor and retention of the placenta. In 3-8% of cows a clinical form of hypocalcemia develops – post parturient paresis manifested by downer cow syndrome, disorders of consciousness and even a comatose state, potentially fatal. Subclinical hypocalcemia affects up to 60% of cows on the calving day, and often persists 5-15 days after the calving with the prevalence of 20-45%, and may cause reduced appetite, abomasal displacement, metritis and predisposes to environmental mastitis. Hypocalcemia is more common in cows with excessive body condition score before the calving. Such cows suffer of immunosuppression and post parturient paresis four times more often than cows with optimal body condition. Cows which have been through post parturient paresis are more likely to get from mastitis in the coming lactation and fertility disorders. Due to their reduced appetite the cows before and after the calving are in negative energy balance (NEB). It is particularly pronounced in cows that are over-conditioned before the calving. As a result of NEB, lipomobilisation and ketosis develop, body condition score goes down and the course of puerperium is disturbed. In early lactation the prevalence of liver steatosis is up to 60% and of subclinical ketosis 20-35%.

One of the most important factors that affects the production and health status of dairy cows is negative energy balance (NEB). It usually starts a few days before the calving, when the cow in late pregnancy significantly reduces her dietary intake, while the need for energy and other nutrients for the fetus, fetal membranes, uterus and colostrum formation rises significantly. Negative energy balance persists for several weeks after the calving, being most pronounced in the first and second week of lactation. It depends on body condition of the cow before the calving and her ability to increase dry matter intake in the post parturient period and on the amount of colostrum and milk produced. The higher the prepartum body condition score is (BCS 4-5), the more reduced is appetite and more intensive is lipomobilisation and weight loss after the calving.

Negative energy balance induces a number of changes in the cow's body in blood chemistry, hormones and morphology.

During the negative energy balance period there is a weight loss, lipomobilisation and subsequent accumulation of triacylglycerols in the liver. Due to the lipomobilisation processes, plasma levels of non-esterified fatty acids (NEFA) and ketone bodies increase, and metabolic acidosis and immunosuppression develop. In this period, production of insulin, and thyroid hormones - T3 and T4 is significantly reduced. Due to the production of glucose, and albumin and detoxification processes are reduced. It slows down the involution of the uterus, and glycogen concentration in endometrium significantly decreases. The slow uterine involution, immunosuppression, ketoacidosis, subclinical hypocalcemia enable the development of endometritis. NEB reduces the production of gonadotropic hormones, particularly LH, and prevents ovulation. The optimal concentration of glucose, insulin and IGF-1 in blood is critical for the development of the follicle.

NEB influences the concentration of progesterone in blood. It was shown that cows with distinctive NEB first days postpartum have low concentrations of progesterone in blood for very long time - up to the third and fourth estrous cycle. A sufficient level of progesterone is essential for fertility since the concentration of progesterone in blood during a single cycle also affects the concentration of progesterone in the following cycles. Situations where follicles are affected by NEB leads to prolonged low concentrations of progesterone in blood and reduced fertility.

It is generally known that the concentration of progesterone in blood during pregnancy has a significant effect on the result of artificial insemination. Several authors have demonstrated that the cows which did not become pregnant during 10 to 15 days after the service had significantly lower concentrations of progesterone in blood or milk than the cows that conceived (Mann et al., 1999, Starbuck et al 2001). Our observations showed that the cows which had progesterone concentration in blood greater than 3 ng/mL 10 to 16 days after the insemination, showed higher conception rates (52-58%). For cows with progesterone levels below 1.5 ng/ml the conception rate was 10-15%.

Progesterone plays a major role in the initial stage of pregnancy, as it stimulates uterine secretion of various metabolites necessary for successful development of the embryo. In cows with low progesterone levels embryonic development is retarded and underdeveloped embryos produce less interferon which is necessary to prevent the secretion of luteolytic prostaglandin F2 alpha. This is the primary cause of early embryonic mortality. Based on extensive monitoring, Mann et al., 2001 reported that the actual conception rate in cows is relatively high and reaches 85 to 95%. Approximately 5% of embryos will die due to chromosomal abnormalities, which hinder their development. In 80% of inseminated cows a potentially viable embryo is developing in the first week of gestation. Until the end of the third week of pregnancy, however, 30% of the embryos die. Another 10% of embryos die later. The result is that only 40% of inseminated cows conclude their pregnancy successfully. It is apparent that some embryonic losses in early pregnancy are caused by embryonal development failures, but majority is caused by the inability of embryo to prevent luteolysis.

Negative energy balance and related health problems – liver steatosis, displacement and dilatation of the abomasum, endometritis, laminitis, immunosuppression, endometritis and some other diseases (BVD), reduce serum progesterone. This fact is to be put in connection with the formation of endotoxins during various inflammatory diseases in cows in early pregnancy. The quality of the corpus luteum and progesterone production is influenced also by supply of beta carotene, status of some trace elements such as copper, zinc, manganese and selenium, as well as vitamins A and E. Some of these micronutrients act directly or indirectly through enzyme systems and the immune system.

Early embryonic death is also influenced by protein nutrition. Lack or excess of dietary crude protein negatively affects fertility. Efforts to achieve high milk production in early lactation lead to increased feeding of protein concentrates. Excessive crude protein is not sufficiently utilized and concentration of ammonia and urea are increased. Concentrations of these metabolites in the uterine environment increase, too, creating conditions unfavorable to the development of the embryo. High concentrations of ammonia in blood and altered acid-base ratios in the body limit the production of progesterone. A number of pathological processes lead to an increased production of prostaglandin F2 alpha, thereby impairing the development and survival of the embryo. Prostaglandin F2 alpha has a significant luteolytic effect, and thus leads to the death of embryos. Adverse effects are also exerted by mycotoxins, which are toxic to sperm, oocytes and embryos. Estrogenic effects of zearalenone are also marked. Concentrations of T2 toxin and zearalenone in preserved forage can be very high and on some farms they exceeded the limit values several times.

Reproductive disorders are a serious problem in most high-yielding dairy herds. Solving these problems requires a comprehensive approach. Nutrition and consequent metabolic disorders constitute an important complex that has a considerable influence on the emergence of reproductive disorders. Well-balanced nutrition throughout the calving-to-calving interval, good feed quality and feed safety are important preconditions for preventing reproductive disorders in cows. Minimizing



the impact of negative energy balance in the postpartum period appears to be fundamental for the prevention of fertility problems.

Ways to prevent the development of NEB in high-yielding dairy cows are known, but in practical conditions scientific knowledge cannot always be implemented. The basic premise is to provide for optimal fermentation processes in the rumen, high TMK and microbial protein production and optimal digestion and absorption of nutrients in the intestine. This requires a balanced ration with required proportions of essential nutrients, good hygiene, palatability and optimal structure of the ration. High concentration of nutrients in the ration based on carbohydrate feeds is very risky, because it can cause acute or chronic acidosis of ruminal contents.

A proven method to increase the concentration of energy in the ration and thus reduce the negative energy balance is the inclusion of protected fat and some glycogenic substances such as calcium propionate, propylene glycol, glycerol and lactose in rations. Inclusion of modified fats in the diet mitigates the state of NEB, and therefore the ovarian activity is restored earlier and the onset of ovulation and heat comes sooner. It is shown that cows with higher intake of fat have higher concentrations of cholesterol and progesterone in blood and lower embryonic mortality. Cows with very mild NEB have greater insulin production, which along with other substances (glucose, amino acids, beta-carotene, vitamin E, selenium, copper, zinc and long-chain fatty acids) positively affects the ovarian structure, ovarian function, the size of the follicles and the corpus luteum. Glucoplastic additives play an important role in glucose homeostasis and prevention of ketosis. The high-producing dairy cow needs for the intermediate metabolism and formation of lactose 2.2 to 4 kg of glucose daily. The cow mostly creates this amount of glucose by herself from glucoplastic substances such as propionic acid, lactic acid, aminoacis and glycerol. Only a negligible amount of glucose (about 10%) is resorbed from the intestine. It is glucose which escaped rumen fermentation.

Farmers try to reduce a degree of NEB in their cows, and therefore they give fresh cows a peak lactation diet with higher nutrient concentrations, which often leads to impaired rumen fermentation, particularly acidosis of ruminal contents. Acute or peracute rumen acidosis in dairy cows occurs sporadically. Subacute ruminal acidosis is more common.

Subacute rumen acidosis (SARA) is defined as a disorder of rumen fermentation involving a reduction in rumen fluid pH to values lower than 5.6. This reduction lasts for at least three hours during the day. (4) It is not a permanent drop in pH, but switches from physiological to reduced values. Therefore, the onset of clinical symptoms is delayed for up to several weeks. Even rumen fluid analysis if based only on the determination of pH, may not be meaningful because reduced pH of the rumen fluid is present only for a few hours during the day and at other times it is within the physiological range. Of greater importance is the determination of total volatile fatty acids (VFAs), individual volatile fatty acids and lactate. Also continuous monitoring of the pH of the rumen contents with wireless sensors placed in the rumen gives very useful information. For the time being, however, it is used in experimental studies.

During subacute rumen acidosis there are changes in the VFA profile. A proportion of acetic acid decreases and propionic acid increases. Total VFAs are at the upper limit of normal range or slightly elevated. Counts of infusoria are low. Concentration of lactic acid is slightly increased, usually it ranges between 5 and 20 mmol/l, but never reaches values above 40 mmol/l, which are typical values for acute acidosis of ruminal contents.

SARA consequences are significant and include reduced appetite, decreased milk production, and particularly a reduced milk fat and to values from 3.2 to 2.8%. Dietary fiber is poorly digested and excreted in the feces. Feces are thin and have a light color. Fecal pH is slightly acidic (6- 6.9). During rumen acidosis various metabolites are formed in the ruminal environment such as endotoxins, histamine, tyramine and methanol. Lactic acid and the other metabolites cause inflammation of rumen mucosa and after the absorption into blood causing acidemia and inflammation, especially of the corium (laminitis) and liver. Disrupted rumen mucosa becomes penetrable for pathogens such as *Fusobacterium necrophorum*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* spp., *E. coli*, and others that get via the portal circulation into the liver and produce

multiple abscesses there. Abscesses can also be formed in the kidneys and lungs. SARA also occurs in fattening bulls whose rations contain high proportions of concentrates and lack of effective fiber. (6, 7).

Our study showed that SARA is more frequent in fresh dairy cows than during peak lactation. This is an evidence of lack of adaptation of the rumen mucosa and rumen microflora to concentrated ration. Close-up cows require diet with a certain proportion of concentrate (3-5 kg), so that the rumen could adapt to a diet with high proportion of concentrate given after the calving. The feeding of concentrates leads to adaptation of the rumen microflora and an increased concentration of propionic acid in the rumen stimulates the growth of rumen papillae, and thereby the absorbent surface for resorption VFAs is enlarged. A rumen unprepared for intensive nutrition during lactation cannot resorb all VFAs formed and they accumulate in the rumen, and rumen fluid pH is reduced. IF the ruminal environment is unfavorable for cellulolytic bacteria and infusoria, VFA profiles change and subacute ruminal acidosis begins to develop. In the herds included in this study, the close-up and fresh diets contained 3 kg and 6 kg of concentrate per cow, respectively. At the peak of lactation, the dietary proportion of concentrate was 46% on dry matter basis. The structure of the diets was satisfactory, as well as the quality of dietary components. The high incidence of subacute rumen acidosis during the fresh period is probably a result of insufficient adaptation of rumen mucosa and rumen microflora to concentrated rations as suggested by many authors. (2, 3, 4, 6, 8). During the peak of lactation, from 62 to 120 days in milk for this study, the incidence of SARA was lower, even though dietary proportions of concentrate were high. During that period of time, the rumen microflora was better adapted to a concentrated diet and resorption of VFAs was probably better. Even so, SARA occurred in dairy cows. The monitoring results show that in high-yielding dairy herds it is necessary to pay more attention to prevention already in the dry period, which is crucial for the good health cows after the calving and milk production. (4) Although opinions about nutrition in the close-up period differ considerably, experience from farms with good management clearly shows the need for proper management of close-up and fresh periods.

There is an increased risk of rumen acidosis in the summer when total mixed ration loses water in the barn and cows sort the ration presented to them. Consequently the diet they actually consume has a greater proportion of concentrate which causes digestive disorders in the forestomachs. During heat stress cows ingest increased amounts of energy to maintain an optimum body temperature. If cows have no chance to be cooled, they increase the respiratory rates and thus consume large amounts of energy in the form of the acetate, which is then missing for the synthesis of milk fat. Heat stress in dairy cows increases respiration rate from 20 to 40 80 to 100 breaths per minute.

The basis for prevention of subacute ruminal acidosis in dairy cows is good close-up management, adequate total mixed ration with good structure (enough 2-4 cm long particles), optimum TMR dry matter (50-55%), optimum ratio between forage and concentrate on dry matter basis (60/40 or 55/45). The dietary inclusion of protected fats, probiotics and buffers is recommended. Addition of 200 to 300 g of protected fats (Megalac) in combination with live yeast *Saccharomyces cerevisiae* readily increased milk fat from 3.46% to 3.78%. A favorable effect was achieved when providing the cows free access to sodium bicarbonate. Cottonseed is also useful. The optimal structure of diet is also very important, which can be achieved by feeding cut straw, and adding water into TMR to prevent sorting by cows in the summer. For these purposes whey and glycerol can be used with success. It is also recommended to present feed during the night.

#### Conclusion

The transition period is considered the most difficult time for the cow. The change of a dry cow into a high-producing one is very quick and demanding for regulating mechanisms.

A high percentage of cows cannot put up with the situation. Other factors such as stress during the calving, poor welfare and a numerous nutritional inadequacies are major causes of metabolic disorders, organ diseases, decreased milk production and reproductive disorders.

## WRZODY ŻOŁĄDKA U KONI

Prof. dr hab. dr h.c. **Józef Nicpoń**,

Dr hab. **Jakub Nicpoń**, prof. nadzw. \*

Dr hab. **Krzysztof Kubiak**, prof. nadzw.\*\*

*Centrum Diagnostyki Eksperymentalnej i Innowacyjnych Technologii Biomedycznych*

*\* Katedra i Klinika Chirurgii*

*\*\*Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów*

*Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu*

Od kilku lat coraz częściej rozpoznawane są wrzody żołądka zarówno u koni dorosłych, jak i u źrebiąt, bez względu na rasę, płeć i wiek. (1,3) Związane jest to z wprowadzeniem endoskopii do diagnostyki klinicznej chorób żołądka u tych zwierząt. (2,6,7) Wykazano, że przyczyna narastających zachorowań są zmiany w sposobie użytkowania koni głównie w Europie i Ameryce Płn. oraz zmiany żywieniowe. (4,9,17) Według doniesień różnych autorów, odsetek źrebiąt chorujących na wrzody żołądka wynosi 25-50%, a wśród koni dorosłych z objawami spadku kondycji, zmiennego apetytu, średniego lub słabego natężenia bólów morzyskowych wrzody żołądka mogą występować nawet do 90%. (7,11,12, 15, 18)

U 25-50% źrebiąt (poniżej 3 miesiąca życia) owrzodzenia żołądka bardzo często stwierdzano już w pierwszych 10 dniach życia. (1,3,20)

U koni dorosłych, w zależności od użytkowania zachorowania mogą występować z następującą częstotliwością: konie wyscigowe (folbluty) - 60-90%, kłusaki - do 50% (94%), konie sportowe - do 58%, konie spacerowe - ok. 15%. Dotyczy to całej populacji dorosłych koni przy intensywnym ich użytkowaniu. (6,14,23)

Etiologia i patogenezę

Owrzodzenia błony śluzowej żołądka powstają w wyniku zaburzeń równowagi między czynnikami „agresywnymi“ w stosunku do błony śluzowej (kwaśny sok żołądkowy, pepsyna, kwasy żółciowe), a czynnikami „ochronnymi“ (śluz, pokrywający błonę śluzową, wodorowęglany, ścisłe połączenie komórek nabłonka, szybka i stała regeneracja nabłonka i odpowiednie ukrwienie błony śluzowej.

W części bezgruczołowej żołądka owrzodzenia powstają na skutek zwiększonej lub przedłużonej ekspozycji błony śluzowej na kwaśny sok żołądkowy czy pepsynę. Dzieje się tak przy nieprawidłowym sposobie żywienia (zbyt długie odstępy w karmieniu, głódówka) albo zwolnieniu motoryki żołądka. W części gruczołowej częstszą przyczyną owrzodzeń jest spadek produkcji śluzu żołądkowego i wodorowęglanów, np. na skutek zaburzeń w ukrwieniu ściany żołądka. Taki stan może mieć miejsce w przypadku bolesnych procesów chorobowych (kulawizn, urazów tkanek miękkich, zabiegów chirurgicznych itd.) lub mechanicznych zaburzeń w ukrwieniu żołądka, np. w czasie intensywnego wysiłku. Zahamowanie produkcji prostaglandyn (m.in. w wyniku podawania środków przeciwzapalnych) również prowadzi do owrzodzeń błony śluzowej żołądka.

Wykazano, że ryzyko owrzodzeń zwiększają także lotne kwasy tłuszczowe powstające podczas fermentacji węglowodanów. Wiele rodzajów pasz przeznaczonych dla koni sportowych zawiera duże ilości łatwo fermentujących węglowodanów i może sprzyjać rozwojowi choroby. (11,21,22,26,27,28)

Najczęstszymi przyczynami wrzodów żołądka u koni są:

- a) błędy w żywieniu i utrzymaniu
- b) stres
- c) stosowanie leków przeciwzapalnych

### ***Nienaturalne systemy utrzymania i żywienia***

Nienaturalne systemy utrzymania i żywienia prowadzą do zaburzenia procesów fizjologicznych zachodzących w przewodzie pokarmowym. Konie żyjące w naturze pobierają paszę (trawę) przez kilkanaście godzin w ciągu dnia. U koni, w przeciwieństwie do człowieka lub zwierząt mięsożernych, produkcja kwaśnego soku żołądkowego odbywa się nieustannie, również wtedy, kiedy koń nie pobiera pokarmu. Naturalny sposób odżywiania się koni tj. częste pobieranie

małych ilości paszy powoduje, że żołądek jest prawie zawsze wypełniony treścią pokarmową, a produkcja śliny, która ma właściwości buforujące, zachodzi praktycznie nieustannie. Szybkość opróżniania żołądka zależy w dużym stopniu od typu paszy - opróżnianie żołądka po spożyciu paszy treściwej trwa około 0,5 godziny, po podaniu siana natomiast nawet do 24 godzin. (4, 13,18,21) Kiedy żołądek jest pusty, a produkcja śliny ograniczona, sok żołądkowy intensywnie oddziałuje na błonę śluzową żołądka. Z powyższych względów obecnie za główne przyczyny żywieniowe wrzodów żołądka u koni uważa się:

- brak regularnego dostępu do pastwiska, zbyt krótki czas przebywania na pastwisku,
- długie przerwy między kolejnymi karmieniami - karmienie tylko 2-3 razy dziennie,
- wielogodzinna głódówka (oddziaływanie soku żołądkowego przy braku buforów tj. śliny i treści pokarmowej),
- stosowanie pasz granulowanych i wysokoenergetycznych (duża zawartość łatwo strawnych węglowodanów prowadzi do wzrostu stężenia lotnych kwasów tłuszczowych w żołądku),
- ograniczenie ilości paszy objętościowej o wysokiej zawartości włókna (szybkie opróżnianie żołądka, mała produkcja śliny).

#### **Nieprawidłowy trening sportowy**

Nieprawidłowy trening sportowy prowadzi do wzrostu ryzyka wystąpienia wrzodów żołądka.

Podczas intensywnego treningu dochodzi do:

- wzrostu ciśnienia wewnątrzbrzusznego i zwolnienia motoryki żołądka, czego następstwem jest ograniczone opróżnianie żołądka i zwiększone oddziaływanie soku żołądkowego na błonę śluzową, głównie w części bezgruczołowej,
- zmniejszenia ukrwienia ściany żołądka, co powoduje spadek produkcji śluzu żołądkowego i dwuwęglanów,
- zahamowania syntezy prostaglandyn i spadku produkcji śluzu żołądkowego na skutek stresogennego wzrostu stężenia kortyzonu we krwi.

**Stosowanie leków przeciwbólowych i przeciwzapalnych o niskiej wybiórczości w stosunku do cyklooksygenaz.**

Do owrzodzeń błony śluzowej żołądka dochodzi także w wyniku zahamowania produkcji prostaglandyn wskutek podawania środków przeciwzapalnych i przeciwbólowych. Szczególnie ryzykowne jest podawanie niesterydowych leków przeciwzapalnych starej generacji. Preparaty te (np. fenylbutazon, piroksykam) hamują zarówno cyklooksygenazę-1 (COX-1) jak i cyklooksygenazę-2 (COX-2). Nowoczesne leki przeciwzapalne i przeciwbólne wykazują znaczną wybiórczość i hamują tylko COX-2 (odpowiedzialna za procesy zapalne) nie wpływając na COX-1 (odpowiedzialna za produkcję prostaglandyn działających ochronnie na żołądek). (14,26)

W odróżnieniu od choroby wrzodowej u ludzi, u koni jak do tej pory nie udało się stwierdzić czynnika bakteryjnego, jak np. *Helicobacter pylori*, mogącego mieć znaczenie etiologiczne w powstawaniu owrzodzeń błony śluzowej żołądka. Zarówno badania biopsyjne błony śluzowej u koni z owrzodzeniami żołądka, jak i badania pośmiertne wykonywane u koni z owrzodzeniami żołądka w kierunku *Helicobacter pylori* nie pozwoliły na izolację tych bakterii.

Także badania wykonywane przez Grena i WSP. U 21 źrebiąt w wieku od 2 tygodni do 6 miesięcy z objawami owrzodzenia żołądka bądź z zapaleniem błony śluzowej żołądka w testach bakteriologicznych i histopatologicznych z materiału pobranego przeżyciowo za pomocą biopsji nie wykazały obecności tych bakterii. Dlatego powszechnie sądzi się, że *Helicobacter pylori* nie odgrywa żadnej roli w powstawaniu wrzodów żołądka u koni.

Ma to także wpływ na postępowanie lecznicze, w którym stosowanie antybiotyków nie znajduje uzasadnienia.

#### **Objawy kliniczne i rozpoznawanie**

Objawy kliniczne wrzodów żołądka, zarówno u źrebiąt, jak i u koni dorosłych, są bardzo nieswoiste. U źrebiąt najczęściej można zaobserwować zmatowienie sierści, spadek kondycji, biegunkę, podwyższenie temperatury wewnętrznej, nadmierne ślinienie, zgrzytanie zębami, brak

apetytu, zaprzestanie ssania oraz częstsze leżenie na grzbiecie. (1,3,4,20) U koni dorosłych stwierdzamy słabą kondycję, gorsze osiągnięcia sportowe, utratę masy ciała, apatię, zmniejszony lub wybredny apetyt, biegunkę albo zaparcia, częstsze kolki (zwłaszcza po nakarmieniu, zgrzytanie zębami, przeżuwanie bez pokarmu, odbijanie gazów, *fetor ex ore*. (6,14,15, 18,19,20,23,25,26)

Wrzody żołądka można rozpoznać, wykonując badanie endoskopowe, które pozwala dokładnie ocenić stan błony śluzowej żołądka. Badanie to u koni wykonywane jest za pomocą gastroskopu o długości 250-300 cm.

### **Profilaktyka**

Zasady profilaktyki bazują na następujących założeniach:

1. Zapewnienie systemu żywienia i utrzymania uwzględniających fizjologiczne procesy zachodzące w żołądku konia

- częste karmienie małymi porcjami paszy treściwej (3-5 razy / dzień)
- dopasowanie energetycznej wartości paszy do faktycznego wysiłku koni
- stały dostęp do siana (minimum 5-8 razy / dzień)
- regularny dostęp do pastwiska lub wybiegu
- bezwzględne unikanie głodówek (z wyjątkiem sytuacji koniecznych np. zabiegi chirurgiczne)

2. Optymalizacja treningu

• nie trenować na „pusty żołądek” (ostatnie lekkie karmienie na 1-1,5 godziny przed wysiłkiem; siano bez ograniczeń),

- unikać głodówki bezpośrednio przed startem lub treningiem
- stosować preparaty osłaniające w okresie intensywnego treningu lub startów

3. Podawanie preparatów ochronnych w okresie zwiększonego ryzyka (starty, intensywny trening, rekonwalescencja po zabiegach chirurgicznych, w trakcie leczenia NSAID)

- Preparaty zobojętniające (antacida)

4. W razie stosowania leków przeciwbólowych / przeciwzapalnych (NSAID) podawanie tylko preparatów o selekcyjnym działaniu w stosunku do COX-2.

Substancjami czynnymi są wodorotlenki glinu, magnezu lub sole magnezowe, sodowe i wapniowe słabych kwasów. Związki te neutralizują nadmiar kwasów i ochraniają błonę śluzową żołądka. Działanie jest jednak bardzo krótkie i wynosi od 30 do 60 minut co wymaga praktycznie ich ciągłego podawania. Ponadto muszą być podawane w dużych ilościach, a efekt terapeutyczny jest często niewielki. Z tych względów preparaty te nie znalazły zastosowania w leczeniu wrzodów żołądka u koni.

- Środki osłaniające błonę śluzową i wspomagające naturalny proces gojenia się owrzodzeń

Najważniejszym preparatem z tej grupy stosowanym w medycynie ludzkiej jest siarczanowe połączenie glinu i sacharozy (sucralfate). Związek ten prowadzi w obecności kwasu solnego do powstania stabilnych kompleksów białkowych mających ochronne działanie na komórki błony śluzowej żołądka. Podawanie tej substancji u konia może prowadzić do poprawy w obrębie części gruczołowej żołądka, nie ma jednak wpływu na owrzodzenia części bezgruczołowej. Zastosowanie tej substancji jest u koni ograniczone.

- Pronutrin<sup>®</sup>

Pronutrin<sup>®</sup> zawiera zespół naturalnych pektyn oraz kompleks lecytyna-glicerol. Substancje te stabilizują hydrofobową warstwę błony śluzowej żołądka oraz uniemożliwiają nadmierny wzrost kwasowości treści żołądkowej poprzez zwiększenie pojemności buforowej. Dzięki temu osiągnięty jest podwójny efekt ochronny na błonę śluzową żołądka. Szereg badań w Niemczech, Włoszech i w Skandynawii potwierdziło kliniczną skuteczność preparatu Pronutrin<sup>®</sup> w leczeniu i zapobieganiu owrzodzeniom błony śluzowej żołądka u koni. (8,9,16,17) W badaniach tych wykazano, że kliniczna skuteczność leczenia oraz skuteczność usuwania zmian owrzodzeniowych w błonie śluzowej jest porównywalna ze skutecznością omeprazolu, a niekiedy nawet wyższa.

Pronutrin<sup>®</sup> należy stosować w następujących sytuacjach:

- stwierdzenie typowych objawów klinicznych wskazujących na obecność wrzodów żołądka;
- okresy wzmożonego oddziaływania czynników stresowych (np. zawody, wyścigi, zmiana paszy, transport, rekonwalescencja itd.),
- osłaniająco podczas podawania leków przeciwzapalnych,
- wspomagająco do leczenia istniejących już wrzodów żołądka.

Bardzo ważny jest fakt, że w odróżnieniu od innych leków Pronutrin® nie zawiera substancji dopingujących lub zakazanych u koni wyczynowych i dlatego może być stosowany bez żadnych ograniczeń u koni sportowych i wyścigowych. Ponadto dodatek ten może być stosowany także profilaktycznie w okresie zwiększonego ryzyka, co nie zawsze jest możliwe w przypadku innych leków.

Pronutrin® dostępny jest w 3.5 kg opakowaniu wystarczającym dla konia o masie ciała 500 kg na okres 14 dni. Wymagany okres podawania wynosi co najmniej od 2 do 4 tygodni. Ostatnio wprowadzone zmiany w składzie preparatu poprawiły znacznie jego walory smakowe i przyswajalność.

### **Leczenie**

Ze względu na fakt, że wrzody żołądka u koni są diagnozowane od niedawna, dotychczasowa terapia opierała się na doświadczeniach medycyny ludzkiej. Dopiero w ciągu ostatnich 2-3 lat opracowano specjalne preparaty dla koni. (8,10,12,17,22,29,30,31)

Substancje stosowane w leczeniu owrzodzeń błony śluzowej żołądka można podzielić na następujące grupy:

#### 1. Antagoniści receptorów histaminowych typu 2 (H2-antagonist):

- cymetydyna,
- ranitydyna,
- famotydyna,
- nizytydyna

#### 2. Inhibitory pompy protonowej (proton pump inhibitors)

- omeprazol,
- lanzoprazol

Substancje z tej grupy powodują blokadę pompy  $H^+/K^+$  w komórkach okładzinowych i hamują tym samym sekrecję kwasu żołądkowego.

#### 3. Preparaty zobojętniające (antacida).

- wodorotlenki i sole glinu,
- wodorotlenki i sole magnezu,
- wodorotlenki i sole wapnia
- wodorotlenki i sole bizmutu

Preparaty zobojętniające kwas solny są powszechnie stosowane w leczeniu choroby wrzodowej u ludzi.

#### 4 . Środki osłaniające błonę śluzową i wspomagające naturalny proces gojenia się owrzodzeń

- Pronutrin®,
- Sucralfate

*Dawkowanie, sposób podania oraz okres leczenia:*

Cymetydyna, p.o. 18-25 mg/kg mc., co 6 godz., 14-28 dni  
i.v. 6-7 mg/kg mc., co 8 godz., 14-28 dni

Ranitydyna p.o. 6-7 mg/kg mc., co 8 godz. 14-28 dni  
i.v. 1,5 mg/kg mc., co 8 godz., 14-28 dni

Omeprazol p.o. 1,4-1,5 mg/kg mc. lub i.v. 0,5 mg/kg mc., co 24 godz., 14-28 dni

### **Wnioski:**

1. Owrzodzenie błony śluzowej żołądka i dwunastnicy są narastającym problemem u koni wyczynowych.

2. Choroba w znacznym stopniu może ograniczyć wartość użytkową konia.
3. Dzięki gastroskopii obecnie istnieje możliwość pełnego rozpoznania klinicznego.
4. Przy wczesnym rozpoznawaniu prognoza jest korzystna.
5. W większości przypadków leczenie choroby wrzodowej u koni jest trudne, a pacjenci najczęściej trafiają do lekarza już w bardzo zaawansowanym stadium choroby.
6. Bardzo ważne znaczenie w zapobieganiu występowania choroby wrzodowej żołądka u koni ma profilaktyka.

**Piśmiennictwo:**

1. Acland HM, Gunson DE, Gillette DM. *Ulcerative duodenitis in faals*. Veterinary Pathology, 1983, 20
2. Adamson P, Murray MJ. Stomach in: Traub-Dargatz J.L., Brown C.M.: *Equine endoscopy*. St. Louis: CV Mosby, 1990
3. Becht JL, Byars TD. *Gastroduodenal ulceration in faals*. Equine Veterinary Journal, 1986,18
4. Becht JL, Hendricks JH, Merrit AM. Current concepts of faal ulcer syndrome. Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine, 1983,29
5. Brown CM, Slocombe RF, Derksen FJ. *Fiberoptic gastroduodenal endoscopy in the horse*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1985 (5), 186
6. McClure SR, Glickman LT, Glickman NW. *Prevalence of gastric ulcers in show horses*. JAVMA, 1999, nr 8, October 15, 215
7. Dörge F, Deegen E, Lundberg J. *Magenläsion beim Pferd – hohe Inzidenz bei gastrokopischen Untersuchungen*. Pferdeheilkunde 11, 1995
8. Fenner A., Hojvang-Nilsen L.: *zum Einsatz des Diätetikums Pronutrin bei Pferden mit klinischen Verdachtssymptomen oder gastrokopischer Diagnose von Magenschleimhautläsionen-Ergebnisse einer Feldstudie* 1999, Data on file Boehringer Ingelheim Germany
9. Ferrucci F., Zucca E., Croci V., Di Fabio V., Ferro E.: *Treatment of gastric ulceration in 10 standardbred racehorses with a pectin-lecithin complex*. „Vet.Record” 2003, 152
10. Forth W., Henschler D., Rummel W., Starke K.: *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 6 Auflage. „Wissenschaftl. Verlag Mannheim”, Leipzig, Wien und Zürich 1992
11. Furr MO, Murrey MJ. *The effect of stress on gastric ulceration and serum T3, T4, rT3 and cortisol in neonatal faals*. Equine Veterinary Journal, 1999, 24
12. MacAllister C.G.: *Areview of medical treatment for peptic ulcer diseases*.,„Equine Vet.J.” 199, 29.
13. MacGugain I.E.:*Peptic ulcer*,[in:]Petersdorf R.G., Adams R.D., Braunwald B., Isselbacher K.J.: *Harrison's principles of intenal medicine*. 10 ed., Auckland:„McGraw-Hill” 1983, p.697-712.
14. McGladdery AJ. *Gastric Ulceration – a United Kigdom perspective*. 36<sup>th</sup> British Equine Veterinary Assoc. Congress. Harrogate 1997
15. Hammond CJ, Mason DK, Watkins KL. *Gastric ulceration in mature thoroughbred horses*. Equine Vet. J. 18 (4), 1986
16. Hojvang-Nilesen L.: *Scandinavian Pronutrin field study, 2000*. Data on file Boehringer Ingelheim Denmark.
17. Lauffs S.: *Behandlung von Magenschleimhautläsionen beim Pferd mit Pronutrin® - klinische und gastrokopische Untersuchungen*. „Vet. Diss“, Hannover 1998.
18. Madigan I.E.: *Gastroduodenal ulcers*.,„Ars. Veterinaria”, Supplement 1994, 10.
19. Murray MJ.: *Gastric ulceration*, [in:] Smith B.P., *Large animal internal medicine*, St.Louis: C.V. Mosby, 1990a p.648-52.
20. Murray MJ. *The pathogenesis and prevalence of gasrtric ulceration in faals and horses*. Veterinary Medicine, 1991, 86.
21. Murray MJ. *Gastroduodenal ulceration*, in: Robinson K.E.: *Current therapy in equine medicine*, 3 ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992b
22. Murray MJ, Schusser G, Pipers FS, Gross SJ. *Factors associated with gastric lesions in thoroughbred race horses*. Equine Vet. J., 28 (5), 1996
23. Palmer IE. *Gastric and duodenal ulcers*. *Veterinary Clinics of North America*. Equine Practice, 1985,1
24. Roberson J.T.: *Gastric and duodenal ulceration*, [in:] White N.A. *The equine acute abdomen*, Mavern: Lea & Febiger 1990.

25. Sandin, A., Skidell J., Hågström J., Nilsson J.: *Post-mortem findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: a retrospective study of 3715 horses (1924-1996)*, Equine Vet. J." 32 (1), 2000.
26. Vastis NJ, et al. *Epidemiological study of gastric ulceration in the Thoroughbred race horses: 202 horses 1992-1993*. Am. Ass. Equine Pract. Proc. 40<sup>th</sup> Ann. Conv. 1994
27. Venner M, Lauffs S, Deegen E. *Treatment of gastric lesions in horses with pectin-lecithin complex*. Equine Vet. J. Suppl. 29, 1999
28. White NA. Ulceration., in: *The equine acute abdomen*. Mavern. Lea & Febiger. 1990b
29. White SL. *Gastrointestinal ulcers*, in: Gordon B Jr. *Colic management in the horse*. Lenexa: Veterinary Medicine. 1998. p. 185-186
30. Wilson J.H.: *Gastrointestinal ulcers*, [in:] Robinson K.E.: *Current therapy in equine medicine, 2 ed.*, w.B.Saunders, Philadelphia 1987, p.239-241.
31. Wilson J.H., Cudd T.A.: *Gastrointestinal ulcer disease*, [in:] Koterba A.M., Drummond W.H., Kosch P.C.: *Equine clinical neonatology*, Mavern: „Lea & Febiger” 1999.

**UDC 636.2/3:612.3; 619:616.935:636.2:577.115.3**

### **SOME MOLECULAR MECHANISMS OF REGULATION OF METABOLIC PROCESSES IN THE LIVER DUE TO THE NEGATIVE INFLUENCE OF EXOGENOUS FACTORS**

**Kalachniuk L.H.**, Doctor of Biological Sciences, Professor  
(kalachnyuk\_liliya@nubip.edu.ua)

*Department of Biochemistry named after M.F. Gulyi,*

*National University of Environmental and Life Sciences of Ukraine, Kyiv*

Different deviations of metabolic processes in an animal appear due to an influence of exogenous and endogenous factors. Especially, a liver is one of the organs which responsible for detoxication of toxic agents. That's why there are various disturbances of intracellular metabolism in the liver. A common feature of the disturbances is structural and functional damages of cells and membranes accompanied by a decrease or loss of synthesizing, protective and regulatory functions of this important organ. Inhibition of processes of triacylglycerols inclusion in VLDL by inhibiting the synthesis of apolipoprotein B or microsomal transfer protein causes hepatic steatosis. This disorder can also occur at the stages of transport and secretion of VLDL, particularly, during carrying lipoproteins from the endoplasmic reticulum to the Golgi complex or at lower rate of formation of secretory vesicles, or in violation of their migration to cellular membranes. Steatosis may also be a typical deviation for patients with common parenteral nutrition that creates a surplus of calories from glucose associated with an inadequate supply of protein and amino acids. An addition of lipid emulsions in food is accompanied by a decrease of insulinemia in the portal vein and the molar ratio of insulin to glucagon in it, resulting in a reduction of lipid infiltration in the liver. Steatosis, which has been induced because of choline deficiency in an organism, is reduced by using lecithin additives.

**UDC 577.112.386:616.36**

### **PERSPECTIVES OF S-CONTAINING SUBSTANCES USE IN ALCOHOLIC LIVER DISEASE ATTENUATION**

**Smirnov O.O.**, Ph.D student (joi.smirnov@mail.ru)

*Institute of Animal Biology NAAS, Lviv*

Now there is no specific treatment of hepatic steatosis by the reason of great variety of mechanisms and their interactions that may be involved in the pathogenesis of liver. The main problem of chronic liver injury is that the first stages of the disease have no symptoms and complications. The steatotic disorder may progress during months, years or even decades without external signs. In a purpose of explanation of pathogenic mechanisms of alcoholic liver disease (ALD), scientists investigated many hypotheses. There are some of them: activation of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase to cause the over production of acetate; abnormal lipid metabolism by increasing fatty acid (FA) synthesis and decreasing of FA oxidation; cytochrome



P450 2E1 induction for alcoholic oxidative stress and hepatotoxicity; hepatic inflammation indicated by an increase of tumour necrosis factor- $\alpha$  and cytokine release; hepatocyte apoptosis induction and subsequent activation of Kupffer cells; increased hepatic levels of cellular fibronectin and tissue growth factor- $\beta$  related to the activation of hepatic stellate cells; and induction of gut endotoxins by ethanol. There are contradictory data about the role of S-containing substances such as taurine, betaine, and S-adenosylmethionine (SAM) in attenuation of ALD. The S-containing substances are involved in the metabolism of methionine (which is a donor of methyl groups) and cysteine that is a component of glutathione.

Therefore, determining serum levels of methionine metabolites (vitamin B6, vitamin B12, folate, homocysteine, methionine, SAM, S-adenosylhomocysteine, cystathionine, cysteine,  $\alpha$ -aminobutyrate, glycine, serine, and dimethylglycine) is important to evaluate ALD stage.

**UDC 553.673/615.246.2/636.033**

### **UKRAINIAN SORBENT IS AN EFFECTIVE MEDICATION FOR THE PREVENTION OF GASTROINTESTINAL DISEASES OF CALVES**

**Yablonska O.V.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor (yablonska.oksana@gmail.com)

*Department of Microbiology, Virology and Biotechnology,*

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine*

On individual farms, the percentage of underdeveloped newborn calves, the so-called hypotrophic ones, increased. Therefore, it is quite understandable to search for new measures for the prevention and treatment of this pathology. The attention of the livestock keepers was attracted to the deposits of Saponite clays discovered on the territory of Ukraine – a unique raw material containing more than 35 macro-, micro- and ultramicroelements, a valuable source of mineral nutrition for animals.

The calves of the experimental groups were given a Saponite through the mouth from the 5th day of life, diluted with boiled water, starting at a daily dose of 5 g, from the 15th day, the dose was increased to 10, from the 30th day to 15 g. The experiment lasted two months.

The conducted studies showed that the number of calves classified as hypotrophic according to the indicated indices of their development was in individual farms from 3 to 11.5%. Almost all of them during the first 10 days were with disease from digestive disorders with a high lethal outcome.

The average weight of the calves selected in this experiment was  $22.30 \pm 0.50$  kg. The live weight of these calves up to 3 months of age increased to  $57.49 \pm 5.80$  kg; the average daily weight gain – from  $365.00 \pm 25$  g to  $428.30 \pm 60$  g, respectively.

The results of applying the Ukrainian Saponite experience surpassed our expectations. Significantly improved physiological condition of the hypotrophic calves, they have improved appetite, significantly reduced the incidence of digestive disorders and gastrointestinal diseases, deaths declined. If the control group during the experiment were 5 hypotrophic calves from 6 and died 3, in the experimental group were hypotrophic three and died one calf. On the effectiveness of the application of Saponite at the normotrophic calves it can be said that under its influence significantly improved their physiological state, reliably increased live weight gains, fewer digestive disorders and gastrointestinal diseases. If the control group of normotrophic calves three of her calf and died one, in the experimental group fell ill with mild digestive disorders two calves that are recovered as a result of treatment; death is absent.

Analysis of the serum of newborn hypotrophic calves showed low levels of total protein —  $25.10 \pm 3.44$  g/l in 2 times higher than the figure from normotrophic calves —  $52.90 \pm 4.75$  g/l. During the growth of calves, the protein content in their serum gradually increased and by the end of the test period reached  $47.60 \pm 5.30$  g / l in calves, remaining however much lower than in normally developed calves at the beginning of the experiment, in which at the end of the experiment, it was already  $50.44 \pm 3.80$  g / l. A characteristic indicator of the immunobiological reactivity of newborn calves is the content of immunoglobulins in their blood. The content of this indicator in the blood of calves was below the critical level. During the growth of calves, it gradually increased, significantly exceeding the baseline, but remained at a much lower level than

normal calves. Under the influence of Ukrainian Saponite, the content of immunoglobulins in the calve blood increased significantly, but did not reach the norm in calves.

Thus, Ukrainian Saponite is an effective means of increasing vitality, growth energy and immunobiological reactivity of newborn calves, especially underdeveloped ones, and also an effective means of preventing gastrointestinal diseases in calves.

**УДК 577.12/.27:638.1**

## **БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО ЗАХИСТУ В МЕДОНОСНОЇ БДЖОЛИ (*APIS MILLIFERA*)**

**Арнау́та О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені академіка М.Ф. Гулого,*

*Національного університету біоресурсів і*

*природокористування України, м. Київ*

У медоносної бджоли імунітет - це стійкість організму до дії патогенів різної природи. У формуванні імунітету приймає участь весь організм бджіл, як цілісна система, в якій всі захисні механізми організму взаємопов'язані. В складній системі імунного захисту цих комах особливе місце належить клітинним та гуморальним реакціям. Для об'єктивної характеристики стану імунної системи бджіл, використовують низку біохімічних показників. До біохімічних показників, які характеризують імунний захист медоносної бджоли (*Apis mellifera*), у першу чергу, належать показники антиоксидантної системи. За захист від негативного впливу активних форм кисню, до яких належать: перекис гідрогену ( $H_2O_2$ ), гідроксильний радикал ( $HO\cdot$ ), перекис ліпідів (LOOH), гіпохлоритна кислота ( $HOCl$ ) та інші, відповідають такі ензими прямої антиоксидантної дії -супероксиддисмутаза (SOD), каталаза (CAT) та аскорбатпероксидаза (APOX). Особливістю антиоксидантної системи комах є те, що на відміну від хребетних тварин, в них функціонують ензими: тіоредоксинредуктаза (TrxR), тіоредоксинпероксидаза (TPX), глутатіон S-трансфераза (GST), а також метіонінсульфоксидредуктази (MsrA і MsrB). До біохімічних показників, які виконують антиоксидантну функцію в бджолиному організмі, також належить і вітеллогенін – глікопротеїн, який бере участь у розвитку репродуктивних функцій самки комах і є поживною речовиною для бджолиного розплоду. Антиоксидантні властивості вітеллогеніну обумовлені його здатністю зв'язувати Zn та приймати участь у окисному карбонілюванні при окисному стресі у бджіл. Важливим гуморальним чинником природної ризестентності є лізоцим – ензим, який адсорбуючись на клітинній стінці мікроорганізму розщеплює її. У результаті цього порушується осмотична рівновага і починається гідроліз мікробної клітини. Лізоцим також є одним із стартерів інших факторів імунного захисту. Особливе місце серед біохімічних показників системи імунного захисту належить цитокінам – невеликим інформаційним молекулам пептидної природи. Відомо, що вони регулюють міжклітинні та міжсистемні взаємодії, визначають виживаність клітин, стимулювання або пригнічення їх росту, диференціацію, функціональну активність і апоптоз, а також забезпечують взаємодію імунної, ендокринної та нервової систем в нормі та за умов патогенного впливу. До цитокінів відносять близько 200 поліпептидних речовин. Систему цитокінів пов'язують з ключовою роллю цих молекул у розвитку патологічних станів. Вони виконують роль медіаторів, месенджерів міжклітинних взаємодій, що регулюють інтенсивність і тривалість імунозапальної відповіді за різних патологічних станів. Є дані про те, що патологічні відхилення імунної відповіді багато в чому пов'язані з порушеннями метаболізму саме цитокінів. Вчення про імунну систему медоносної бджоли перебуває фактично на початкових етапах. На відміну від ссавців, роль багатьох біохімічних показників, які прямо або опосередковано задіяні у клітинних та гуморальних механізмах формування імунного захисту організму медоносної бджоли (*Apis mellifera*), наприклад – цитокінів, є маловивченою. Тому, пошук можливостей ефективного стимулювання імунітету та його корекції у цих комах, за впливу різних негативних чинників, лежить у площині ретельного вивчення імунної системи в цілому, так і окремо взятих її показників.

УДК 636.085.3

## **ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ ФУМОНІЗИНІВ В1 ТА В2 У КОРМАХ МЕТОДОМ ВИСОКОЕФЕКТИВНОЇ РІДИННОЇ ХРОМАТОГРАФІЇ З ОЧИЩЕННЯМ НА ІМУНОАФІННИХ КОЛОНКАХ FUMONIPREP®**

**Біщук Є.В.**, провідний інженер, **Лапоша О.А.**, старший науковий співробітник, **Сисолятин С.В.**, завідувач сектору спектральних досліджень

*Українська лабораторія якості і безпеки продукції АПК,*

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

Про важливість проблеми, пов'язаної з токсичними метаболітами грибів, свідчать повідомлення із різних країн, згідно з якими 25–30 % виробленого у світі зерна щорічно забруднюється мікотоксинами. При цьому звертається значна увага на продукти метаболізму грибів – продуцентів роду *Fusarium moniliforme* (сучасна назва *Fusarium verticillioides*). (Брезвин О.М. та ін., 2016). Найбільш поширеним і небезпечним представником фумонізинів є фумонізин В1. Він дуже токсичний, має здатність викликати виражений патологічний процес у більшості тварин. Вживання фумонізинів провокує ряд захворювань нервової системи, печінки, ураження підшлункової залози, нирок, серця та легень. Крім цього, фумонізени є канцерогенними речовинами і можуть спровокувати виникнення раку стравоходу і кишечника. (Акулов О.Ю., 2016). Метою роботи було розробити робочу методику по визначенню фумонізинів В1 та В2 у зернових кормах на базі устаткування та обладнання УЛЯБП АПК та підтвердити її придатність в умовах лабораторії. Ідентифікацію та визначення кількісного вмісту мікотоксинів здійснювали за допомогою аналітичних стандартів фумонізинів В1 та В2 (Sigma-Aldrich), згідно з робочою методикою по визначенню вмісту фумонізинів В1 та В2 у кормах методом ВЕРХ, реалізованому на рідинному хроматографі Shimadzu LC-20 з флуоресцентним детектором, хроматографічній колонці Discovery® C18 (Supelco). Методика включає в себе наступні етапи: екстракція дрібно змеленої проби сумішшю ацетонітріл/метанол/вода (25:25:50 об./об./об.) на шейкері; фільтрування екстракту за допомогою фільтрувального паперу; розведення 10 см<sup>3</sup> фільтрату з 40 см<sup>3</sup> фосфатного буферу; пропускання 25 см<sup>3</sup> отриманого розчину через імуноафінну колонку FUMONIPREP® для закріплення молекул фумонізинів В1 та В2 на колонці, яка містить моноклональні антитіла до даного виду мікотоксинів; промивання колонки фосфатним буфером (20 см<sup>3</sup>); елюювання зв'язаних фумонізинів В1 та В2, пропусканням через колонку 1,5 см<sup>3</sup> метанолу та 1,5 см<sup>3</sup> деіонізованої води; проведення дериватизації аналітів. В роботі встановлено, що саме стадія дериватизації є особливістю дослідження фумонізинів у кормах. Показано, що в якості дериватизуючого агента необхідно використовувати ОФА-реагент (о-фталальдегід), який потрібно готувати за 1 добу до його використання та зберігати в темному місці при кімнатній температурі. Проби, після змішування з дериватом, потрібно проаналізувати на протязі 3 хв. Проведення дериватизації аналітів дозволяє підсилити природну флуоресценцію мікотоксинів та, як наслідок, покращити їх детектування на фоні матриці. Розроблена методика апробована на спайкованих зразках корму. Отримані аналітичні дані підтверджують придатність даної методики до визначення фумонізинів у кормах.

Отже, в ході експериментальних досліджень, в умовах лабораторії, була розроблена та відпрацьована робоча методика по визначенню вмісту фумонізинів В1 та В2 у зернових кормах методом високоефективної рідинної хроматографії з очищенням на імуноафінних колонках FUMONIPREP®. Придатність методики підтверджена в дослідях із спайкованими зразками.

УДК 636.083:637.5

## **ВСТАНОВЛЕННЯ РИЗИКІВ НА ПОТУЖНОСТЯХ З ВИРОБНИЦТВА М'ЯСА ТА М'ЯСНИХ ПРОДУКТІВ ЗА ВПРОВАДЖЕННЯ СИСТЕМИ НАССР**

**Богатко Н.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, (nabogatko@yandex.ru)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи ПНКСВМ*

*Національний аграрний університет, м. Біла Церква*

Для виробництва безпечних та якісних м'яса та м'ясних продуктів необхідно здійснювати постійний державний контроль на всіх стадіях їх життєвого циклу за

дотримання санітарно-гігієнічних вимог – від чіткого виконання правил і норм належної виробничої (*GMP*) та належної гігієнічної практик (*GHP*). Як свідчить світовий досвід, одним із найефективніших способів виробництва безпечних харчових продуктів є встановлення ризиків на потужностях з виробництва м'яса та м'ясопродуктів за впровадження системи *HACCP*.

Було проведено ідентифікацію біологічних та хімічних ризиків для забезпечення досягнення безпечності м'ясних продуктів та конкурентних переваг підприємств м'ясної промисловості Київської області.

На сьогодні правову основу забезпечення випуску безпечної та якісної продукції в Україні формує комплекс національних і міжнародних нормативно-правових актів. Для ефективного виконання вимог сучасного міжнародного харчового ланцюга законодавства щодо системи простежуваності та системи *HACCP* існують міжнародні стандарти ISO/DIS 22005:2005, ISO 9001:2000, ISO/PDTS 22003:2005. В Україні прийнято пакет основоположних Регламентів ЄС: №178/2002, №852/2004, №853/2004, №854/2004, №882/2004, які формують харчове законодавство у європейських країнах.

Дослідженнями було встановлено уміст КМАФАнМ у яловичині, свинині, м'ясі птиці та м'ясопродуктах відповідно:  $1,34 \times 10^3 \pm 28,8$  КУО/г,  $3,39 \times 10^3 \pm 42,5$ ,  $4,56 \times 10^2 \pm 21,6$  та  $2,54 \times 10^2 \pm 38,4$  КУО/г. БГКП (колі-формні бактерії), сульфиторедуруючі клостридії, стафілококи, сальмонели, лістерії у м'ясі та м'ясопродуктах не були виявлені. Уміст пестицидів у м'ясі та м'ясопродуктах також не були виявлені; уміст токсичних елементів у досліджуваних пробах м'яса, м'ясопродуктів був у межах допустимих рівнів згідно з чинними нормативними документами. Уміст афлатоксину *B1* у яловичині складав  $0,12 \pm 0,02$  мг/кг, у свинині –  $0,18 \pm 0,04$ , у м'ясопродуктах –  $0,001-0,004$  мг/кг. Уміст радіонуклідів в м'ясі та м'ясопродуктах – не перевищував допустимих рівнів, установлених ГН 6.6.1.1-130-2006:  $^{137}\text{Cs}$  –  $19,1 \pm 3,4-71,1 \pm 6,7$  Бк/кг;  $^{90}\text{Sr}$  –  $2,1 \pm 0,3-17,2 \pm 1,8$  Бк/кг.

Дослідженнями також було проведено діагностичний аудит потужностей з виробництва м'яса та м'ясопродуктів із запровадженою системою *HACCP* і тих підприємств, що мають можливість запровадити її (Київська область). Обґрунтовано необхідність запровадження програм-передумов щодо запровадження системи *HACCP* за дотримання санітарно-гігієнічних вимог на потужностях з виробництва м'яса та м'ясопродуктів.

Підприємства харчової галузі повинні слідкувати за тим, щоб належні процедури безпечності м'яса та м'ясопродуктів були встановлені, впроваджені, дотримувалися й актуалізувалися, ґрунтуючись на принципах, використаних для розроблення системи *HACCP*. Система *HACCP* пропонує поділити процес виробництва на блоки і запровадити контроль за потенційними ризиками в кожному з них. Передбачається, що детальний аналіз ризиків, кваліфіковане, відповідальне виконання операцій кожним фахівцем харчового підприємства і ведення документації на всі заходи дадуть змогу мінімізувати ймовірність виробництва небезпечної м'ясної продукції.

**УДК: 619:616.391:636.2**

## **ПРОБЛЕМИ МІКРОЕЛЕМЕНТОЗІВ ПРИ УТРИМАННІ КОРІВ У БІОГЕОХІМІЧНИХ ЗОНАХ УКРАЇНИ**

**Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Аксеніченко А.О.**, студентка 2 курсу

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Як відомо, мікроелементи життєво необхідні для тварин, але в кормах вони знаходяться в дуже малих кількостях. До них відносяться йод, кобальт, купрум, цинк, манган, ферум, молібден і флуор. Більшість із них функціонують як складові компоненти ензимних систем для перетравлення корму. Деякі мікроелементи входять до складу гормонів (наприклад, йод і цинк) або вітамінів (наприклад, кобальт), тобто всі вони функціонують по-різному. В організмі здорових й продуктивних тварин кількість мікроелементів регулюється в досить вузьких межах. Якщо тварині згодовувати корми з невідповідним вмістом цих

елементів, її продуктивність може знизитися або навіть наступити загибель. Адекватне надходження мікроелементів в організм є дуже важливим фактором комерційного тваринництва. У тварин, утримуваних на кормах з невідповідною кількістю мікроелементів, можна спостерігати клінічний прояв патології обміну речовин – мікроелементози. В організмі корів такі захворювання з порушеннями мінерального обміну, як: 1) білом'язова хвороба, 2) гіпотиреоз, мікседема, 3) гіпокобальтоз, 4) гіпокупроз, 5) гірський ентерит, 6) флуороз пов'язані з нестачею селену (1), йоду (2; північно-східна геохімічна зона), кобальту (3; геохімічні зони Полісся та Карпат) і міді (4; західна геохімічна зона), інтоксикацією бором (5; південна геохімічна зона) та надлишком флуору (6; західна та південна геохімічні зони).

**УДК 619:616.391:636.2**

### **ГІПОМІКРОЕЛЕМЕНТОЗИ КОРІВ ЗОНИ КИЇВСЬКОГО ПОЛІССЯ**

**Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Лободіна Л.С.**, студентка 2 курсу  
*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Порушення здоров'я і патологічні зміни в організмі тварин виявляються із застосуванням клінічних, лабораторних і патологоанатомічних методів дослідження. Результати такого підходу до визначення нозологічних форм захворювань дезорієнтують практичних спеціалістів ветеринарної медицини, а в ряді випадків і вчених в постановці об'єктивного діагнозу. Це супроводжується великими витратами коштів на лікування, розробку нових, ефективніших методів і препаратів для боротьби із захворюваннями тварин. Стан обміну речовин в організмі продуктивних тварин змінюється набагато швидше початку прояву перших клінічних ознак нозологічних форм захворювань. Ранні виявлення субклінічних патологічних змін в обміні речовин, структурі і функції клітин – важливий етап у боротьбі із захворюваннями. Знання справжніх причин і механізмів розвитку патобіохімічних процесів в обміні речовин дозволяє організувати цілеспрямовані і ефективні заходи з їх попередження і ліквідації, не допускаючи клінічних проявів. Результатами багаторічних комплексних досліджень кафедри терапії і клінічної діагностики НУБіП України встановлено, що в Україні і в біогеохімічній зоні київського полісся майже немає біогеохімічних провінцій з оптимальним вмістом в ґрунтах мікроелементів, таких як купрум, цинк, манган, кобальт і йод.

**УДК 619:616:577.12+577.118:636.**

### **РОЛЬ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ТВАРИН**

**Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Ярема М. А.**, студентка 2 курсу  
*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Відносна кількість макро- і мікроелементів в організмі тварин становить 4-6% його маси (доля яких відповідно - 99,6 % і 0,4 %). Усі мінеральні елементи залежно від їх біологічної ролі можна розподілити на життєво необхідні, умовно необхідні та елементи з не вивченим значенням. До групи життєво необхідних належать йод, ферум, купрум, цинк, манган і кобальт, оскільки вони беруть участь у біохімічних процесах функціонування організмів. Дія цих сполук в організмі залежить не тільки від їх кількості в раціоні, а й від форми. У тваринництві є актуальним використання комплексних сполук мікроелементів з органічними речовинами (білками, пептидами та амінокислотами). В основі біологічної активності мікроелементів лежить хімічна структура сполук, які надходять в організм тварин з кормами та водою. Поряд із збалансуванням раціонів за основними поживними речовинами особливу увагу необхідно приділяти вмісту в них мікроелементів, функції яких в організмі дуже різноманітні. У тваринництві як мінеральні добавки застосовуються переважно неорганічні солі макро- та мікроелементів. На сьогодні доведено, що вони мають ряд недоліків при використанні й збереженні, а також володіють значною токсичністю.

Проблема створення нових сполук макро- та мікроелементів на основі органічних речовин (органічних кислот, вуглеводів, амінокислот) може бути вирішена лише за умов глибокого і різнобічного вивчення їх хімічних та фізичних властивостей.

УДК: 005.015.5:664.66:544.016

## МОНІТОРИНГ ЯКОСТІ ХЛІБА ЗА ФІЗИКО-ХІМІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ

**Бродецька К.П.**, науковий співробітник науково-дослідного відділу моніторингу якості продукції АПК (k\_brodecka@ukr.net), **Бродецька О.М.**, молодший науковий співробітник науково-дослідного відділу моніторингу безпеки продукції АПК, **Бабенко Г.І.**, молодший науковий співробітник відділу моніторингу ґрунтів та агроресурсів

*Українська лабораторія якості і безпеки продукції АПК,*

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

Хліб – є геніальним винаходом людства. Вирощувати і розмелювати борошно людина почала ще в глибокій старовині, і виробництво хліба лежить в основі харчової технології багатьох народів.

Основною складовою хліба є вуглеводи. Їх вміст складає від 40 % до 70%, це крохмаль і продукти його гідролізу. Білкових речовин у хлібі від 6,5 до 11 %. Вони представлені власне білками, а також продуктами гідролізу білків - поліпептидами, пептидами, амідами, амінокислотами. Серед амінокислот є всі незамінні амінокислоти, що не синтезуються в організмі людини: валін, ізолейцин, лейцин, лізін, метіонін, треонін, триптофан, фенілаланін. Вміст жиру складає 0,6-1,2%. Також, до хімічного складу хліба входять органічні кислоти. Це в основному молочна, оцтова, винна, яблучна, шавлева, мурашина. Загальний вміст органічних кислот у різних виробках становить 0,3-1,3%. Хліб містить як мінеральні сполуки, так і вітаміни.

Окрім вказаних хімічних складових хліб містить комплекс хімічних сполук, що утворюються в процесі бродіння тіста і під час його випікання. Це спирти, ефіри, альдегіди, кетони, меланоїдини тощо.

Щорічно в Україні виробляється близько 1,8 млн. тонн хліба та хлібобулочних виробів. Частка хлібопродуктів у раціоні українського споживача складає 15% (Нікішина О.В., 2012), що підтверджує їх статус як основного продукту харчування та потребує ретельного моніторингу та контролю якості.

Хлібобулочні вироби класифікуються за декількома ознаками:

- За видом борошна хлібні вироби поділяються на *житні, житньо-пшеничні, пшенично-житні, пшеничні*;
- За рецептурою поділяється на *простий* – виготовлений тільки з борошна, води, солі і дріжджів ; *поліпшений* – до рецептури якого входять цукор, жир, молоко, яйця, прянощі та інші; *здобний* – відрізняється більшою кількістю цукру, жиру і яєць. Житній хліб буває простим і поліпшеним. Простий випікається тільки з основної сировини, а до рецептури поліпшеного можуть додаватися солод, патока, цукор, молочна сироватка, кмін або коріандр. (И. М. Скурихіна, М. Н. Волгарева, 1987);
- За способом випікання буває *формовим* і *подовим (череневим)*;
- За призначенням поділяють на *загального споживання, дитячого та дієтичного харчування*;
- За масою поділяють на *дрібно штучні* – до 200 г і *звичайні* – від 500 г і вище.

Якість хлібобулочних виробів регламентується нормативно-технічною документацією на ці вироби.

Згідно чинних нормативних документів хлібобулочні вироби оцінюють за органолептичними ознаками (зовнішній вигляд, правильність форми, забарвлення верхньої скоринки, стан м'якушки, її розпушеність, смак, запах), а також за фізико-хімічними показниками (вологість, кислотність, пористість). Перевіряється також вміст цукру й жиру, якщо вони передбачені рецептурою. Оцінюють ці показники за середньою пробою.

Співробітниками лабораторії був проведений моніторинг хлібів: чорний український, пшеничний подовий, батон звичайний, хліб білоруський, хліб Кулинич та пшеничний хліб за вмістом вологи та величини кислотності.

Результатами наших досліджень виявлено, що вміст вологи даних сортів хліба: складає: чорний український – 48,62%, хліб пшеничний подовий – 37,46%, батон звичайний – 38,82%, хліб білоруський – 42,17%, хліб Кулинич – 46,33%, хліб пшеничний – 41,73%, а кислотність – 0,68о, 0,2 о, 0,1 о, 6,1 о, 0,7 о, 0,65 о, 1,4 о.

Отримані результати свідчать, що дослідні зразки хліба за показниками (вміст вологи та кислотності) не перевищують нормованих величин, які зазначені у нормативному документі ДСТУ 7045-2009, що свідчить про якість продукту.

**УДК 591.478:598.23**

## **ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ МАХОВОГО ПІР'Я СУБАНТАРКТИЧНОГО ПІНГВІНА (*RYGOSCELIS PAPUA*)**

**Волощук О.В.**, аспірантка, **Мельник О.П.**, д. вет. н., професор,

**Костюк В.К.**, д. вет. н., професор (kvk21@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології ім. акад. В.Г.Касьяненка,*

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

Субантарктичний або папуанський пінгвін живе у південних широтах, живиться рибою, ракоподібними та молюсками, пірнаючи на глибину до 200 м. Здатний розвивати під водою швидкість до 36 км/год, і є найшвидшим серед інших пінгвінових.

Махове пір'я субантарктичного пінгвіна є жорстким, довгим (середня довжина його становить 15,9 см), має вузьке опахало та порівняно довгий очин, довжина якого складає 26,6 % від загальної довжини стрижня пір'їни. Очин має майже правильну круглу форму поперечного перерізу з численними, хоч і невеликими, звуженнями та розширеннями, що чергуються через кожні 1,0–2,0 мм. Максимальний діаметр очина складає, у середньому, 2200 мкм, а товщина його стінки – 558,3 мкм. Співвідношення величини діаметра очина до товщини його стінки становить 1:4, що вказує на його велику міцність та жорсткість, а довжина та наявність звужень і розширень – на міцність прикріплення махової пір'їни до м'язово-скелетних елементів та шкіри крила.

Всередині очина знаходиться пульпозний чохлик, утворений 14–16-ма видовженими сегментами зі звуженими проксимальними та розширеними дистальними кінцями. Найкоротші сегменти, завдовжки близько 2,0 мм, розміщені поблизу проксимального пупка, а найдовші, завдовжки близько 4,5 мм – поблизу дистального пупка. Довжина сегментів пульпозного чохла у дистальному напрямі збільшується рівномірно, на відміну від інших птахів.

Стебло махової пір'їни субантарктичного пінгвіна являє собою розрізану навпіл по всій довжині трубку, а його стінка побудована лише з кіркової речовини. Ми вважаємо, що глибока борозна, яка знаходиться на вентральній поверхні стебла, є тимчасовим резервуаром повітря. Під час пірнання це повітря поступово витискується і формує прошарок між тілом птаха та водою, зменшуючи опір води та полегшуючи переміщення пінгвіна під водою. Це, у свою чергу, сприяє досягненню високої швидкості плавання пінгвіна у товщі води.

Від самого початку стебла (від дистального пупка) в обох протилежних напрямках відгалужуються гілки зовнішнього та внутрішнього опахала. Максимальна ширина зовнішнього опахала у його середній частині становить, у середньому 1,6 мм, а внутрішнього – 1,7 мм. Така невелика ширина опахала за довжини гілок від 1,2 до 1,5 см зумовлена гострим кутом їх відгалуження від стебла пір'їни. Так гілки зовнішнього опахала відгалужуються від стебла під кутом 13°, а внутрішнього – 14°. Досить гострий кут розміщення гілок махового пір'я сприяє кращій його обтічності та зменшує опір воді. Від гілок внутрішнього та зовнішнього опахала відходять невеликі проксимальні та дистальні борідки, довжина яких становить 50–80 мкм. Борідки мають прямі гострокінцеві відростки (борідочки) різної довжини. Відростків гачкоподібної форми ні проксимальні, ні дистальні борідки не мають,

тому щільно між собою не з'єднуються. Внаслідок цього опахало махової пір'їни субантарктичного пінгвіна утворює не суцільну, а ситоподібну лопать. Вільні краї зовнішнього та особливо внутрішнього опахала мають зубчасту форму. Очевидно така форма та будова опахала сприяє легшому розсіканню води та слугує додатковим кермом, що допомагає краще маневрувати пінгвіну, коли він, пірнаючи, ловить рибу. Махове пір'я субантарктичного пінгвіна не має стеблових борідок ні у внутрішньому, ні у зовнішньому опахалі.

**УДК 619:614.31:637.5**

### **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СКЛАДУ ВАРЕНО-КОПЧЕНИХ КОВБАС ЗА ДОПОМОГОЮ МІКРОСТРУКТУРНОГО АНАЛІЗУ**

**Гаврилiна О.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (elgen@i.ua),  
**Мерiзонцева I.C.**, магістрант (iramerizontseva93@mail.ru)

*Кафедра паразитологiї та ветеринарно-санітарної експертизи,  
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро*

У зв'язку з надходженням на споживчий ринок великої кількості різних видів м'ясних продуктів вимагається ретельний і швидкий контроль їх якості і відповідність вимогам Державних стандартів України (ДСТУ). Відсутність ефективного контролю складу сировинних компонентів призводить до того, що виробники вносять в м'ясні продукти сировину більш низького сорту або замінюють субпродуктами та надмірною кількістю рослинних компонентів. Такі продукти фактично являються фальсифікатами.

Мета роботи полягала у проведенні мікроструктурного аналізу варено-копчених ковбас, визначення кількісних та якісних характеристик їх складу та відповідності державним нормативним документам.

Дослідження проводили в умовах лабораторії гістології та імуногістохімії, відділу морфологічних досліджень, на базі Науково – дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. Матеріалом досліджень були 5 зразків варено – копчених ковбас вищого сорту виробництва України, виготовлених за ДСТУ 4591:2006 «Ковбаси варено-копчені», що реалізуються у торговельних мережах м. Дніпро. Дослідження проводили згідно ДСТУ 7063: 2009 «Напівфабрикати м'ясні та м'ясо-рослинні січені. Визначення складників мікроструктурним методом». Визначили реальний відсотковий вміст м'язової, жирової, сполучної тканини, домішок рослинного та тваринного походження.

Було отримано таке відсоткове співвідношення складників (м'язової, сполучної і жирової тканин, рослинних компонентів та карнігану) досліджуваних зразків варено-копчених ковбас: московська (41,6; 17,6; 30,8; 2,0; 8,0, відповідно), сервелат I (40,1; 19,3; 29,5; 2,7; 8,4), сервелат II (43,8; 10,6; 33,2; 3,0; 9,4), сервелат III (58,2; 9,2; 23,8; 1,8; 7,0) і саямі (41,3; 18,4; 30,5; 1,6; 8,2).

Проведений мікроструктурний аналіз варено-копчених ковбас встановив, що всі кількісні співвідношення складників не повністю відповідають вимогам нормативних документів (ДСТУ), у зв'язку із наявністю у всіх досліджуваних зразках стабілізатору полісахариду рослинного походження карагінану, м'яса механічного обвалювання та продуктів рослинного походження.

**УДК: 619:614.31:637.5**

### **ДОСЛІДЖЕННЯ КІЛЬКІСНИХ ТА ЯКІСНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ФАРШУ М'ЯСНИХ НАПІВФАБРИКАТІВ (КОТЛЕТ) МЕТОДОМ МІКРОСТРУКТУРНОГО АНАЛІЗУ**

**Гаврилiна О.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (elgen@i.ua), **Кашеєва Ю.О.**, магістрант (julia.kacheeva@mail.ru)

*Кафедра паразитологiї та ветеринарно-санітарної експертизи,  
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро*

У зв'язку зі збільшенням різноманітності асортименту м'ясних продуктів на споживчому ринку як вітчизняного, так і іноземного виробництва потрібен ретельний і в той же час швидкий контроль їх якості і ступеня відповідності з діючими державними вимогами.



Метод мікроструктурного аналізу дозволяє досить швидко отримати результати, оцінити якість та реальний склад більшості видів м'ясопродуктів.

Мета роботи визначити кількісні та якісні характеристики фаршу м'ясних напівфабрикатів (котлет) методом мікроструктурного аналізу.

Дослідження проводили в умовах відділу морфологічних досліджень науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету. Матеріалом для досліджень слугували 5 зразків котлет, що реалізуються у торговельній мережі м. Дніпро. Проводили мікроструктурні дослідження гістологічних зрізів, забарвлених гематоксиліном та еозином, визначали кількісні коливання основних компонентів, використовуючи метод крапкового підрахунку.

У досліджених зразках виявили компоненти рослинного походження: соєвий концентрат, соєвий ізольований білок, карагенан, борошно. Відносна кількість соєвого білку найбільша у котлетах «Курячі» та складає 45,3%. Наявність карагенану встановили у всіх видах котлет: «Шкільні», «Київські», «Курячі», «Домашні», «Гречані».

Результати проведених досліджень показали, що найбільший вміст м'язової тканини був встановлений в котлетах «Шкільні» - 28,1%, а найменший – в «Київських» - 19,8%. В дослідних зразках було виявлено наявність субпродуктів. Фрагменти м'яса механічного обвалювання (хрящі, фрагменти кісток) були встановлені у котлетах «Шкільні» та «Курячі». Відносна площа жирової тканини найбільша в котлетах «Домашні» - 31,7%, а найменша – в котлетах «Шкільні» - 16,7%.

Отримані результати при дослідженні фаршу котлет мікроструктурним аналізом показали відхилення як кількісних, так і якісних співвідношень складників, та використання соєвого білку і стабілізатору карагінану, що не зазначені в маркуванні.

**УДК 659.1.615**

## **ШЛЯХИ ПОДОЛАННЯ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ**

**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Резистентність бактерій обумовлена тим, що антибіотики часто і неадекватно застосовуються як в медицині, так і ветеринарії. Нерідко лікарі призначають пацієнтам антибіотики без необхідності і помиляються з дозуванням. В результаті бактерії не гинуть, а навпаки, пристосовуються до ситуації, виживають і набувають стійкості до препаратів. Серед стійких бактерій – резистентний золотистий стафілокок, штами туберкульозу, гонореї, кишкової палички та інші. У цих бактерій дуже міцна клітинна стінка, що складається з двох мембран. Компонентам антибіотика необхідно проникнути через обидві мембрани, зберігаючи при цьому лікувальний ефект.

Вченими вивчено клітинну стінку грамнегативної (резистентної до антибіотиків) бактерії кишкової палички, а саме так звані бактеріальні ворота зовнішньої мембрани, яка пропускає, або навпаки, блокує проникнення всередину бактерії речовин і складається з бета-структурованого білка ВАР (beta-barrel assembly machinery). Якщо цей канал блокувати, мікроорганізм загине. Саме на основі цього відкриття пропонується створити нове покоління антибіотиків. Оскільки ВАР знаходиться на зовнішній стороні стінки мікроорганізму на нього можна впливати за допомогою препаратів, не проникаючи для цього крізь мембрану. Компоненти антибіотика будуть просто закріплюватися на цьому білку, порушуючи його роботу, синтез клітинних стінок припиниться і бактерія загине.

Це радикально новий підхід до подолання бактеріальної резистентності.

**УДК 638.166.2**

## **ПРОЛІН – ОДИН ІЗ КРИТЕРІЇВ ЯКОСТІ ТА ФАЛЬСИФІКАЦІЇ МЕДУ**

**Генгало Н.О.**, молодший науковий співробітник, **Дудченко Н.Я.**, старший науковий співробітник, **Білоцерківець Т.І.**, завідувач науково-дослідного відділу моніторингу якості продукції, **Михальська О.М.**, кандидат сільськогосподарських наук (bilocerkevce\_ti@ukr.net)

*Українська лабораторія якості і безпеки продукції АПК,*

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

Провідні позиції українського меду на світовому ринку впродовж останніх 5 років змушують виробників все більшу увагу приділяти його якості і натуральності. Якість меду визначається не лише присутністю, а й кількістю біологічно активних речовин. Чим більші значення ферментативної активності, проліну, нижчі – ГМФ і цукрози, тим вища реалізаційна ціна продукту. В зв'язку з цим, в науці і практиці є актуальним питання вивчення проліну, як одного з критеріїв визначення якості та фальсифікації меду (Якубчак, О. М., Коновалова, А. В. 2014).

Наявність проліну передбачено у переліку контрольованих показників згідно з ДСТУ 4497:2005 (2005). Пролін (піролідін- $\alpha$ -карбонова кислота) – гетероциклічна амінокислота. У меду знаходиться у обох оптично ізомерних формах – L- та D-пролін. Потрапляє в мед із секретом слинних залоз бджіл при переробці ними нектару, а також білка пилоквих зерен медоносних рослин. У порівнянні до інших амінокислот меду, проліну міститься найбільше – в межах від 170 до 770 мг/кг (Чепурной, И. П.). Саме тому, за цим показником прийнято оцінювати наявність амінокислот у медах. Однак, його кількість залежить від тривалості переробки бджолами нектару і паді у готовий продукт. Відкачування меду не зрілим може призвести до низького вмісту проліну. Знижує вміст проліну і нагрівання меду вище 50° С, підгодівля бджіл цукром, фальсифікація меду цукром чи глюкозою (Заикина В. И.).

Регламентований вміст проліну згідно ДСТУ 4497:2005 повинен бути не менше 300 мг/кг. Гранично допустимим вмістом проліну в меді вважають 180 мг/кг меду, а для ензимослабких медів (ріпаковий, акацієвий, фацелієвий) даний показник може бути і нижчим. При контролі якості меду з вмістом проліну меншим 160 мг/кг, він не може відноситися до категорії «мед» і включається в категорію «цукровмісні продукти» (Каганець, О. 2010). Показник кількості проліну не включений у Регламент ЄС 2001/110, однак його контролюють відповідно до норм Німецького союзу бджолярів, а також відповідно до внутрішніх законів про якість харчових продуктів деяких країн ЄС (Codex Alimentarius Commission, 2002).

Отже, вміст проліну у медах є критерієм його якості, може свідчити про порушення технології виробництва та переробки меду, його фальсифікацію цукром та глюкозою. Подальші дослідження можуть стосуватися поглибленого вивчення вмісту проліну у медах різних ботанічних сортів.

**УДК 619:612.1:636.2.087.7**

## **ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ ДИХАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ У КРОВІ БУГАЙЦІВ НА ВІДГОДІВЛІ ЗА КОРЕКЦІЇ РАЦІОНУ ВІТАМІНАМИ ГРУПИ В (В1, В2, В5, В6, В10, В12)**

**Головач П.І.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Змія М.М.**, кандидат ветеринарних наук, асистент (zmiroslava@meta.ua)

*Кафедра нормальної та патологічної фізіології імені С.В. Стояновського,*

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

У реалізації функцій усіх органів і генетично успадкованого потенціалу інтенсивності росту, розвитку і продуктивності різних видів сільськогосподарських тварин вагоме місце відводиться повноцінній годівлі. В організмі тварин поряд із білками, вуглеводами, ліпідами і мінеральними речовинами (макро- і мікроелементами) важливі функції виконують різні вітаміни. Недостатня забезпеченість сільськогосподарських тварин і домашньої птиці

окремими вітамінами негативно впливає на активність відповідних ферментних систем, метаболізм поживних речовин, функціонування різних органів і систем органів, стан природної резистентності, процеси адаптації та рівень продуктивності (Стояновський С.В. зі співавт., 1985, 1993; Янович В.Г., Сологуб Л.І., 2000; Мельничук Д.О., Донченко Г.В., 2004; Tompson J., 2006; Півторак Я.І., Воробель М.І., 2015 та ін.).

Чисельними дослідженнями доведено, що потреба сільськогосподарських тварин у різних вітамінах залежить від виду, віку, статі, фізіологічного стану, рівня продуктивності, сезону року та ін. (Бойко А.В., 2003; Bell J.A. et al., 2006; Тарасов Д.С., 2006; Влізло В.В. зі співавт., 2007; Головач П.І., Яремко О.В., 2008; Мудрак Д.І. зі співавт., 2014 та ін.).

За даними окремих повідомлень (Паснок С.М., Гусак Я.С., 1988; Калашников А.П. и др., 2003; Ібатуллин І.І. зі співавт., 2007; Проваторов Г.В. зі співавт., 2009 та ін.) жуйні тварини водорозчинними вітамінами групи В забезпечуються за рахунок їх синтезу мікрофлорою рубця, відповідно рекомендовано проводити нормування раціонів для великої рогатої худоби, овець і кіз поряд із поживними і мінеральними речовинами лише за каротином і вітамінами D та E. Проте дослідженнями Стояновського С.В. зі співавт. (1989), Dubeski P.L. et al. (2003), Molloy A.M. et al. (2008), Феофілової Ю.Б. (2010) та ін. відмічено, що у зв'язку із ростом величини генетично успадкованої м'ясної і молочної продуктивності великої рогатої худоби синтезованих мікрофлорою рубця вітамінів групи В недостатньо для забезпечення їх оптимальною кількістю. У зв'язку із цим, нами була поставлена мета дослідити вплив додаткового введення до основного раціону бугайців на відгодівлі збалансованого за поживними і мінеральними речовинами та жиророзчинними вітамінами А, D, E різних доз комплексу основних вітамінів групи В (В1, В2, В5, В6, В10, В12) з розрахунку на 1 кг маси тіла на окремі показники їх фізіологічного статусу, продуктивність і якість яловичини. В основу нашого дозування різних вітамінів групи В для бугайців дослідних груп на відгодівлі взято певний % від рекомендованих доз окремих вітамінів групи В для свиней на відгодівлі (10 % - 1 дослідна група, 20 % - 2 дослідна група, 40 % - 3 дослідна група, 60 % - 4 дослідна група).

У цьому повідомленні наводяться дані про дослідження впливу різних доз комплексу вітамінів групи В (В1, В2, В5, В6, В10, В12) на активність ключових дихальних ферментів крові (карбоангідази (КФ 4.2.1.1), пероксидази (КФ 1.11.1.7) і цитохромоксидази (КФ 1.9.3.1)) бугайців на відгодівлі, від активності яких залежить інтенсивність газоенергетичного обміну – інтегрального показника обміну речовин і енергії у тварин.

У результаті проведених досліджень встановлено, що додавання до основного раціону бугайців на відгодівлі збалансованого за поживними і мінеральними речовинами та жиророзчинними вітамінами А, D, E комплексу основних водорозчинних вітамінів групи В (В1, В2, В5, В6, В10, В12) у відповідних кількостях викликає у тварин дослідних груп підвищення в крові активності дихальних ферментів. Відзначено, що активність цитохромоксидази у крові бугайців контрольної групи становила  $11,83 \pm 0,31$  ммоль/мл/год, тоді як у бугайців дослідних груп (Д1, Д2, Д3, Д4) активність цитохромоксидази у крові зросла відповідно на 6,7 ( $p > 0,05$ ); 9,1 ( $p < 0,05$ ); 21,4 ( $p < 0,01$ ) та 22,1 % ( $p < 0,01$ ).

Активність карбоангідази у крові бугайців контрольної групи становила  $1,18 \pm 0,04$  ум. од., а у бугайців дослідних груп (Д1, Д2, Д3, Д4) активність даного ферменту підвищилася відповідно на 5,2 ( $p > 0,05$ ); 6,7 ( $p > 0,05$ ), 12,6 ( $p < 0,05$ ) та 13,1 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою тварин. Що стосується активності пероксидази крові у бугайців дослідних груп на відгодівлі, то динаміка змін активності пероксидази крові у бугайців на відгодівлі різних груп в цілому була подібною до динаміки змін активності карбоангідази крові.

Таким чином, проведені дослідження показали, що корекція раціону бугайців на відгодівлі збалансованого за поживними і мінеральними речовинами та жиророзчинними вітамінами А, D, E комплексом основних водорозчинних вітамінів групи В (В1, В2, В5, В6, В10, В12) у відповідних кількостях викликає підвищення активності дихальних ферментів крові. Найбільші зміни в активності цитохромоксидази, карбоангідази і пероксидази крові

встановлені у тварин Д 3 і Д 4 груп, що пов'язано із кількістю введених до раціону бугайців на відгодівлі вітамінів групи В (В1, В2, В5, В6, В10, В12).

**УДК 543: 636.2:636.3**

## **РОЗВИТОК ЛАБОРАТОРНОГО КОНТРОЛЮ ПОКАЗНИКІВ БЕЗПЕЧНОСТІ КОРМІВ**

**Грибова Н.Ю.** кандидат хімічних наук, зав.відділу, **Земцова О.В.** старший науковий співробітник, **Кучма П.О.** науковий співробітник, **Бродецька О.М.** молодший науковий співробітник, **Гаріян Л.В.** провідний фахівець, **Марковська Н.К.** провідний фахівець.

*Українська лабораторія якості і безпеки продукції АПК,*

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

Вимоги до безпечності кормів сільськогосподарських тварин та птиці в розвинених країнах світу пов'язані із безпечністю продуктів харчування людини. В Україні у 2015 році розроблено Проект Закону України «Про корми», згідно якого будуть запроваджуватися нові додаткові заходи щодо контролю виробництва та споживання безпечних кормів, для гарантування захисту здоров'я населення країни та поліпшення екологічного стану комбікормових і тваринницьких підприємств. У Проекті ЗУ «Про корми» не зазначено показники безпечності, проте, визначено необхідність забезпечення безпечної для вживання людини продукції. Це дає можливість прогнозувати, що в найближчому майбутньому буде потрібен контроль в кормах обов'язкових показників безпечності харчової продукції, а саме: залишкових кількостей пестицидів, поліциклічних ароматичних вуглеводнів, важких металів.

З метою забезпечення проведення належного лабораторного контролю показників безпечності кормів в УЛЯБП АПК проведено розробку методик лабораторного контролю залишкових кількостей пестицидів, поліциклічних ароматичних вуглеводнів та важких металів.

Розробка методик ґрунтувалася на дослідженнях особливостей підготовки проб та умов інструментального контролю методів рідинної та газової хроматографії (ВЕРХ/УФ, ВЕРХ/МС/МС, ГХ/МС, ГХ/ПД), методів спектрального аналізу (ІК, УФ, ААС, АЕ з ІЗП), гравіметрії, рН-метрії та титрування (Ушкалов В.О., Данчук В.В., 2016).

Пестициди, важкі метали та поліциклічні ароматичні вуглеводні можуть потрапляють у корми з полів, також у результаті технологічних процесів підготовки рослинного матеріалу. Тому, лабораторний контроль безпечності кормів повинен охоплювати наступні об'єкти: зелена маса, силос, сінаж, розсипне або пресоване сіно, солома, комбікорм, тверді або рідкі кормові добавки, брикетовані корми.

Для розробки методик контролю в роботі використано зразки із штучно внесеними аналітами (n=75). Розроблені методики мають певні відмінності в частині підготовки проб і враховують особливості об'єкту. Так, наприклад, при аналізі зеленої маси на вміст поліциклічних ароматичних вуглеводнів, вміст вологи в матеріалі не визначають, до матеріалу (m=10,0 г) завжди перед подрібненням додають деіонізовану воду (V=1,0 см<sup>3</sup>). При аналізі пестицидів у зеленій масі (m=10,0 г), спочатку встановлюють вміст вологи і вираховують встановлений об'єм з загального об'єму деіонізованої води необхідної для екстракції (V<sub>H<sub>2</sub>O</sub>=20,0 см<sup>3</sup>). Для визначення важких металів зелену масу потрібно висушити при 105 °С до сталої маси, подрібнити та використовувати в наступних стадіях підготовки проби лише сухий матеріал.

Дослідження умов інструментального контролю кожного з показників безпечності кормів, дозволили виявити режими налаштування вимірювальної техніки і уніфікувати аналізування екстрактів з різних кормів.

Таким чином, для дослідження безпечності кормів у роботі проведено розробку методик контролю показників безпечності обов'язкових для харчової продукції, а саме: залишкових кількостей пестицидів, поліциклічних ароматичних вуглеводнів, важких металів. Встановлено особливості підготовки проб до аналізу та умови налаштування вимірювальної техніки.

УДК 619:615:577.1:616-003.269:636

## ВПЛИВ ФОСФОЛІПІДІВ МОЛОКА НА ФУНКЦІОНУВАННЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ЕНТЕРОПАТОЛОГІЇ

Грищенко В.А., доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра біохімії тварин ім. акад. М.Ф. Гулого,*

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

Різноманітні патологічні стани організму характеризуються активацією пероксидного окиснення ліпідів – вільнорадикального ланцюгового процесу. Утворення і знешкодження метаболітів вільнорадикального окиснення та їх продуктів здійснюється за участі антиоксидантної захисної системи організму. Метою роботи було дослідження про-антиоксидантного стану клітин печінки, слизової оболонки тонкої кишки та крові при експериментальній ентеропатології та застосуванні коригувальної терапії на основі фосфоліпідів молока.

Встановлено порушення функціонування про-антиоксидантної системи організму щурів в умовах експериментальної моделі. Однак характер цих змін має особливості для різних органів, які найвиразніше проявляються у крові. Так, у крові хворих тварин значно зростає вміст ТБК-активних продуктів (у 3,2 раза) поряд із зниженням рівня відновленого глутатіону (ВГ), активності глутатіонтрансферази (ГТ), каталази (Кат) і глутатіонпероксидази (ГП). У печінці відмічається пригнічення активності супероксиддисмутази (СОД) і зниження вмісту ВГ. Для препаратів тонкої кишки характерним є зростання активності Кат та ГП. При цьому активність СОД змінюється незначно, а зниження вмісту ВГ спостерігається поряд із зростанням активності ГТ. Терапевтичне введення ФЛ БАД в умовах ентеропатології сприяє відновленню зазначених показників. Однак вміст ВГ залишається нижчим за контрольні значення, що також може свідчити про активацію відновних процесів в організмі хворих тварин. Отже, фосфоліпіди БАД виявляють захисну дію стосовно протікання окисних процесів в умовах ентеропатології, тобто є природними антиоксидантами.

УДК 577.115:616.36–085

## ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ ТА ПРОТЕЇНСИНТЕЗУВАЛЬНА ФУНКЦІЯ ПЕЧІНКИ

Грищенко В.А., доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра біохімії тварин ім. акад. М.Ф. Гулого,*

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

Стрімке поширення захворювань печінки, що супроводжуються розладами коагуляційних процесів із прогресуючим перебігом і несприятливим прогнозом, потребує точної діагностики ступеня функціональних порушень цього органу та відповідної оптимізації фармакотерапевтичних заходів. Метою роботи була адаптація методу визначення функціонально неактивних форм протромбіну для з'ясування можливості корегування виявлених порушень із застосуванням фосфоліпідовмісної БАД «FLP-MD».

Встановлено, що у хворих щурів протромбінове відношення складає 0,4. Це свідчить про суттєве зменшення вмісту функціонально активного протромбіну внаслідок порушення посттрансляційної модифікації вітамін К-залежних протеїнів гепатоцитами печінки. При цьому вміст синтезованого протромбіну знижується тільки на 30 % (екамулінове відношення дорівнює 0,7). Водночас у щурів, яким застосовували БАД «FLP-MD» (на основі фосфоліпідів молока), протромбінове відношення дорівнювало екамуліновому, що свідчить про відновлення синтезу протромбіну та нормалізацію білоксинтезувальної функції печінки. Це підтверджує стимулюючий вплив фосфоліпідовмісної БАД на синтетичну функцію печінки. При цьому відновлення вмісту функціонально активного протромбіну свідчить про нормалізацію процесів карбоксилювання протеїнів у печінці. Таким чином, дослідження функціонально неактивних форм протромбіну (PIVKA-протромбін) за допомогою пари тестів – екамулінового і тромбопластинового дозволяє визначати функціональний стан печінки та

контролювати терапевтичну ефективність препаратів за розвитку токсичного гепатиту в тварин.

**УДК 636.4:612.8**

## **АНАЛІЗ ВМІСТУ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ СВИНЕЙ РІЗНИХ ТИПІВ ВНД**

**Данчук О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, докторант (olexdan@ukr.net),  
**Карповський В.І.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра фізіології патофізіології і імунології тварин,*

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

Нервова система забезпечує існування організму шляхом регуляції всіх фізіологічних процесів, зокрема, інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів. Вміст ТБК-активних продуктів є надійним тестом оцінки інтенсивності вільнорадикальних реакцій у живому організмі. Встановлено, що зростання вмісту ТБК-АП у еритроцитах свиней при стресі є загально-біологічною особливістю і залежить від типу ВНД.

Метою даної роботи було дослідити вплив основних характеристик коркових процесів на вміст ТБК-активних продуктів в еритроцитах свиней. Результати проведених досліджень показують, що в період відносного спокою достовірна різниця у вмісті ТБК-АП в еритроцитах свиней сильних типів ВНД відсутня, тоді, як у тварин слабого типу ВНД вміст даного метаболіту дещо вище. В той час, як технологічний стрес сприяє значному зростанню вмісту ТБК-АП в еритроцитах крові (у 1,5–2 рази  $p < 0,001$ ) залежно від типу ВНД. В наслідок адаптації тварин до дії стресора у тварин сильних типів його вміст нормалізується значно швидше ніж у тварин слабого типу ВНД.

Проведені дослідження вказують на високі обернені кореляційні зв'язки сили врівноваженості та рухливості коркових процесів із вмістом ТБК-АП ( $r = -0,45-0,89$ ;  $p < 0,05-0,001$ ), які в період технологічного стресу тільки посилюються.

Встановлено вплив сили коркових процесів на вміст ТБК-АП у свиней починаючи із місячного віку до 210-добового віку ( $\eta^2=0,41-0,81$ ;  $p < 0,05-0,001$ ). Протягом доби після дії технологічного фактору (відлучення, перегрупування, переведення в літній табір) вплив сили коркових процесів на вміст даного метаболіту тільки посилюється ( $\eta^2$  зростає на 27-39 %). Рухливість коркових процесів достовірно чинила вплив на вміст ТБК-АП лише за 5 діб після відлучення поросят від свиноматок ( $\eta^2=0,27$ ;  $p < 0,05$ ) та після переведення у літній табір та перегрупування тварин ( $\eta^2=0,26-0,41$ ;  $p < 0,05-0,001$ ).

Двофакторним дисперсійним аналізом встановлено, що між типом ВНД, та вмістом ТБК-АП існує суттєва залежність ( $F = 65,5 > F_U = 2,6$ ;  $p < 0,001$ ). Слід відмітити, що дана залежність у стані відносного спокою послаблюється ( $F = 65,5 > F_U = 2,6$ ;  $p < 0,001$ ), а в період стресу посилюється ( $F = 65,5 > F_U = 2,6$ ;  $p < 0,001$ ). Цікаво відмітити, що встановлено достовірну взаємодію віку тварин із типологічними особливостями ВНД ( $F = 2,85 > F_U = 1,45$ ;  $p < 0,001$ ), очевидно, що другий фактор не може впливати на вік тварин, то можем висунути теорію щодо впливу віку та фізіологічного стану тварин на основні характеристики коркових процесів, а отже і на тип ВНД свиней. Так, як у стані відносного спокою взаємодії віку тварин із типологічними особливостями ВНД не встановлено ( $F = 0,45 < F_U = 1,64$ , а  $p = 0,98$ ), то зміни типологічних особливостей ВНД у свиней відбуваються в наслідок стресів різної етіології ( $F = 5,43 > F_U = 1,56$ ;  $p < 0,001$ ).

Отже, отримані результати свідчать про значний вплив та взаємозв'язки основних характеристик коркових процесів на вміст ТБК-активних продуктів. Перспективи подальших досліджень полягають у розробці нових, сучасних методів корекції показників пероксидного окиснення ліпідів із урахуванням типологічних особливостей нервової системи.

**УДК 619:614.48:636.4**

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ЗАСОБУ «УНІВАЙТ» ПРИ ДЕЗІНФЕКЦІЇ СВИНАРСЬКИХ ПРИМІЩЕНЬ**

**Димко Р.О.**, кандидат ветеринарних наук, завідувач лабораторії ([r\\_dymko@ukr.net](mailto:r_dymko@ukr.net))

*Кафедра гігієни тварин та санітарії імені проф. А.К. Скороходька,*

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

Визначення ефективності знезараження приміщень дезінфікуючим засобом «Унівайт» проводили в секції відлучених поросят віком 1,5 місяця, кількістю 30 гол. та одному контрольному приміщенні з таким самим поголів'ям площею по 200 м<sup>2</sup>.

Для дослідження ефективності профілактичної дезінфекції у свинарських приміщеннях використовували 0,5 % розчин дезінфікуючого засобу «Унівайт» за аерозольної дезінфекції у присутності тварин. В якості контролю використовували 2,0 % розчин натрію гідроксиду. Експозиція становила 1 год.

Дослідження свідчать, що в усіх секторах на ділянках дорощування відлучених поросят відзначений виражений мікробний фон, що характеризується різноманітною асоціацією мікроорганізмів бактеріальної, вірусної і грибової природи. За результатами кількісного аналізу серійних розведень проб орієнтовний рівень контамінації становив близько 1,0–1,2 млн колонієутворюючих одиниць (КУО) на 1 см<sup>2</sup> площі. Після проведення дезінфекції приміщення та устаткування виробничих ділянок натрію гідроксидом кількість мікроорганізмів в аналізованих пробах знизилась в три-чотири рази. Проте ці рівні контамінації все ще значно перевищували нормовані показники для цехів дорощування.

За аерозольної дезінфекції приміщень та устаткування 0,5 % водним розчином «Унівайту» вдалося за 60 хв домогтися дуже значного зниження рівнів мікробної контамінації (кількість КУО становила 21–31 од./см<sup>2</sup>). Ці дані підтвердили високий бактерицидний ефект знезараження поверхонь в присутності поросят даним дезінфектантом. За експозиції в 1 годину засіб забезпечив повне знезараження поверхонь, які під час обробки не контактували з тваринами. У змивах з поверхонь підлоги, станків, стін, годівниць в невеликій кількості виявлені мікроорганізми у всіх зразках, що пов'язано з постійним їхнім виділенням тваринами.

Аерозольна обробка повітря, поверхонь, виробничого устаткування 0,5 % розчином дезінфікуючого засобу «Унівайт» дозволяє досягти якісної дезінфекції свинарських приміщень в умовах високих попередніх рівнів контамінації патогенною та умовно патогенною мікрофлорою.

**УДК 619:612.315:636.52/.58**

## **ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФІЇ ТА БУДОВИ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ СТРАВОХОДУ КУРЕЙ ВІКОМ 210, 240 І 270 ДІБ**

**Дишлюк Н.В.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Досліджували топографію та будову імунних утворень стравоходу (крім ділянки стравохідного мигдалика) курей яйценосного кросу Шевер 579 віком 210 (n = 6), 240 і 270 діб (n = по 5). При виконанні роботи використовували загальноприйняті гістологічні методи морфологічних досліджень.

Проведеними дослідженнями встановлено, що у вказаних вікових групах курей імунні утворення виявляються в слизовій оболонці краніальної та каудальної частинах стравоходу і представлені поодинокими незначними скупченнями дифузної лімфоїдної тканини, передвузликами, первинними і вторинними лімфоїдними вузликами, що свідчить про їх морфофункціональну зрілість. Вони виявляються під епітелієм, поблизу дрібних кровоносних судин, секреторних відділів стравохідних залоз та їх вивідних проток. В місцях розташування цих скупчень спостерігається міграція лімфоїдних клітин в поверхневий епітелій і епітелій стравохідних залоз.

Площа, яку займають у слизовій оболонці краніальної і каудальної частинах стравоходу імунні утворення неоднакова у досліджених вікових групах курей. В краніальній частині стравоходу найбільша площа імунних утворень зареєстрована у 240-добових курей (2,78+0,22%), найменша – у 270-добових (1,37+0,10%), а в каудальній – дещо зменшується із збільшенням віку курей від 3,63+0,43% (у 210-добових) до 2,20+0,32% (у 270-добових).

**УДК 619:612.325:636.5**

## **СУБМІКРОСТРУКТУРА КЛІТИН ПОВЕРХНЕВИХ ЗАЛОЗ ЗАЛОЗИСТОЇ ЧАСТИНИ ШЛУНКУ КУРЕЙ**

**Дишлюк Н.В.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Об'єктом дослідження були поверхневі залози (ПЗ) залозистої частини шлунку 3 голів курей кросу Швер 579 віком 180 діб. При виконанні роботи використовували класичні методи електронно-мікроскопічних досліджень.

Підтверджено, що (ПЗ) розташовані у власній пластинці слизової оболонки залозистої частини шлунку курей. За будовою вони прості, трубчасті, не розгалужені (Г.С. Крок, 1962). В складі стінки ПЗ виявляються епітеліоцити, мукоцити та секреторні клітини, які лежать на базальній мембрані. Епітеліоцити обмежують просвіт залози, який добре виражений в ділянці шийки. Вони мають світлу цитоплазму і велике ядро з одним ядерцем та незначною кількістю гетерохроматину (Гх). У мукоцитів ядро неправильної форми з двома ядерцями, Гх локалізований переважно на периферії. В цитоплазмі добре виражені включення у вигляді крупних світлих гранул із секретом. Також в цитоплазмі трапляються поодинокі крупні мітохондрії та елементи гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС). Окремі різновиди секреторних клітин (крім мукоцитів) можна диференціювати лише за допомогою гістохімічних досліджень. Ці клітини мають слабо виражене ядро, добре розвинуті елементи ГЕС та секреторні включення округлої форми, різних розмірів і різної інтенсивності забарвлення. Трапляються також в стінці залоз двоядерні секреторні клітини з добре розвинутими синтезуючими органелами. Вони мають виражене в ядрі ядерце і Гх. В цитоплазмі є синтезуючі органели і включення специфічної форми (комоподібні, вісімкоподібні) з однаковою інтенсивністю забарвлення.

**УДК 619:614.31:577.115:637.1**

## **ОСОБЛИВОСТІ ЯКІСНОГО І КІЛЬКІСНОГО ВИЗНАЧЕННЯ ТРАНС-ІЗОМЕРІВ ЖИРНИХ КИСЛОТ У МОЛОЧНИХ ПРОДУКТАХ**

**Євтушенко Т.В.**, аспірант, завідувач науково – дослідним хіміко – токсикологічним відділом (t\_yevtuchenko@ukr.net), **Омельчун Ю.А.**, завідувач науково – дослідною лабораторією газової хроматографії науково – дослідного хіміко – токсикологічного відділу (my\_answer@ukr.net)

*Державний науково – дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно – санітарної експертизи, м. Київ*

Сучасний ринок харчових продуктів пропонує недосвідченому споживачеві широкий вибір вітчизняних та імпортованих продовольчих товарів. З них найбільш вживаних в нашому раціоні є молочні продукти і масла. Найчастіше фальсифікують молочні продукти (масло, вершки, сметана, сири, молоко згущене і сухе, морозиво та ін.). Як показує практика, для фальсифікації найчастіше використовують гідрогенізовані рослинні жири або їх суміші з іншими маслами. Тому для молочної і масложирової галузей харчової промисловості України особливо актуальними стали питання підвищення якості продукції, вдосконалення методів її контролю і стандартизації.

Відомо, що при гідруванні рослинних жирів утворюються жирні кислоти у формі транс-ізомерів, на відміну від природних ненасичених жирних кислот, які мають цис – конфігурацію і засвоюються організмом людини. Транс-конфігурація молекули енергетично вигідніша при існуючих технологіях гідрування жирів. Сучасні дослідження показують, що транс – ізомери



жирних кислот не засвоюються в нашому організмі природним біологічним шляхом. Накопичуючись в організмі людини, знижують імунітет, порушують роботу ферментів, клітинних мембран, сприяють збільшенню рівня холестерину в крові. Їх дію підвищує ризик онкологічних і серцево–судинні захворювання та виникнення цукрового діабету [1, 2].

В даний час актуальним є питання розробки нормативного документа на вміст транс–ізомерів жирних кислот в гідрованих рослинних жирах і молочних продуктах, що містять гідровані жири. Введення в Україні такого ДСТУ дозволить обмежити можливість надходження на ринок продукції, небезпечної для здоров'я людей.

Тому метою нашої роботи була розробка методики визначення транс – ізомерів жирних кислот в молочній продукції з низьким (менше 50%) і високим вмістом жиру (більше 50%) та ідентифікації методом газової хроматографії з використанням полум'яно – іонізаційного детектору. В роботі використовували газовий хроматограф Varian CP 3800 (США), хроматографічну капілярну колонку Agilent J&W GC Columns Select Fame 100 m x 0.25 mm x 0.25  $\mu$ m, стандартні зразки метилових ефірів жирних кислот, що містили транс – ізомери жирних кислот Supelco, (Германія). Визначення транс – ізомерів жирних кислот у молочній продукції полягає у розчиненні в n – гексані та перетворенні в метилові ефіри під час переетерифікації з гідроксидом калію. Після закінчення реакції гідроксид калію нейтралізується кислим сірчанокислим натрієм, щоб запобігти омиленню метилових ефірів [3,4].

Отже, розроблена нами методика дозволяє виявляти транс-ізомери жирних кислот (олеїнової, лінолевої, ліноленової) у молочних продуктах за допомогою газової хроматографії з використанням полум'яно –іонізаційного детектору. Досягнута збіжність (Sr) для транс – ізомера олеїнової жирної кислоти на рівні 1,1%, внутрішньолабораторна відтворюваність (SR) на рівні 1,2% та невизначеність вимірювань U(p) – 0,53%, для транс – ізомера лінолевої жирної кислоти збіжність (Sr) на рівні 2,7%, внутрішньолабораторна відтворюваність (SR) на рівні 6,9% та невизначеність вимірювань U(p) – 0,41%, для транс – ізомера ліноленової жирної кислоти збіжність (Sr) на рівні 7,6%, внутрішньолабораторна відтворюваність (SR) на рівні 14,2% та невизначеність вимірювань U(p) – 0,13%.

Перевага представленої методики є високі метрологічні характеристики, простота відтворення. Методика пройшла успішну апробацію під час виконання лабораторних досліджень на виконання вимог ЄС країн та акредитована Національним агентством з акредитації України.

1. Дмитриченко М., Пилипенко Т. Экспертиза пищевых жиров, молока и молочных продуктов. – С. Пб.: Питер, 2003. – 352 с.
2. Павлова И.В., Долганова Н.В. Получение и применение заменителей молочного жира//Молочная промышленность. – 2006. – №2. – С. 54 – 55.
3. Визначення жирно – кислотного складу в молоці та молочних продуктах методом газової хроматографії. Методичні рекомендації / [Ю.М.Новожицька, Т.В.Євтушенко, Ю.А.Омельчун]. – Київ, ДНДІЛДВСЕ, 2017. – 23 с.
4. Спосіб визначення жирно – кислотного складу в молоці та молочній продукції методом газової хроматографії. Деклараційний патент України на корисні моделі МПК G01N30/00 та G01N33/04 [Текст] / Євтушенко Т.В, Новожицька Ю.М., Омельчун Ю.А. та ін. – № 108767; заявл. 23.02.2016; опубл. 25.07.2016, Бюл. №14.

**УДК 614.31:638.124.42**

## **ВПЛИВ ГОМОГЕНІЗАЦІЇ МЕДУ НА ПОКАЗНИКИ ЙОГО ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ**

**Єрмак А.В.**, аспірант, **Якубчак О.М.** доктор ветеринарних наук, професор (olga.yakubchak@gmail.com)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Метою наших досліджень була порівняльна оцінка основних показників якості та безпечності меду бджолиного натурального та меду бджолиного натурального гомогенізованого.

Відібрані проби з трьох партій меду, отриманих в Кіровоградській області досліджували за органолептичними, фізико-хімічними та мікроскопічними методами згідно ДСТУ 4497:2005 та СОУ 01.25-37-373.2005.

Проведеними дослідженнями встановлено, що гомогенізація за чинними технологічними режимами практично не впливає на показники якості меду. В проміжку температур 40–50°C повільно знижуються діастазна активність меду та незначно накопичується гідроксиметилфурфурол. Значення рН та загальної кислотності істотно знизилися, що свідчить про зниження активності термостабільних ферментів, а показники вмісту води та відновлювальних цукрів залишаються в допустимих межах, що регламентуються нормативними документами.

Отже, вплив процесу гомогенізації на якість і безпечність меду вивчено недостатньо та потребує безперервного контролю за дотриманням технологічних норм на всіх етапах виробництва та переробки меду бджолиного.

**УДК: 636.5.087.8 : 577.12 : 637.5'65**

### **АМІНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД М'ЯЗІВ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ У РАЗІ ЗАСТОСУВАННЯ ФАРМАЗИНУ І ТИЛОЦИКЛІНВЕТУ**

**Забарна І.В.**, кандидат ветеринарних наук, асистент (inna-chornenka@ukr.net),  
**Просняний С.Б.**, кандидат с.-г. наук, доцент, **Памірський А.С.**, асистент

*Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський*

Для вивчення якості м'яса курчат-бройлерів і раціонального його використання необхідно досліджувати вплив антибіотиків на якісний і кількісний склад амінокислот.

Мета роботи – визначити вміст замінних і незамінних амінокислот, амінокислотний індекс та СКОР у м'язах курчат-бройлерів у разі застосування фармазину і тилоциклінвету.

Для проведення досліду було сформовано чотири групи курчат-бройлерів добового віку: дві контрольні та дві дослідні (по 12 курчат-бройлерів у кожній). Курчатам першої дослідної групи випоювали препарат фармазин, що містить діючу речовину (ДР) тилозину тартрат, а другій – тилоциклінвет, що містить ДР тилозину тартрат та доксицикліну гіклат. Препарати антибіотиків випоювали курчатам-бройлерам перші 3 доби життя, на 28–29 і 38–42 добу досліду. По закінченню випоювання антибіотиків з кожної групи забивали по 6 курчат-бройлерів на початку періоду елімінації (через 3 год.) та в кінці періоду каренції (через 5–8 діб) відповідно після останньої дачі фармазину і тилоциклінвету.

Співвідношення незамінних до замінних амінокислот у разі застосування фармазину у «білих» м'язах курчат-бройлерів на початку та у кінці періоду каренції знижується, відповідно, на 15,3 і 15,0 %, у «червоних» м'язах на початку періоду каренції знижується на 8,2 %, а у кінці періоду елімінації – на 4,3 %, порівняно з показниками курчат першої контрольної групи. У разі застосування тилоциклінвету співвідношення незамінних до замінних амінокислот, навпаки, збільшується у «білих» м'язах курчат-бройлерів на початку періоду каренції на 24,1 %, а після закінчення періоду елімінації – на 26,4 %; у «червоних» м'язах на початку та в кінці періоду каренції – на 6 %, порівняно з показниками курчат другої контрольної групи.

Розрахунок амінокислотного індексу А/Е дозволив встановити, що у м'язах курчат-бройлерів дослідних груп досить занижений індекс сірковмісних амінокислот (метіонін + цистин) і виявлено підвищення індексу ароматичних (фенілаланін + тирозин) амінокислот. Індекс валіну знижується, індекс ізолейцину і лейцину – підвищується. Відзначається підвищення індексу треоніну і лізину.

Амінокислотний СКОР білків у «білих» м'язах курчат-бройлерів дослідної групи, що отримували фармазин знижується для валіну на 8 %, а у «білих» м'язах курчат-бройлерів, що отримували тилоциклінвет – на 18,5 %. На підставі проведених досліджень встановлено: амінокислота, що лімітує біологічну цінність білка – метіонін.

Відношення вмісту триптофану до оксипроліну у м'язах курчат-бройлерів дослідних груп збільшується відносно показника у птиці контрольних груп, що свідчить про зменшення кількості сполучної тканини і збільшення біологічної цінності м'яса птиці.

Встановлено, що співвідношення незамінних до замінних амінокислот у разі застосування фармазину у «білих» та «червоних» м'язах курчат-бройлерів на початку та у кінці періоду каренції знижується, відповідно, на 15,1 і 6,2 %. У разі застосування тилоцикліну встановлено зворотню тенденцію до співвідношення незамінних до замінних амінокислот у досліджуваних м'язах (відповідно, 25,2 і 6 %).

**УДК 619:613.292:611.3:636.5.033**

## **РОЗЧИН НАНОСРІБЛА ДЛЯ ВИПОЮВАННЯ КУРЧАТАМ-БРОЙЛЕРАМ**

**Засєкін Д.А.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Кучерук М.Д.**, кандидат ветеринарних наук (kucheruk\_md@nubip.edu.ua)

*Кафедра гігієни тварин та санітарії ім. проф. А.К. Скороходька,*

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

Перспективними напрямки використання наночасток срібла є створення санітарно-гігієнічних засобів нового покоління, які використовуються: для дезінфекції сільськогосподарських приміщень (корівники, пташники, свинарники, парники і т.п.), поверхонь в лабораторіях, предметів обстановки, санітарно-технічного обладнання, виробів ветеринарного призначення, тканин, предметів догляду за хворими тваринами при інфекціях бактеріальної, вірусної, грибкової природи, води та інших рідин.

Профілактика і лікування шлунково-кишкових захворювань у тварин здебільшого полягає у відновленні кишкового біоценозу. У цьому плані дієвими виявилися препарати срібла, які одержують з використанням новітніх нанотехнологічних досягнень.

Завдяки сучасним технологіям антибактеріальні властивості срібла можуть бути багатократно посилені за рахунок специфічних особливостей наночастинок (обумовлених їх малими розмірами і збільшеною питомою поверхнею), тому розчини наночастинок срібла ефективні в надзвичайно малих концентраціях, екологічно більш чисті, ніж будь-які з нині відомих хімічних біоцидів, знешкоджують понад 1000 видів шкідливих бактерій. Характерно, що срібло згубно діє також на віруси та грибки, на що нездатні антибіотики.

Срібло – мікроелемент, необхідний для нормальної діяльності залоз внутрішньої секреції, мозку, печінки, кісткової тканини тощо. Колоїдне срібло - продукт, що складається з нанорозмірних частинок срібла, з утворенням завису в демінералізованій та деіонізованій воді, отриманий електролітичним методом. Концентрація іонів срібла в маточному розчині 200 мг/л, в досліді використовували 1% розчин.

Сучасне промислове м'ясне птахівництво відмовляється від використання антибіотиків, натомість надаючи перевагу натуральним та безпечним антимікробним препаратам.

За умов порушення санітарно-гігієнічних вимог та норм мікроклімату в пташниках, постійних стресів, створюються передумови до розвитку дисбактеріозів. Як наслідок погано засвоюються поживні речовини кормів, зменшуються прирости живої маси курчат, тощо. Для покращення клінічного стану птиці та підвищення ефективності годівлі слід, створювати належні умови для розвитку в кишечнику корисних симбіонтів (лакто- і біфідобактерій).

За випоювання 1% колоїдного розчину наночастинок срібла птиці, корекція якісного і кількісного складу мікробіоти кишечника птиці досягається одночасно із санацією питної води, водогонів та поїлок.

Доведено, що застосування наносрібла веде до зменшення кількості патогенної мікрофлори в кишечнику курчат-бройлерів, в тому числі грибкової, практично не змінюючи концентрацію лакто- і біфідобактерій.

Отже, клінічно і експериментально доведена позитивна дія випоювання 1% нанорозчину срібла щодо покращення показників продуктивності курчат-бройлерів та

одночасного поліпшення санітарно-гігієнічного стану питної води , водопроводів та напувалок.

**УДК 619:614.48**

### **ДОСЛІДЖЕННЯ КОРОЗІЙНОЇ АКТИВНОСТІ МИЙНО-ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ЗАСОБУ «АРГОМОЛ»**

**Засєкін Д.А.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Пушкова А.Г.**, аспірантка\* (allapushkova@mail.ru)

*Кафедра гігієни тварин та санітарії імені проф. А.К. Скороходька,*

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

Однією з важливих вимог до мийно-дезінфікуючих засобів для санітарної обробки доїльного обладнання та молочного інвентаря є їхня невисока корозійна активність.

Для проведення досліджень корозійної дії засобу готували пластинки з нержавіючої сталі, алюмінію та оцинкованого заліза розміром 50x20x1–4 мм по три на одну досліджувану концентрацію розчину засобу.

Пластинки з алюмінію попередньо полірували за допомогою дрібнозернистого наждачного паперу для зняття тріщин. В пластинках з оцинкованого заліза краї без цинкового покриття покривали двома шарами лаку, для запобігання взаємодії неоцинкованої поверхні заліза з розчином засобу.

Пластинки нумерували, мили в розчині мийного засобу для зняття забруднення, обезжирювали поверхню спиртом, промивали в дистильованій воді, протирали марлевым тампоном та висушували в сушильній шафі за температури 100±5 °С протягом 5–7 хв. Після висихання та остигання пластинки зважували з точністю до 0,001 г.

Досліджувані пластинки занурювали у розчини засобу повністю, підвішуючи їх на нитці, без дотику до дна і стінок посуду. Для пластинок з нержавіючої сталі дослідження тривали 15 діб, для пластинок з алюмінію та оцинкованого заліза 7 діб. Саме стільки часу займає максимальна тривалість процесу миття доїльного обладнання та молочного інвентаря протягом року.

По завершенні досліду, пластинки виймали та промивали водою. Потім протирали їх марлевими тампонами, змоченими 40–50 % розчином нітратної кислоти, промивали водою, споліскували дистильованою водою та висушували в сушильній шафі за температури 100±5 °С протягом 5–7 хв. Після висихання та остигання пластинки зважували з точністю до 0,001 г.

За різницею між масами пластинок до та після дослідження встановлювали величину корозії. Величина корозії для робочих розчинів мийно-дезінфікуючого засобу «Аргомол» складала в середньому 1,58 г/м<sup>2</sup>-рік. Даний показник знаходиться в межах вимог до корозійної активності засобів, оскільки загальноприйнято, що мийно-дезінфікуючі засоби не повинні викликати корозію металевих деталей доїльного обладнання та молочного інвентаря більшу ніж 2,0 г/м<sup>2</sup>-рік.

(\*Науковий керівник: доктор ветеринарних наук, професор Засєкін Д.А.)

**УДК 638.178.2:579.674**

### **НАЙПОШИРЕНІШІ ГРИБИ-КОНТАМІНАНТИ БДЖОЛИНОГО ОБНІЖЖЯ УКРАЇНИ**

**Застулка О.О.**, аспірант, **Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор (o.zastulka@gmail.com)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи, Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ*

Мікологічний аналіз обніжжя, проведений мікробіологами різних країн доводить, що в ньому найчастіше виявляються представники 15 родів. Клас зигоміцетів представлений родами *Mucor*, *Rhizopus*, *Mortierella*, *Tamnidium*, *Echinosporangium* (80% досліджуваних проб). З роду *Aspergillus* виділено 11 видів, із яких 8 – потенційні продуценти мікотоксинів (*A. flavus*., *A. nomius*, *A. carbonarius*, *A.nidulans*, *A. ochraceus*, *A.versicolor*, *A.niger*,

*A.fumigatus*). Родина Dematiaceae представлена родами *Alternaria*, *Stemphyllium*, *Cladosporium*, *Ulocladium*. Поодинокими видами представлені роди *Fusarium*, *Verticillium*, *Scopulariopsis*.

Матеріалом для дослідження було бджолине обніжжя з різних регіонів України 2015–2016 років збору.

Характерною ознакою усіх досліджених проб бджолиного обніжжя – багатий родовий склад і значна кількість цвілевих грибів родів *Rhizopus*, *Mucor* та *Aspergillus*. В пробах, якісних за органолептичними та фізико-хімічними показниками, було проведено аналіз культуральних та морфологічних ознак ізолятів грибів за визначниками та довідниками. Найбільш часто виявлені такі міцеліальні гриби: *Aspergillus niger*, *Aspergillus fumigatus*, *Rhizopus oryzae*, *Mucor plumbeus*, *Mucor hiemalis*.

Виділені гриби є можливими токсиноутворювачами, для підтвердження чого потрібні подальші дослідження.

**УДК 619:615.32**

### **ЧУБУШНИК ЯК ПЕРСПЕКТИВНА ЛІКАРСЬКА РОСЛИНА**

**Іщенко В.Д.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ischenkovd@ukr.net), **Костенко С.М.**, кандидат сільськогосподарських наук, **Костенко В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Тимошик Ю.В.**, кандидат фармацевтичних наук

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

Арсенал лікарських рослин є недостатньо вивченим і практично невичерпним. Рослинний світ планети вивчено не більше, ніж на 4 %, а із зростаючих на території України майже 26 тис. видів рослин вивчено лише 5000, з яких поглиблено – 500, і тільки близько 200 видів рослин мають практичне застосування. Сьогодні третину лікарських засобів отримують саме з рослинної сировини. Застосування фітопрепаратів дає можливість зменшити ксенобіотичний вплив на організм тварин через природне походження діючих речовин, а супутні і допоміжні згладжують основну дію і попереджають прояв побічних ефектів. Однією із таких рослин, можливості використання якої у ветеринарній практиці ще недостатньо вивчені, є чубушник (*Philadelphus L.*).

В Україні цю рослину знають здавна під назвою жасмин садовий. Хімічний склад різних видів чубушника поки що недостатньо вивчено. Однак наукові дослідження виявили, що квітки й листя рослини багаті на флавоноїди, містять корисний алкалоїд жасмінін, урсолову, саліцилову, бензойну, мурашину кислоти; а насіння – жирну олію, яку застосовують у медицині та косметології.

Метою роботи було визначення вмісту окремих діючих речовин у листі чубушників для виявлення перспектив подальшого їх застосування у ветеринарній медицині.

Фітохімічні дослідження проведені співробітниками проблемної науково-дослідної лабораторії фітовірусології та біотехнології НУБіП України. Вміст розчинних поліфенолів визначали за методом *Folin-Ciocalteu* в модифікації *Singleton Rossi*, який базується на реакції фенолів з реактивом Фоліна-Чокальтеу. Для кількісного визначення суми флавоноїдів у зразках чубушників використовували методику спектрофотометричного аналізу. Виділення суми кумаринів із листків чубушників проводили за допомогою екстракції спиртовими сумішами з подальшою обробкою одержаного залишку неполярним розчинником.

Фітохімічними дослідженнями із визначення фенольних сполук було встановлено, що листки зазначених чубушників містять значну кількість різних фенолів (оксикоричних кислот, флавоноїдів, кумаринів).

Найбільший вміст фенольних сполук виявлено у листі інтродукованого чубушника *Ph. l. 'Avalanche'*, (107,1±0,91 мг/г), найменший – у *Ph. l. 'Innocence'* (33,0±0,48 мг/г). У інших представників роду *Philadelphus L.* загальний вміст фенолів коливається в межах від 43,2±0,95 мг/г (*Ph. l. 'Albatre'*) до 85,2±0,76 мг/г (*Ph. coronarius 'Nana'*).

За умов суттєвого варіювання загального вмісту фенолів істотно не змінювався відносний вміст флавоноїдів, які залучаються до широкого спектру регуляторних і

адаптаційних механізмів в організмі рослин. Найбільший вміст флавоноїдів, як і фенольних сполук, виявлено у листі інтродукованого чубушника *Ph. l. 'Avalanche'*, а найменший – у *Ph. l. 'Innocence'*.

Отже, найбільш перспективними для подальших досліджень з метою встановлення можливостей практичного застосування у медицині та ветеринарії є *Philadelphus l. 'Avalanche'* та *Philadelphus coronarius 'Nana'*, у спиртових екстрактах із листя яких виявлено найвищі концентрації фенолів та флавоноїдів і кумаринів зокрема.

УДК 619:613.281:577.212.3:608.2

## ВИДОВА ІДЕНТИФІКАЦІЯ ДНК ТВАРИННОГО ПОХОДЖЕННЯ В КОРМАХ ДЛЯ СОБАК

**Іщенко Л.М.<sup>1</sup>**, кандидат ветеринарних наук, завідувач відділу молекулярно-біологічних досліджень (Ischenko\_lm@ukr.net), **Шинкаренко Л.М.<sup>1</sup>**, молодший науковий співробітник, **Андрєєв І.В.<sup>1</sup>**, науковий співробітник, **Калакайло Л.І.<sup>1</sup>**, провідний інженер, **Іщенко В.Д.<sup>2</sup>**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Колодяжна А.В.<sup>2</sup>**, студентка

*1 Відділ молекулярно-діагностичних досліджень, Української лабораторії якості та безпеки продукції АПК, 2 Факультет ветеринарної медицини,*

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

Стан здоров'я тварин у першу чергу залежить від їхнього правильного харчування та якості кормів. Окрім того, корми, які рекомендують для згодовування дрібним домашнім тваринам, часто призначають із профілактичною або лікувальною метою, що підвищує вимоги до їхньої якості. У кормах для дрібних тварин важливо контролювати видовий склад м'ясних компонентів, особливо в дієтичних кормах, призначених для попередження кормової алергії. В Україні не існує чітких критеріїв встановлення якості та правил ветеринарно-санітарної оцінки кормів для непродуктивних тварин, зокрема, кормів для собак. Слід зазначити, що видова фальсифікація змінює споживчі властивості м'ясних продуктів та в окремих випадках може становити серйозну небезпеку для здоров'я тварин (потрапляння м'яса тварин уражених пріонами).

Традиційні методи визначення якості кормів (біохімічні, фізико-хімічні) не завжди дозволяють визначити ряд питань, щодо видової належності сировини та готової продукції. Дослідження з розробки нових методів визначення якості продукції тваринного походження, проводять у більшості розвинених країн. Останнім часом прогрес в даній галузі пов'язаний із розвитком методів виявлення генетичного матеріалу *in vitro*, перш за все полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР). Перевагою методу є те, що він дозволяє досліджувати продукти, які піддавалися термічній обробці.

Метою роботи було апробувати розроблені нами діагностичні тести для ідентифікації ДНК тварин родів *Bos*, *Sus* та *Gallus* у сухих кормах для собак.

Для дослідження видового складу м'ясної сировини у кормах для тварин досліджували готові сухі корми для собак (12 зразків кормів) різних виробників та різного класу якості, придбані в торговельній мережі. Відбираючи зразки для дослідження було встановлено, що у кормах для тварин виробниками не завжди вказується видовий склад м'ясної сировини. Наприклад, у кормах економ-класу часто вживають вказівки: «м'ясо птиці», «м'ясо свійської птиці» або «м'ясо тварин і м'ясні похідні» – без конкретизації його видової належності. Аналізуючи отримані результати щодо ідентифікації видового складу м'ясних компонентів у сухих кормах для собак факту фальсифікації не було виявлено, оскільки, в багатьох кормах, як уже вказувалося вище, не зазначається видовий склад корму. Курятину було виявлено у 75,0 % кормів, 40,0 % з яких склали корми, у яких не зазначено видового складу сировини. У 16,6 % досліджуваних зразків кормів видовий склад не встановлено.

Розроблені діагностичні тести були успішно апробовані при професійному тестуванні *FAPAS*. Отже, запропонований підхід для ідентифікації ДНК *Bos*, *Sus* та *Gallus* методом ПЛР в реальному часі можна використовуватися для контролю видового складу м'ясних

компонентів у сухих кормах для собак, що допоможе відповідним контролюючим органам здійснювати контроль за фальсифікацією видового складу кормів.

**УДК 612.014: 576.3:602.018.26.9**

## **РІВЕНЬ ЕКСПРЕСІЇ Кі 67 СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ З ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ СОБАКИ**

**Кладницька Л.В.**<sup>1</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент (kladlarisa@yandex.ru), **Мазуркевич А.Й.**<sup>1</sup>, доктор ветеринарних наук, професор, **Безденєжних Н.О.**<sup>2</sup>, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, **Чехун В.Ф.**<sup>2</sup>, доктор медичних наук, академік НАНУ, **Величко С.В.**<sup>3</sup>, кандидат ветеринарних наук, **Малюк М.О.**<sup>1</sup>, доктор ветеринарних наук, професор, **Козицька Т.В.**<sup>4</sup>, кандидат біологічних наук, **Ковпак В.В.**<sup>1</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Данілов В.Б.**<sup>1</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Харкевич Ю.О.**<sup>1</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Жигунова О.В.**<sup>1</sup>

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин*

*1Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, 2Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.С. Кавецького НАН України, м. Київ, 3Лікарня ветеринарної медицини, Голосіївський проспект, 105 б, м. Київ, 4Київський Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, м.Київ*

Ядерний білок Кі-67 експресується на стадіях клітинного циклу в G1, S, G2 і M-фазах, окрім G0, і використовується в якості маркера клітинної проліферації. Отже дослідження антигену Кі-67 на різних етапах культивування стовбурових клітин дасть можливість охарактеризувати проліферативну активність стовбурових клітин залежно від кількості пасажів.

Робота виконувалась на кафедрі фізіології, патофізіології та імунології Національного університету біоресурсів і природокористування України. Зі зразків жирової тканини шляхом культивування у CO2 інкубаторі за температури 37оС, 5 % вмісту CO2 у середовищі DMEM (Sigma) з додаванням 10-15% ембріональної сироватки бичків, 1 % антибіотика-антимікотика отримували культуру стовбурових клітин IV та X-го пасажів. Експресію ядерного білка Кі 67 досліджували імуноцитохімічним методом з використанням моноклонального антитіла anti Кі-67 Rabbit PAb (RB-9043-PO) Neo Markers Fremont. Аналіз результатів проводили за підрахунком клітин з експресією (коричневе забарвлення клітин) за допомогою світлового мікроскопу та оцінювали за допомогою класичного методу H-Score. Статистичну обробку отриманих експериментальних результатів проводили за Н.А. Плохинським та з використанням пакету аналізу даних Microsoft Excel. Визначали середні арифметичні величини та їх похибки, встановлювали вірогідність різниці паралельних масивів даних.

Первинний матеріал для культивування – жирову тканину отримували від собак віком до 12-ти місяців при проведенні планових оперативних втручань (ушивання грижі, оваріогістеректомія). В процесі обробки та культивування первинного матеріалу було отримано культуру мультипотентних стовбурових клітин за різних пасажів. Для проведення імуноцитохімічного скринінгу було використано стовбурові клітини IV та X-го пасажів. Стовбурові клітини жирової тканини собаки IV-го пасажу характеризуються максимальними показниками рівня експресії Кі-67 – 299,3±0,77 балів, що засвідчує високий рівень клітинної проліферації. Рівень експресії залишається високим у культурі стовбурових клітин X-го пасажу і становить 250,7±12\* балів, хоча і є достовірно нижчим від таких IV-го пасажу.

Отже, культура стовбурових клітин з жирової тканини собаки IV- та X-го пасажів характеризується високим рівнем експресії ядерного білка Кі-67, що підтверджує проліферативну активність стовбурових клітин. При культивуванні стовбурових клітин з жирової тканини собаки активність проліферації від IV- до X-го пасажів достовірно знижується.

УДК: 619:616.379-008.64:57.085.23

## НАУКОВО-МЕТОДИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КУЛЬТУР КЛІТИН ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ У ТВАРИН

Ковпак В.В. к.вет.н., докторант<sup>1</sup> (vitkovpak@mail.ru)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Цукровий діабет 1 типу (або інсулінозалежний ЦД) – хронічне ендокринно-обмінне захворювання, зумовлене абсолютною недостатністю інсуліну внаслідок поєданого впливу різних ендогенних (генетичних) та екзогенних чинників, що призводять до порушення всіх видів обміну речовин, ураження судин, нервів, різних органів і тканин.

У тварин цукровий діабет виникає в результаті численних причин, які порушують продукцію інсуліну, його транспортування або ж чутливість тканин до інсуліну. За останні роки у ветеринарній практиці все частіше зустрічається цукровий діабет у собак та котів. На даний час питання етіології, патогенезу цукрового діабету у тварин є недостатньо вивченими, а методи ефективного лікування даного захворювання взагалі відсутні.

Зважаючи на те, що однією із важливих ланок патогенезу цукрового діабету є загибель бета-клітин та на недоліки сучасних методів лікування ЦД 1 із застосуванням інсулінотерапії, стимулюється розвиток і вдосконалюються методи клітинної терапії. Розробка методів здатних активувати регенерацію бета-кліти – це актуальна область досліджень науковців. Особливо активізувалася вона за розвитку методів клітиннозаміщуючої терапії.

Зважаючи на вищесказане метою наших досліджень стало: отримати різні види культур клітин, дослідити їх генетичну стабільність та зміни фенотипу у процесі культивування та як завершальний етап, вивчити їх вплив на організм тварини-реципієнта при цукровому діабеті.

У дослідженнях використовували 3 види культур клітин:

1. кісткового мозку – як найбільш досліджене джерело отримання стовбурових клітин;
2. жирової тканини – як альтернативне джерело, оскільки з неї за допомогою менш інвазивних методів у значно більших кількостях можливо отримати клітинний матеріал, у порівнянні з кістковим мозком;
3. фетальної підшлункової залози – джерело бета-клітин.

Отримавши вищезазначені культури клітин ми провели їх фенотиповий аналіз, та прослідкували зміни які виникали у процесі культивування з першого до четвертого пасажу. Нами відмічалось, що первинні культури клітин були гетерогенні за своєю морфологією, проте з збільшенням часу культивування культури ставали більш гомогенними. Варто зазначити, що досліджувані культури відрізнялися між собою і за дослідженим спектром CD-маркерів (характерних для низькоспеціалізованих клітин).

Отримані дані генетичної стабільності культур клітин кісткового мозку, жирової тканини та підшлункової залози за всіма досліджуваними показниками знаходяться в межах норми, характерної для ссавців, що дозволило подальше дослідження щодо трансплантації з мінімальним ризиком неопластичної трансформації вказаних культур.

Для подальших досліджень з трансплантації нами було сформовано експериментальну модель цукрового діабету. Для її підтвердження, на 20 добу після формування, відбиралися зразки підшлункової залози, печінки, серця та нирок. У досліджуваних органах ми відмічали ряд змін, властивих цукровому діабету. Додатково прослідкували зміни показників крові, що також давали підстави стверджувати, про наявність цукрового діабету у тварин після його експериментального формування, шляхом введення алоксану.

Перед трансплантацією культур клітин тваринам-реципієнтам було проведено дослідження цитотоксичної дії сироватки та лейкоцитів крові сенсibiliзованих тварин до досліджуваних культур клітин. Результати досліджень показали, що культура клітин кісткового мозку та жирової тканини не викликали жодної відповіді імунної системи організму під час дослідження. Проте культура клітин підшлункової залози викликала незначну цитотоксичну дію сироватки при відсутності реакції з боку лейкоцитів крові сенсibiliзованих тварин до даної культури клітин.



Кінцевим етапом наших досліджень було дослідити вплив різних видів культур клітин на перебіг цукрового діабету у тварин. Після трансплантації клітин у організм тварин-реципієнтів з цукровим діабетом ми виявляли, що параметри крові тварин наближувалися до вихідного стану, порівняно з тваринами, яким не вводили клітини, що вказує на їх позитивний вплив на перебіг ЦД 1 типу.

Отже, використання культур клітин за цукрового діабету першого типу є виправданим та ефективним.

<sup>1</sup>Науковий консультант – д.вет.н., професор А.Й. Мазуркевич

**УДК 619:57.085.23:616.71-018.46**

## **ФЕНОТИПОВІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КУЛЬТУРИ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ ЗА ДІЇ 5-АЗАЦИТИДИНУ**

**Ковпак О.С.**, аспірант, **Мазуркевич А.Й.**, доктор ветеринарних наук, професор  
(kovpak8887@gmail.com)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Як відомо, інфаркт міокарда – розвивається в результаті різкого звуження просвіту магістральних гілок коронарних артерій. Оскільки кардіоміоцити дуже чутливі до недостатці кисню, то в короткі терміни відбувається їх некротичне пошкодження. Міокард дорослої тварини характеризується вкрай низьким рівнем мітотичної активності, тому не може перешкодити заміщенню м'язової тканини сполучною. Сполучна тканина, як менш чутлива до нестачі кисню, заміщує уражені ділянки і утворює сполучнотканинний рубець, який перешкоджає повноцінному скороченню серцевого м'яза. Через особливості анатомії та функцій пошкоджений міокард ніколи не відновлює своєї початкової структури.

Досягнення сучасної клітинної регенеративної терапії – нового методу лікування хвороб, пов'язаних з порушенням структури тканин внаслідок загибелі клітинних елементів, вже на сучасному етапі дає можливість використати стовбурові клітини та інші продукти клітинних технологій як ефективний засіб для відновлення втраченої структури і функцій ушкодженого органа.

Використання клітинних матеріалів на експериментальних моделях ушкодженого міокарда показало позитивний вплив на репарацію тканини і відновлення серцевої діяльності. В якості агентів клітинної терапії інфаркту міокарда використовують різні види клітин у тому числі і фетальні кардіоміоцити. Проте отримання і використання ряду клітинних популяцій наштовхується на етичні проблеми через джерела їх отримання. Саме тому в основу нашої роботи лягло порівняння зміни фенотипу культури клітин кісткового мозку під впливом 5-азациитидину, як фактору індукції спрямованої диференціації стовбурових клітин у кардіоміогенному напрямку.

Культуру клітин кісткового мозку (КККМ) отримували за стандартною методикою і на 4 пасажі, при досягненні конфлюентності 70-80%, до культурального середовища додавали 3 мкМ 5-азациитидину. Контроль зміни фенотипу проводили шляхом дослідження зміни морфології та виявлення CD-маркерів (CD10, CD38, CD34, CD45, CD48, CD54, CD56, CD66e, CD96, CD227, CD326b, CD пан-кератин) та тропоніну I на 10 добу з початку спрямованої диференціації.

Морфологічні критерії початку диференціації культури клітин кісткового мозку в кардіоміогенному напрямі були виявлені на 6 добу від початку спрямованої диференціації. Відмічали зміни морфології клітин (клітини втрачали веретеноподібну і набували більш округлої форми) та зниження їх проліферативної активності.

У процесі дослідження порівнювали рівень експресії CD-маркерів культури клітин кісткового мозку 4-го пасажу (культура, що не піддавалася диференціації – контроль), культуру клітин кісткового мозку обробленої 5-азациитидином (дослід), та культуру клітин серцевого м'язу (ККСМ), як контроль направленої диференціації культури у кардіоміогенному напрямку.

Під час дослідження нами відмічалось, що CD10 збільшувався від 0 до 107 балів (у порівнянні з контролем), коли експресія даного маркера в культурі клітин серцевого м'язу на 4

пасажі складала 236 балів. Рівень CD95 зріс до 132 (контроль - 119, ККСМ – 164), тропонін I – до 105 балів (контроль - 15, ККСМ – 257).

Рівень експресії CD 34 та CD 38 зросли до 113 та 75 балів відповідно, що перевищує їх рівень, як у контролі (CD34 – 97, CD38 – 38 балів), так і у культурі клітин серцевого м'язу (CD34 – 10, CD38 – 23 бали).

У всіх досліджуваних культурах не відмічали прояву CD 54, а рівень експресії CD66e відповідав контролю.

Ступінь прояву CD45, CD56 та CD227 у культурі клітин кісткового мозку обробленій 5-азицитидином знижувався (у порівнянні з контролем) до нуля, що відповідає показникам отриманим при дослідженні ККСМ.

Рівень експресії CD48, CD326 та кератину знижувався (83, 10, 77 балів відповідно) у порівнянні з культурою клітин кісткового мозку (CD48 – 115, CD326 – 37 та пан-кератин-193 бали). Ступінь прояву вказаних маркерів у культурі клітин серцевого м'язу характеризувався як відсутність експресії.

Отже, отримані нами результати дозволяють стверджувати, що культура клітин кісткового мозку диференціюється у кардіоміогенному напрямку під дією 5-азицитидину.

### **УДК 637.1.05:620.3**

## **ЩОДО ВПЛИВУ ЦИТРАТІВ ГЕРМАНІЮ ТА ЦИНКУ НА ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ МОЛОКА**

**Кондрасій Л.А.**, аспірант, **Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор (l.kondrasiy@gmail.com)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи*

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

Актуальним є використання цитратних (хелатних) форм мікроелементів, що пов'язано з їх кращою біодоступністю, порівняно з їх неорганічними солями. Встановлено, що інтенсивне ведення молочного бізнесу потребує підтримання імунного статусу корів, чому сприяють окремі мікроелементи. З цією метою було досліджено дію препарату на основі цитратів германію та цинку, виготовлених з використанням нанотехнологій. Введення препарату коровам проводили у період 8–9 міс. тільності та 2-го місяця лактації, що є критичним періодом у розвитку патологій вимені, а, відтак, зниження якості молока.

Під час проведення досліджень молока визначали вміст загального білка, лактози, жиру та СЗМЗ, кислотність, рН, густину, кількість соматичних клітин, КМАФАнМ. Встановлено тенденцію до незначного підвищення вмісту жиру, білка та кількості соматичних клітин (КСК) в 1-й міс. лактації у молоці корів I групи, яким не вводили препарат, порівняно з дослідною (II) – на 0,09 %, 0,1% та 24,56 тис/см<sup>3</sup>, відповідно. В 2-му місяці лактації відзначали збільшення у молоці корів II групи вмісту лактози – на 0,15 %, білка – на 0,13 % та зменшення КСК на 112,14 тис/см<sup>3</sup>. Ця тенденція збереглася в 3-му міс. лактації. Отже, застосування препарату на основі цитратів Zn та Ge мало позитивний ефект у напрямку загального зміцнення організму корів, що позитивно відзначилося на якості молока.

### **УДК 632.95.024-047.44**

## **ОЦІНКА ТОКСИЧНОСТІ ПЕСТИЦИДІВ МЕТОДОМ БІОТЕСТУВАННЯ**

**Конопольський О.П.**, завідувач науково-дослідного відділу еколого-токсикологічних досліджень, **Щербань Е.П.** (shherban1943@mail.ru), кандидат біологічних наук,

**Довбиш О.Б.**, науковий співробітник

*Українська лабораторія якості і продукції АПК,*

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

Постійне застосування пестицидів в сільському господарстві призводить до значних негативних наслідків у навколишньому середовищі. Екологічну оцінку токсичності вживаних препаратів можна проводити методом біотестування на цілому ряді тест-об'єктів всіх трьох екосистем: водної, ґрунтової та наземної як в гострих, так і в хронічних дослідках.

Приведемо показники гострої токсичності гербіциду (діюча речовина (д.р.) Ацетохлор, 900 г/дм<sup>3</sup>) для тест-об'єктів.

Так, ацетохлор проявляв надмірну токсичність для зеленої водорості (*Selenastrum gracile*). Середня ефективна концентрація (*EC50*) через 96 год для водорості складала  $0,0068 \pm 0,002$  мг д.р./дм<sup>3</sup>. Висока токсичність ацетохлору відмічена для гупії (*Poecilia reticulata*), *LC50* через 96 год =  $0,95 (0,75 \div 1,20)$  мг д.р./дм<sup>3</sup>, а для рачків (*Daphnia magna*) *LC50* –  $7,1 (6,60 \div 7,63)$  мг д.р./дм<sup>3</sup>. Отже, ацетохлор проявляв для водорості і риб високу токсичність, 1 клас небезпечності, а для *D.magna* – середню, 2 клас небезпечності. Високі показники *LC50* ацетохлору для тест-об'єктів засвідчують, що гербіцид потребує обмеження в санітарній зоні рибогосподарських водойм та водойм в цілому.

Для бджіл по класу токсичності препарат практично нетоксичний,  $LD50 > 337,68$  мкг д.р./бджолу. По коефіцієнту ризику - малонебезпечний, III клас небезпечності. Обмеження льоту бджіл – 3-24 години.

Отже, метод біотестування дозволяє дати екологічну оцінку й потенційні ризики для тест-об'єктів найбільш вживаних пестицидів у народному господарстві.

## УДК 616:636.1:615.017

### ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВАНАДІЮ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН

**Криця Я.П.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (iana.kritsy@gmail.com)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Відомо, що ванадій – це каталізатор, який запускає кислотно-лужні реакції; сприятливо впливає на такий фермент, як рибонуклеаза. Крім цього, ванадій сприяє тому, щоб тканини печінки засвоювали кисень.

Ванадій міститься практично у всіх живих організмах – як рослинних, так і тваринних. Він відноситься до ультрамікроелементів - тобто елементів, які містяться в організмі в мінімальних кількостях - не більше 0,000001%. В організм тварин і людини ванадій надходить з їжею.

При попаданні сполук ванадію в шлунково-кишковий тракт ссавців їх абсорбція залежить від розчинності та хімічної природи цих сполук. Абсорбція добре розчинних ванадатів відбувається в значній мірі (приблизно до 10% дози), тоді як катіонні форми з будь-яким ступенем окиснення ванадію абсорбуються слабо внаслідок гідролізу з утворенням малорозчинних солей. Абсорбований ванадій накопичується в основному в м'яких тканинах, причому його вміст зменшується в наступному порядку: серце, селезінка, щитоподібна залоза, легені, нирки. Приблизно 5% від дози ванадію, яка надійшла в організм розподіляється в кістковій тканині.

Фізіологічна роль ванадію в даний час недостатньо вивчена. Одна з основних функцій ванадію - це активізація діяльності клітин - фагоцитів, які необхідні для очищення організму від усіх шкідливих і сторонніх речовин, тобто для його захисту.

Ванадій перешкоджає розвитку атеросклерозу, контролює роботу центральної нервової системи, регулює рівень вмісту цукру в крові, правильно розподіляє солі кальцію, допомагає знизити відсоток вмісту холестерину в крові, бере участь у метаболізмі тканин кісток і зубів.

Ванадій посилює поглинання кисню тканинами печінки, каталізує окиснення фосфоліпідів ізольованими ферментами печінки, сприяє поліпшенню вуглеводного обміну. У зв'язку з цією особливістю багато вчених впевнені, що незабаром даний елемент буде активно застосовуватися для лікування цукрового діабету - дія ванадію нагадує дію інсуліну. Ванадій відіграє певну роль у процесах кровотворення, проявляючи антианемічну дію з гемостимулюючим ефектом, що проявляється у збільшенні кількості еритроцитів та ретикулоцитів, підвищення рівня гемоглобіну. Під впливом ванадію клітини організму починають правильно рости і розвиватися, а, отже, він володіє протипухлинною дією.

Таким чином, ванадій володіє важливою біогенною роллю, використовується як стимулятор при анемії, як лікувальний засіб при туберкульозі, неврастенії, ревматизмі та інших захворюваннях. Ряд фізико-хімічних і біохімічних властивостей ванадію та його сполук, а також існування ряду симптомів дефіциту ванадію у тварин і рослин, дозволяють віднести ванадій до життєво необхідних елементів. Цей мікроелемент може бути есенціальним нутрієнтом, але його роль для вищих тварин ще повністю не встановлена. Передбачається, що він може мати відношення до процесів клітинного росту, диференціювання і відновлення тканин.

**УДК 631.147.009.12:636.5**

## **ОРГАНІЧНА ПРОДУКЦІЯ ПТАХІВНИЦТВА ДЛЯ ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ**

**Кучерук М.Д.** кандидат ветеринарних наук (kucheluk\_md@nubip.edu.ua)

*Кафедра гігієни тварин та санітарії ім. проф. А.К. Скороходька,*

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

Сучасні високоінтенсивні системи вирощування тварин і птиці покликані в мінімальні строки отримати максимальний прибуток. Однак, у гонитві за надпродуктивністю виробники створюють значне навантаження на організм тварин з боку хімічних, біологічно-активних добавок та генномодифікованих продуктів. Зазвичай, на птахофабриках існує проблема значної концентрації поголів'я птиці на обмежених територіях, що негативно відображається на стані мікроклімату приміщень і особливо мікробного забруднення повітря. Крім того, самі тварини, що перебувають під впливом постійних технологічних стресів, страждають, їх неспецифічна резистентність пригнічується, а отже захворюваність і падіж зростають. Щоб запобігти небажаним наслідкам інтенсифікації, додаються ще й лікувальні та лікувально-профілактичні препарати. Через постійне їх застосування тваринам, у продукції тваринництва накопичуються у небезпечному поєднанні алергени, мутагени, токсичні чи антипоживні речовини, консерванти, стимулятори росту, антибіотики, ГМО гормони стресу та страху. Особливо небезпечно, що накопичуються як залишкові кількості самих антибіотиків, так і виникають антибіотикорезистентні високопатогенні штами мікроорганізмів, які здатні викликати захворювання і в людей, особливо в дітей. Це веде до більш масштабного застосування антибіотиків широкого спектру дії, та пошуку нових видів антибіотиків, що не вирішує проблему.

За сучасної глобалізації та вільного доступу до інформаційних ресурсів, у світі зародилася нова традиція: slowfood (повільна їжа) – на противагу швидка їжа. Це органічний продукт. Однак ринок дійсно безпечної продукції на Україні представлений занадто малою кількістю виробників. І висока вартість таких «органічних» продуктів, зумовлена витратами на виробництво, стримує багатьох споживачів. Однак навіть за таких цін рентабельність господарств не завжди позитивна. Для підвищення конкурентоспроможності підприємств галузі птахівництва за рахунок впровадження виробництва органічної продукції та його екологізації слід детально вивчити вплив усіх чинників, що можуть виступати ризиками у процесі вирощування і реалізації продукції птахівництва. На противагу ризикам, наука може підказати алгоритм застосування альтернативних речовин для успішного ведення органічного птахівництва.

Органічна продукція відрізняється від іншої продукції, одержаної за інтенсивних технологій, високою якістю та безпечністю через суворі вимоги до її виробництва та сертифікації. В ЄС, з 1 липня 2010 року використовується єдиний логотип для маркування органічних продуктів. І особливо важливим для споживачів усвідомити різницю між «органічними» продуктами та «еко», «біо» – що не є сертифікованими.

Людство здавна використовувало природні компоненти, фітопрепарати як добавку до кормів для покращення процесів травлення. На нашу думку, для успішного ведення органічного виробництва слід звернути увагу на всебічне вивчення і раціональне поєднання еконутрієнтів та нутріцевтиків у необхідних пропорціях відповідно до напряму господарювання, виду і віку тварин і птиці.

Поширення органічного агровиробництва в світі відбувається високими темпами, зокрема за рахунокцілеспрямованої дотаційної державної політики в цьому секторі. Українським фермерам дещо цього не вистачає. Прийняття такої політики дозволило б забезпечити виробників державною підтримкою, сформувати громадську думку і підвищити статус органічних товарів, створити основу для підготовки необхідних нормативно-правових актів та переорієнтувати вектор розвитку сільського господарства.

Розвиток системи органічного сільського господарства в Україні дозволить зробити аграрний сектор більш ефективним і привабливим для закордонних інвесторів, а українцям споживати натуральні і безпечні продукти харчування.

**УДК 619.98:579.842.11**

## **РОЗРОБКА ЕКСПРЕС-ДІАГНОСТИКИ КАМПІЛОБАКТЕРІЙ У ХАРЧОВИХ ПРОДУКТАХ І ОБ'ЄКТАХ ДОВКІЛЛЯ**

**Лапа О.Ю.,\*** аспірант, **Якубчак О.М.,\*** доктор ветеринарних наук, професор,

**Бойко П.К.,\*\*** доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник  
(lu706@mail.ru)

*Національний університет біоресурсів і природокористування України\*,*

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

Метод флуоресціюючих антитіл застосовують у лабораторній практиці для виявлення збудників ряду інфекційних захворювань, зокрема вірусних та бактеріальних. Це високочутливий, простий та швидкий у застосуванні метод, який поєднує в собі специфічність та високу чутливість імунологічних реакцій, що дає підстави відносити його до експрес-методів.

Для виготовлення антигенів в якості робочого штаму використовували польовий ізолят *Campylobacter jejuni*, виділений з кишечника великої рогатої худоби. Морфологічні, культуральні та біохімічні властивості робочого штаму перевіряли згідно ДСТУ ISO 10272-1:2007. Виготовляли антиген з накопичених мікробних клітин *Campylobacter jejuni* для проведення імунізації піддослідних тварин. Через 21добу після останнього введення антигену у тварин відбирали кров та відділяли сироватку. Отриману сироватку перевіряли на активність та специфічність у РА та РНІФ. Досягнувши високої видоспецифічності сироваток, проводили виділення глобулінової фракції білків методом висолювання насиченим розчином амонію сульфату, їх мічення флуоресцеїну ізоціанатом і очистку розчину глобулінів від іонів сульфату амонію та від не зв'язаного флуорохрому на колонках із сефадексом.

Отримані мічені глобуліни готові до використання для імунофлуоресцентної діагностики кампілобактерій у харчових продуктах та об'єктах довкілля.

**УДК 619:614.31:637:615.33**

## **ОСОБЛИВОСТІ НАКОПИЧЕННЯ АМОКСИЦИЛІНУ В М'ЯЗАХ ТА ОРГАНАХ ПТИЦІ**

**Лінійчук Н.В.,** здобувач, **Якубчак О.М.,** доктор ветеринарних наук, професор  
(olga.yakubchak@gmail.com)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи*

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

Амоксицилін – бета-лактамний антибіотик, який належить до групи пеніцилінів і має широкий спектр дії проти грам-негативних і грам-позитивних бактерій, має високу абсорбційну здатність.

Поряд із позитивним ефектом використання антибіотиків їх тривале пероральне застосування з кормом у профілактичних та субпрофілактичних дозах призводить до ряду негативних наслідків, тому виявлення антибіотиків у харчових продуктах є актуальним.

Нами проведені дослідження на курчатах-бройлерах, яким перорально вводили терапевтичні дози антибіотика амоксан П. Забій птиці проводили після останнього

застосування препарату на 1, 2, 3 добу. Після забою птиці визначали концентрацію амоксициліну в м'язах шиї, крил, спини, стегна, задньої частини тушки, гомілки, нирках, серці, печінці, легенях, селезінці, шлунку та шкірі методом рідинної хроматографії з використанням мас-спектрометричного детектора. Крім того, під час задавання препарату, починаючи з другої доби, додатково проводили відбір крові та посліду, які в подальшому досліджували на вміст препарату.

Під час аналізу отриманих результатів враховували термін каренції та максимально-допустимі рівні (МДР) препарату відповідно до чинного Регламенту ЄС 37/2010.

За отриманими результатами лабораторних досліджень можна стверджувати, що найвища концентрація амоксициліну виявлена в м'язах крил, грудних, м'язах спини та серці.

**УДК 612,35:616.36**

## **ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СОЦІАЛЬНОГО СТРЕСУ НА СПЕКТР ЖОВЧНИХ КИСЛОТ ЖОВЧІ САМЦІВ ЩУРІВ**

**Ляшевич А.М.**, аспірант (lam88leona2@gmail.com), **Тубальцева І.І.**, кандидат біологічних наук, **Решетнік Є.М.**, кандидат біологічних наук, **Весельський С.П.**, доктор біологічних наук, **Макарчук М.Ю.**, доктор біологічних наук, професор

*Кафедра фізіології та анатомії,*

*Київський національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ*

Тривалі та періодичні стреси, що виникають унаслідок дії на організм несприятливих чинників довкілля або психоемоційних перевантажень, можуть спричинити розвиток патологічних процесів. Істотна роль стресу як фактора етіології та патогенезу атеросклерозу, виразкових уражень слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, порушень функцій серця, печінки, виникнення імунodefіцитних станів та онкологічних захворювань не викликає сумніву і підтверджується численними дослідженнями. Соціальний стрес провокує порушення вмісту холестеролу в крові, а отже і його обміну, то очікуваними можуть бути і стрес індуковані зміни синтезу та біотрансформації жовчних кислот. Тому метою нашого дослідження було дослідження спектру жовчних кислот жовчі щурів, які знаходилися в умовах експериментального хронічного соціального стресу.

Дослідження проведені на 26 білих безпородних щурах. 10 щурів масою  $0,2 \pm 0,025$  кг використовувались у якості інтродерів в моделі хронічного соціального стресу. Інші 10 щурів масою 0,35-0,4 кг, які утримувалися разом із 2-4 самками слугували у якості домашків в моделі хронічного соціального стресу. Надалі впродовж 14 діб щури інтродери ( $n=10$ ) зазнавали впливу хронічного соціального стресу моделі соціальної поразки. Тварини контрольної групи масою  $0,2 \pm 0,025$  кг ( $n=6$ ) не зазнавали впливу хронічного соціального стресу моделі соціальної поразки. У ході експерименту виявлено, що у стресованих тварин концентрація кон'югованих холатів у печінковому секреті значно нижча, ніж у жовчі тварин контрольної групи. Вміст таурохолевої кислоти на 23,4-23,6 % ( $p<0,05$ ) менший від контролю, а дигідроксихоланових таурокон'югатів (таурохенодезоксихолевої і тауродезоксихолевої кислот) – на 18,9-23,14 % ( $p<0,05$ ). В умовах хронічного соціального стресу в печінці самців щурів ще більше пригнічувалися процеси, які забезпечували надходження із гепатоцитів до жовчних каналікул глікокон'югатів жовчних кислот. Концентрація глікохолевої кислоти у жовчі самців інтродерів була на 32,9-51,3 % ( $p<0,001$ ) нижчою від контрольних значень, а концентрація глікохенодезоксихолевої і глікодезоксихолевої кислот – на 33,8-55,7 % ( $p<0,05$ ). Концентрація вільної тригідроксихоланової холевої кислоти у жовчі стресованих самців щурів також виявилася нижчою від контрольних значень на 33,7-48,2% ( $p<0,001$ ). Натомість у зразках жовчі стресованих тварин вміст дигідроксихоланових хенодезоксихолевої і дезоксихолевої кислот був на 19,8-25 % ( $p<0,05$ ) вищим ніж у контрольних пробах жовчі. Найбільш значною відмінністю у жовчнокислотному спектрі жовчі самців щурів при хронічному соціальному стресі стала поява у їх печінковому секреті літохолевої й тауролітохолевої кислот, які відсутні у жовчі щурів контрольної групи. В умовах хронічного соціального стресу у печінці

самців щурів пригнічуються процеси, що забезпечують синтез, біотрансформацію і транспорт жовчних кислот у жовч. У наслідок цього в жовчі стресованих тварин зменшується концентрація вільної холевої кислоти та гліко- і таурохолатів, але у печінковому секреті зростає вміст вільних дигідроксихоланових хенодезоксихолевої і дезоксихолевої кислот і з'являються у значній кількості літохолева і тауролітохолева кислоти.

**УДК 612.014: 576.3:602.018.26.9**

## **ДО КОНЦЕПЦІЇ РОЗВИТКУ КЛІТИННИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ УКРАЇНИ**

**Мазуркевич А.Й.**, доктор ветеринарних наук, професор  
*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Використання стовбурових клітин (СК) у клінічній практиці ветеринарної медицини стало можливим завдяки феноменальним відкриттям у біології та біотехнології. Вони базуються на здатності стовбурових клітин після їх уведення в організм тварини-реципієнта відновлювати порушену клітинну структуру того чи іншого органа. Особливо бурхливо розвиток досліджень стовбурових клітин набув в останні 20 років Безліч публікацій щодо результатів вивчення властивостей стовбурових клітин *in vitro* та *in vivo*, результатів експериментальних і клінічних випробувань свідчать про високу актуальність та перспективність проблеми використання мтовбурових клітин в біології, гуманній та ветеринарній медицині.

У ветеринарній медицині застосування СК для лікування тварин зародилось практично одночасно з дослідженнями їх властивостей в біології та гуманній медицині. Проте практичне використання стовбурових клітин тваринного походження у ветеринарній клітинній регенеративній медицині можливе лише після глибокого вивчення їх видових особливостей, які необхідно враховувати на всіх етапах роботи з ними: отримання СК, їх виділення, культивування, зберігання та способах застосування. Крім того, невивченими до кінця залишаються питання видової чутливості та характеру імунної відповіді з боку організму тварин-реципієнтів на донорські клітини. Не встановлені способи і кратність введення клітин та їх дози.

Вперше в Україні дослідження із вивчення властивостей стовбурових клітин тваринного походження та можливостей використання клітинних технологій у ветеринарній клітинній регенеративній терапії на державному рівні розпочались у 2006 році у проблемній науковій лабораторії фізіології та експериментальної патології тварин НУБіП України.

За порівняно короткий проміжок часу розроблені середовища для ефективного культивування СК різних видів тварин, встановлені технологічні параметри процесів отримання стовбурових клітин з найвищою біологічною активністю. Вперше отримані ембріональні стовбурові клітини із 5-денного зародка на стадії бластоцисти після штучного запліднення яйцеклітини свині *in vitro* за оригінальною схемою та проведене спрямоване диференціювання СК в кардіоміоцити.

Розроблені нові або модифіковано існуючі методи відбору клітинного матеріалу від тварин різних видів, виділення із нього мезенхімальних стовбурових клітин з використанням відповідних технологічних регламентів, які забезпечують їм найвищу біологічну активність; встановлено високу регенеративну здатність трансплантованих мезенхімальних стовбурових клітин у відновленні експериментально ушкодженої шкіри, суглобового хряща, сухожилків, нирок, печінки, підшлункової залози; встановлені особливості імунної відповіді з боку організму тварин-реципієнтів на введені алогенні та ксеногенні мезенхімальні стовбурові клітини (МСК), виявлені характеристики специфічних маркерів МСК як показники для оцінки їх біологічної активності та видової приналежності; досліджено вплив МСК на особливості патогенезу пухлинного процесу в організмі мишей-реципієнтів так званих «високоракових» ліній. Методами імунологічних досліджень встановлено, що на введені

алогенні МСК в організмі тварин-реципієнтів *не виникає* імунної відповіді, у зв'язку з чим відпадає потреба у виборі індивідуального підходу у використанні стовбурових клітин для лікування тварин.

Результати досліджень захищені 19 патентами, увійшли до науково обгрунтованих методичних рекомендацій, а також монографій, підручників, навчальних посібників, наукових статей, доповідались на наукових форумах, висвітлювались по телебаченню та в інших засобах масової інформації. За результатами досліджень підготовлено і захищено 6 кандидатських та одна докторська дисертації, більше 10 дипломних робіт магістрів-науковців. У виконанні завдань наукової тематики беруть участь один докторант, та 2 здобувачі докторського наукового ступеня, 4 аспіранти та магістрів за науковою спеціалізацією з напрямку «Клітинні технології у ветеринарній медицині».

Отримані результати експериментальних досліджень проходять клінічну апробацію для подальшого використання у ветеринарній клітинній регенеративній терапії. Для клінічної ветеринарної практики запропоновані нові підходи до використання алогенних стовбурових клітин, які дозволяють використовувати клітини від здорових донорів для лікування багатьох тварин одного виду. Важливо відзначити, що за ефективністю і безпечністю метод використання алогенних СК не поступається перед застосуванням аутогенних СК. Такий підхід дає можливість на порядок знижує вартість лікування, робить його доступним для широкого використання.

У різних країнах за останні 10 років значно зросла кількість фахівців ветеринарної медицини, які проходять навчальні курси лікування тварин стовбуровими клітинами. Причому, багато з них зробили це за наполяганням власників тварин. Поширюються та з успіхом використовуються нові методи застосування стовбурових клітин, отриманих з жирової тканини, пупкового канатика, інших тканин.

З успіхом лікують тварин з хворобами опорно-рухового апарату, шкіри, молочної та ендокринних залоз, внутрішніх органів, онкозахворих тощо. Висока вартість цього лікування зрозуміла. Проте, за даними ряду авторів публікацій, вартість лікування собаки з патологією стегнової кістки стовбуровими клітинами у чотири рази дешевша ніж хірургічна її заміна.

До недавнього часу в клініках різних держав біля 90 відсотків пацієнтами були коні, лише 10% - собаки. Нині тенденція потупово змінюється: 60% - собаки, 10 - коти і 30 - коні.

Разом з тим, впровадження в клінічну ветеринарну практику методів клітинної регенеративної терапії стримується через відсутність належної нормативно-правової бази, необхідної мережі клінік та професійно підготовлених фахівців у сфері використання стовбурових клітин та продуктів клітинних технологій у регенеративній терапії.

Концептуальні засади розвитку та впровадження у практику новітніх методів клітинної регенеративної терапії, які розробляються в НУБіП України, передбачають наступні три групи заходів для успішного розвитку методів клітинних технологій у ветеринарній медицині:

1) напрацювання відповідної вітчизняної нормативно-правової бази, адаптованої до міжнародних вимог:

- для супроводу необхідних процедур та регламентів в питаннях моніторингу і контролю якості і безпечності стовбурових клітин та продуктів клітинних технологій у ветеринарній медицині;
- для захисту тварин-реципієнтів, тварин-донорів;
- для встановлення правил, за якими мають працювати фахівці у сфері отримання, зберігання та транспортування клітинних матеріалів та застосування їх у регенеративній терапії;

2) створення мережі ветеринарних установ і клінік, оснащених сучасним обладнанням та із штатом кваліфікованих фахівців з правом використовувати стовбурові клітини в своїй діяльності;



3) розширення системи підготовки фахівців з глибокими знаннями та уміннями у сфері клітинних технологій та клінічного використання стовбурових клітин через магістратуру та підвищення кваліфікації лікарів ветеринарної медицини.

**УДК 615.324.211.038:638.16**

## **САНІТАРНО-БАКТЕРІОЛОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ НАД ВИРОБНИЦТВОМ КОНСЕРВІВ**

**Мельник М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (masha.vet2011@yandex.ru)

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Консервне виробництво має на меті створення харчових продуктів, які тривалий час зберігають високі поживні властивості і одночасно безпечні для здоров'я споживача. Харчові продукти, підготовлювані до виготовлення консервів, містять найрізноманітніші за видовим складом та кількістю мікроорганізми, що походять з мікрофлори сировини і різних джерел. Режимна теплова стерилізація вбиває мікроорганізми в консервованому продукті, а герметичне закупорювання банок виключає проникнення мікроорганізмів усередину. У більшості випадків консерви виготовляють з продуктів різних за якістю, і практично в кожній партії консервів частина банок виявляється нестерильного. Це обумовлено тим, що серед безлічі мікроорганізмів, враховуючи термостійкість яких встановлюють режим стерилізації, зустрічаються і термостійкі види. Саме вони складають залишкову мікрофлору консервів. Якщо неспорутворюючі мікроорганізми нестійкі до нагрівання, то спори мезо-і термофільних бацил і кластридій відрізняються особливою стійкістю до високих температур (від 115 до 130 °С). Дотримання заданих умов зберігання консервів перешкоджає розвитку ослабленою після стерилізації залишкової мікрофлори, і консерви залишаються доброякісними (у цьому разі їх називають промислово-стерильними).

Серед залишкової мікрофлори консервів найбільш часто виявляють мезофільні бацили: група *Bacillus subtilis* (*B. subtilis*, *B. pumilus*, *B. licheniformis*), група *Bacillus cereus* (*B. cereus*, *B. megaterium*, *B. thuringiensis*); група *Bacillus polymixa* (*B. polymixa*, *B. macerans*, *B. circulans*); бактерії роду *Lactobacillus*; кластридії, дріжджі, цвілі.

**УДК 591.6:598.244**

## **ДО ПИТАННЯ РЕНТГЕН СТРУКТУРИ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ДЕЯКИХ СОВОПОДІБНИХ**

**Мельник О.О.**, кандидат ветеринарних наук, асистент (melnik\_oo@nubip.edu.ua)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Для з'ясування внутрішньої будови і взаєморозміщень компактної та губчастої речовин, а також типів галуження трабекул губчастої речовини у скелетних структурах плечового суглоба птахів були проведені їх рентгенологічні дослідження.

У результаті рентгенологічних досліджень було встановлено закономірності розташування компактної та різних типів губчастої речовини у скелетних структурах плечового суглоба. Крім того, за допомогою методу плоскої рентгенометрії було визначено ступінь розвитку компактної речовини у цих структурах. У досліджених совоподібних спостерігаються як подібні, так і відмінні показники співвідношень компактної речовини скелетних структур плечового суглоба. Зокрема, товщина компактної речовини середньої частини діафіза плечової кістки абсолютно однакова, як з латерального, так і з медіального боку.

Однак, у коракоїді спостерігаються більш суттєві міжвидові відмінності товщини компактної речовини, а саме, у сірої неситі товщина компактної речовини середньої частини латерального (6,4 %) та медіального (5,7 %) боків коракоїда немає суттєвих відмінностей. Проте, у сипухи компактна речовина коракоїда є більш потовщеною, ніж у сірої неситі, а показники товщини її латерального та медіального боків мають більшу різницю (відповідно

16,3% та 10,9%). Разом з тим, товщина компактної речовини латерального та медіального боків вилочки у досліджених совоподібних характеризується близькими за значенням показниками, у сірої неяситі 16,7% і 20,2%, та у сипухи відповідно 15% і 21%. Не мають суттєвих відмінностей як видових, так і міжвидових і показники товщини компактної речовини дорсального та вентрального країв лопатки досліджених совоподібних.

#### **УДК 633.854.78:631.5**

### **ПЕРСПЕКТИВИ ТА ТЕНДЕНЦІЇ ВИРОЩУВАННЯ ВИСОКООЛЕЇНОВОГО СОНЯШНИКА В УКРАЇНІ**

**Мідик С.В.**, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник (svit.mid@gmail.com), **Данчук В.В.**, доктор сільсько-господарських наук, професор, заступник директора з наукової та навчальної роботи, **Грибова Н.Ю.**, кандидат хімічних наук, завідувач науково-дослідного відділу моніторингу безпеки продукції АПК, **Колесникова Т.П.**, завідувач науково-організаційного відділу впровадження систем управління, стандартизації та метрології,

*Українська лабораторія якості і безпеки продукції АПК,*

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

Нині Україна є однією з найбільших виробників соняшнику та одним із головних експортерів соняшникової олії в Європі. Разом з цим зростає попит на експорт високоолеїнової соняшникової олії, яка за вмістом олеїнової кислоти може конкурувати з оливковою олією.

Олеїнова кислота (*C18:1n9*) – одна з основних корисних жирних кислот, без яких порушується обмін речовин в організмі людини. Вона входить до складу біологічних мембран, регулює їх фізико-хімічні властивості. Присутність великих кількостей олеїнової кислоти в жирових відкладеннях людини забезпечує стійкість депонованих ліпідів до окиснення при помірній кількості антиоксидантів. Олії з підвищеним вмістом цієї кислоти дуже добре засвоюються організмом та мають термін придатності в чотири рази більший, ніж у звичайної соняшникової олії.

Метою роботи було дослідити олію, отриману з дослідних зразків насіння соняшнику на вміст олеїнової кислоти та визначити її категорію згідно вимог Кодексу Аліментаріусу.

Проби насіння соняшнику (n=30) на визначення масової частки олеїнової кислоти в олії досліджували газохроматографічним методом на газовому хроматографі Trace GC Ultra з полум'яно-іонізаційним детектором (ГХ/ПІД) та капілярній колонці *SPTM-2560 (Supelco)*. Підготовку проб насіння соняшнику проводили згідно ГОСТ 30418-96. Ідентифікацію олеїнової кислоти здійснювали за допомогою стандартного зразка *37 Component FAME Mix (Supelco)*.

В Україні олеїнова кислота виробляється з насіння соняшнику, яке згідно ДСТУ 7011:2009 Соняшник. Технічні умови містить не менше ніж 60 % олеїнової кислоти.

Разом з тим Кодекс Аліментаріус (Codex Stan 210-1999) олію із насіння соняшнику поділяє на три види згідно вмісту олеїнової кислоти, а саме: з високим вмістом (75,0–90,7%), середнім (43–71,8%) та низьким (14,0–39,4%) вмістом.

Експортні партії українського соняшнику досліджувалися в УЛЯБП АПК методом ГХ/ПІД та згідно отриманих результатів вмісту олеїнової кислоти було проведено визначення належності соняшникової олії до певного виду, що визначені у нормативній документації ЄС (Войціцький В.М. та ін., 2016).

У результаті проведених досліджень олій з 30-ти проб насіння соняшнику, які були аналізовані у 2015-2016 рр. встановлено, що 25% досліджених проб відносяться до низькоолеїнових, 41% – середньоолеїнові та 34% високоолеїнові. Аналогічні дослідження, проведені у 2013–2014 маркетинговому році показали, що 44% досліджених олій з проб соняшнику відносилися до низькоолеїнових, 38% – середньоолеїнових та 18% – до високоолеїнових.

Таким чином, у порівнянні з 2013–2014 рр. у 2015–2016 рр. на внутрішньому ринку України відбулося значне зростання частки середньо- та високоолеїнового соняшнику. Отримані експериментальні дані свідчать про необхідність внесення змін до нормативних документів України, їх гармонізації з НД ЄС, що регламентує вміст олеїнової кислоти в насінні соняшнику та олії з нього.

**УДК 637.2.04/.05**

## **ХРОМАТОГРАФІЧНЕ ВИЗНАЧЕННЯ СКЛАДУ СТЕРИНОВОЇ ФРАКЦІЇ МОЛОЧНОГО ЖИРУ ЯК ОДИН ІЗ ОСНОВНИХ СПОСОБІВ ВСТАНОВЛЕННЯ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ МАСЛА СОЛОДКОВЕРШКОВОГО**

**Мідик С.В.**, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник (svitmid@mail.ru), **Сисолятін С.В.**, завідувач сектору

*Українська лабораторія якості і безпеки продукції АПК,*

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

Значне розширення асортименту молочної продукції на споживчому ринку України не обходиться без прагнення випуску продукції свідомо заниженої якості та підробок.

Відсутність суворого контролю внаслідок реформації контролюючих органів, одноманітність використання термінів, визначень, класифікації, маркування та ідентифікації призводить до збільшення частки фальсифікованої молочної продукції на ринку України, особливо масла солодковершкового.

Нині гострою проблемою є фальсифікація масла рослинними жирами, які добавляють у сировину для збільшення жирності продукту, зниження його собівартості та збільшення терміну зберігання. Тому особливо актуальною є перевірка молочних продуктів на відповідність нормативній документації та виявлення фальсифікацій (Ушкалов В.О., Данчук В.В. та ін., 2016).

Одним із основних арбітражних шляхів контролю наявності рослинних жирів у жировій фазі масла солодковершкового є газохроматографічний метод визначення складу стеринових фракцій.

Метод базується на ідентифікації зоостеринів, наявність яких у жирі вказує на його належність до тваринних жирів та фітостеринів, які характерні тільки для жирів рослинного походження.

Метою роботи було провести дослідження з визначення наявності або відсутності фітостеринів у дослідних пробах масла солодковершкового.

Проводили хроматографічні дослідження стеринового складу жирової фази проб масла солодковершкового (n=10) на газорідному хроматографі Trace GC Ultra (США) з полум'яно-іонізаційним детектором на капілярній SAC-5 (Supelco). Фракції стеринів ідентифікували за допомогою стандартних зразків стеринів (Sigma-Aldrich). Підготовку та аналізування проб масла солодковершкового проводили згідно ДСТУ ISO 6799-2002 та ДСТУ ISO 3594-2001.

У результаті проведених досліджень стеролового складу жирової фази 10-ти проб масла солодковершкового у 5-ти пробах виявлено стерини немолочного походження:  $\beta$ -ситостерин, стигмастерин, брасикастерин та кампестерин. Їх сума становила: проба №1 – 4,98%; проба №2 – 4,67%, проба №3 – 4,34%, проба №4 – 4,18%, проба №5 – 5,18%.

Наявність  $\beta$ -ситостерину свідчить про присутність рослинних жирів у продукції, а інші фітостерини також підтверджують цей факт.

Отже, 5 проб масла солодковершкового не відповідають вимогам ДСТУ 4399:2005 «Технічні умови. Масло вершкове», що свідчить про їх фальсифікацію.

Отримані результати свідчать, що на внутрішньому ринку України серед молочної продукції, яка відповідає чинним нормативним вимогам, присутні зразки масла солодковершкового з домішками рослинного жиру, які не відповідають ДСТУ 4399:2005 «Технічні умови. Масло вершкове». Для недопущення у реалізацію неякісних та фальсифікованих видів таких продуктів необхідно чіткіше налагодити державний моніторинг молочної продукції на внутрішньому ринку України.

УДК:619:616.15:612.176:636.2

## КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЛАКТУЮЧИХ КОРІВ ЗА ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ

**Молодковець О.Ю.**, аспірант (a.molodkovets@nubip.edu.ua), **Захаренко М.О.**, доктор біологічних наук, професор, член-кореспондент НААН України

*Кафедра гігієни тварин та санітарії ім.проф. А.К. Скороходька,*

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

У високопродуктивних корів висока інтенсивність метаболічних процесів в тканинах і краща здатність ефективно використовувати елементи живлення при їх трансформації в компоненти молока. Досягти високих надоїв молока в межах 23-30 кг за добу у корів можливо за дотримання оптимальних значень показників температурно-вологісного режиму повітря, які змінюються у значній мірі при утриманні тварин в сучасних корівниках каркасного типу із металевих конструкцій. Особливо це актуально для утримання високопродуктивних корів в літній період, коли дія високих температур повітря часто викликає у тварин тепловий стрес.

Дослідження по впливу високих температур повітря на організм лактуючих корів проведені у ВАТ «Терезіне» Білоцерківського р-ну, Київської обл. Для проведення досліду було сформовано 2 групи корів голштинізованої чорно-рябої породи, 2-3-ї лактації, з продуктивністю 8000 – 8500 кг молока, по 8 голів в кожній. Корів утримували в сучасних корівниках каркасного типу із металевих конструкцій. Доїння корів першої групи було трьохразовим в доїльному залі установкою фірми «De-Laval» (паралель). Другу групу корів доїли роботом (дояром фірми «De-Laval»). У корів першої та другої груп досліджували температуру тіла, пульс, кількість дихальних рухів, температуру шкіри молочної залози та поверхні тіла (спина) в динаміці о 6:00, 9:00, 12:00, 15:00, 18:00 год. протягом двох діб, а також кількість еритроцитів, лейкоцитів, еозинофілів, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів в крові, показник ШОЕ, вміст гемоглобіну та виводили лейкоформулу в період оптимальних (навесні) та критично високих температур повітря (влітку).

Встановлено, що частота серцевих скорочень у корів першої групи за високої температури повітря, порівняно з оптимальною, виявилась вищою на 5 уд. за хвилину, а кількість дихальних рухів зросла на 20. За доїння корів роботом дояром (друга група) частота пульсу у тварин під впливом високої температури повітря зросла на 15 уд/хв., а кількість дихальних рухів на 42, порівняно з аналогічними показниками за оптимальних температур повітря. Доїння корів у доїльному залі не впливало на вміст гемоглобіну в крові за дії високої температури повітря, а його значення знаходилось на нижній межі фізіологічної норми і було нижчим на 15,7 г/л від його рівня у тварин за оптимальних температур повітря. Зареєстровано зниження кількості лейкоцитів в крові корів у період високих температур повітря, порівняно із оптимальною температурою на  $1,74 \times 10^9$ /л, що вказує на значне пригнічення у тварин функцій кровотворних органів. Виявлено також зниження кількості еозинофілів на 3,12 та на 1,72 абсолютних відсотки порівняно з оптимальною температурою та фізіологічною нормою. В крові лактуючих корів при доїнні на роботі доярі і оптимальних температур повітря корівника кількість паличкоядерних нейтрофілів на 3,4 абсолютних % нижче порівняно з їх значенням за високих температур, і на 5,9 абсолютних % нижче порівняно із доїнням тварин у доїльному залі. Зменшеншується кількість моноцитів в крові корів у період дії високих температур повітря на 2,6%, порівняно з їх фізіологічною нормою. Дія високої температури повітря при доїнні корів роботом-дояром проявлялась у значному зниженні кількості моноцитів на 6,2 % та збільшенні рівня лімфоцитів на 32,7 абсолютних%, порівняно з оптимальною температурою повітря. Відмічено також зниження кількості еритроцитів в крові корів за оптимальних температур повітря і доїння роботом-дояром. Вміст гемоглобіну у крові корів за дії високих температур повітря виявився нижчим на 47,24 г/л, порівняно з оптимальними температурами повітря.

Отже, за дії високої температури повітря корівника у лактуючих корів зростає кількість дихальних рухів та частота серцевих скорочень за сталих значень температури тіла тварин порівняно із їх утриманням за оптимальних температур повітря. Вплив високої температури повітря на гематологічні показники корів пов'язаний зі зміною концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів та клітин білої крові.

**УДК 619:615.91:615.218.1:576.895.132:637'839:597.556.333.1**

## **ВМІСТ ТОКСИЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ТА ГІСТАМІНУ У М'ЯСІ БИЧКОВИХ РИБ, УРАЖЕНИХ ЛИЧИНКАМИ НЕМАТОДИ *EUSTRONGYLIDES EXCISUS***

**Моргун О. А.**, лікар ветеринарної медицини

*Миколаївська регіональна лабораторія ветеринарної медицини*

Однією з найважливіших характеристик рибної сировини є вміст у ній токсичних елементів та гістаміну. Важкі метали та інші токсичні речовини при попаданні у воду негативно впливають на рибу і спричиняють у неї гостре або хронічне отруєння. Окремі токсичні речовини мають ще й кумулятивний ефект. Тому вважається, що важкі метали є одними з основних і небезпечних забруднювачів водного середовища [2]. Вони порушують екологічну рівновагу. Внаслідок чого, «токсичний стрес», що виникає, сприяє різноманітним ушкодженням функціонального стану риби і інших гідробіонтів та погіршує їх товарні якості [8].

Гістамін є побічним продуктом рибного білка. У підвищених концентраціях він небезпечний для здоров'я людини. Гістамін здатний накопичуватися в рибних продуктах унаслідок декарбоксилування амінокислоти гістидину за участю ферментів мікрофлори, що розвивається при порушенні умов зберігання [1].

Дослідження проводили на базі хіміко-токсикологічного відділу Миколаївської регіональної лабораторії ветеринарної медицини. Для цього сформували групи риб, зокрема контрольні (бички-пісочники, що були вільні від личинок нематод *Eustrongylides excisus*) та дослідні (бички-пісочники з високим ступенем інвазії). У приготовленому з риби м'ясі визначали наявність токсичних елементів (свинцю, кадмію, миш'яку, меркурію) і масові частки гістаміну [3–7].

Були отримані результати досліджень за показниками (Pb, мг/кг; Cd, мг/кг; As, мг/кг; Hg, мг/кг; гістаміну, мг/кг;  $M \pm m$ ,  $n = 5$ ) для МДР (не більше 1,0; не більше 0,2; не більше 5,0; не більше 0,4; не більше 100,0, відповідно), для контролю ( $0,945 \pm 0,04$ ;  $0,014 \pm 0,002$ ;  $0,078 \pm 0,03$ ;  $0,003 \pm 0,005$ ;  $26,8 \pm 5,0$ , відповідно) і для досліду ( $0,951 \pm 0,04$ ;  $0,011 \pm 0,03$ ;  $0,077 \pm 0,03$ ;  $0,002 \pm 0,006$ ;  $102 \pm 6,7$ , відповідно).

Отже, за результатами досліджень встановлено, що в пробах з м'язової тканини риби, неураженої і ураженої личинками нематоди *Eustrongylides excisus*, вміст токсичних елементів не перевищує максимально допустимі рівні. Різниця у показниках між контрольною та дослідною групами незначна. Однак, вміст гістаміну в дослідній групі перевищує максимально допустимі рівні, що свідчить про недоброякісну рибу. Відповідно реалізація риби, ураженої личинками нематоди *Eustrongylides excisus*, може викликати харчові токсикоінфекції і токсикози у людей, що її споживають.

1. Давыдов О. Н. Ветеринарно-санитарный контроль пищевых гидробионтов / О. Н. Давыдов, А. В. Абрамов, Ю. Д. Темниханов – Черкасы, изд-во «АНТ», 2007 – 458 с.
2. Пилипенко Ю. В. Оцінка харчової якості риб-біомеліораторів на вміст важких металів / Ю. В. Пилипенко // Гидробиол. журн. – 2007. – Т. 43, № 5. – С. 64–77.
3. Методика выполнения измерений массовой доли свинца и кадмия в пищевых продуктах и продовольственном сырье методом электротермической атомно-абсорбционной спектроскопии. МУК 4.1.986-00.
4. Методические указания по обнаружению и определению содержания общей ртути в пищевых продуктах методом беспламенной атомной абсорбции. МВ № 5178-90.
5. Риба та рибні продукти. Фотометричний метод визначення гістаміну. ДСТУ 4894:2007.
6. Сырье и продукты пищевые. Методы определения ртути. ГОСТ 26927-86.

7. Средства лекарственные для ветеринарного применения, корма, кормовые добавки. Определение массовой доли мышьяка методом атомно-абсорбционной спектрометрии. ГОСТ Р 53101-2008.

8. Филенко О. Ф. Основы водной токсикологии / О.Ф. Филенко, И. В. Михеева. – М.: Колос. – 2007. – 144 с.

**УДК 636.6.033:636.087.74**

## **ВМІСТ АМІНОКИСЛОТ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ПЕРЕПІЛОК ЗА ВПЛИВУ ЛІЗИНУ, МЕТІОНІНУ ТА ТРЕОНІНУ**

**Ніщеменко М.П.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Порошинська О.А.**, кандидат ветеринарних наук, асистент, **Стовбецька Л.С.** кандидат ветеринарних наук, асистент (ksenia0709@gmail.com)

*Кафедра нормальної та патологічної фізіології тварин,*

*Білоцерківський національний аграрний університет м. Біла Церква*

Амінокислоти відіграють важливе значення у фізіологічних та біохімічних процесах, які відбуваються в організмі тварин. Їх вміст у крові та інших тканинах залежить від ряду факторів, в тому числі від рівня годівлі, фізіологічного стану, віку птиці та швидкості утилізації в процесах обміну речовин.

Метою роботи було вивчення впливу згодовування лізину, метіоніну та треоніну на амінокислотний склад сироватки крові перепілок.

Досліди проводили в умовах віварію Білоцерківського НАУ на перепілках породи Фараон віком від одностодового до 60-ї доби життя. Були сформовані 4 групи – 1 контрольна та 3 дослідних. До раціону перепілок дослідних груп додавали лізин, метіонін та треонін в різних дозах.

Проведені експерименти показали, що при збагаченні раціону перепілок лізином, метіоніном та треоніном вміст незамінних амінокислот у сироватці крові птиці дослідних груп був вірогідно вищим, ніж у контролі, зокрема, у 3-й групі на 26,8 % ( $p < 0,01$ ) та у 4-й на 34,9 % ( $p < 0,05$ ).

Особливо відмічалися зміни вмісту окремих незамінних амінокислот. Вірогідне збільшення рівня лізину, треоніну, метіоніну, цистину відмічали в сироватці крові перепілок 3-ї та 4-ї дослідних груп ( $p < 0,01$ ) порівняно з контролем. Крім того, у крові птиці 3-ї та 4-ї дослідних груп нами встановлено вірогідне збільшення кількості аргініну ( $p < 0,05$ ), гістидину ( $p < 0,05$ ), ізолейцину ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою.

В результаті досліджень встановили зростання вмісту замісних амінокислот у сироватці крові перепілок дослідних груп. При цьому спостерігалось вірогідне підвищення їх концентрації в сироватці крові птиці 4-ї дослідної групи на 18,2 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою перепелів, яка отримувала лише основний раціон.

Із замісних амінокислот слід звернути увагу на рівень гліцину в сироватці крові, який порівняно з контрольною групою вірогідно був вищим у птиці 3-ї та 4-ї ( $p < 0,05$ ) груп. Також нами відмічено підвищення рівня в сироватці крові перепілок таких замісних амінокислот як тирозину ( $p < 0,05$ ), орнітину ( $p < 0,05$ ), аспарагінової ( $p < 0,05$ ) та глутамінової кислот ( $p < 0,01$ ).

Загальна сума амінокислот у сироватці крові перепілок дослідних груп була дещо вищою. Зокрема, в 2-й групі цей показник становив  $41,15 \pm 2,19$  мг/100 мл, 3-й –  $48,96 \pm 1,04$  мг/100 мл ( $p < 0,01$ ), 4-й –  $51,08 \pm 2,05$  ( $p < 0,05$ ), що було в середньому більше відповідно на 18,8 % та 24,0 % вище, ніж у контролі ( $41,19 \pm 1,34$  мг/100 мл).

Отже, на основі отриманих результатів, слід відмітити, що амінокислотний склад раціону в певній мірі впливає на рівень та концентрацію вільних амінокислот крові, звідки клітини органів і тканин використовують їх як резерв для власних потреб. Включення до раціону перепілок лізину, метіоніну та треоніну сприяло інтенсифікації обміну білків в їх організмі.

УДК 619:611.018:591.471.37:636.5

**ВМІСТ КАЛЬЦІУ І ФОСФОРУ В СЕРЕДНІЙ ЧАСТИНІ ДІАФІЗА СТЕГНОВОЇ КІСТКИ КАЧОК КРОСУ «БЛАГОВАРСЬКИЙ» У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

**Пасніченко О. С.**, аспірант, **Ткачук С. А.**, доктор ветеринарних наук, професор (ohdin@ukr.net)

*Кафедра нормальної і патологічної анатомії та патофізіології,  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса*

Кісткова тканина – це динамічна (метаболічно рухлива) тканина, її специфічна структура і наявність в ній величезної кількості мінеральних речовин є ключем до розуміння її функції. Кальцій та фосфор вважаються головними мінеральними складовими організму сільськогосподарських тварин і птиці, а разом вони становлять близько 70–75 % усіх мінеральних елементів, що містяться в тілі тварини.

За результатами численних досліджень встановлено, що ступінь мінералізації різних кісток скелета неоднакова. Динаміка вмісту кальцію та фосфору в середній частині діафіза трубчастих кісток свійської птиці у постнатальному періоді онтогенезу залежить від віку, статі та анатомо-топографічного положення кісток.

Відомо, що з моменту вилуплення та до початку несучості в окремих відділах скелета птиці концентрація кальцію збільшується в 2,8-4,3 рази. Значення скелета у курок-несучок у якості резерву мінеральних солей відіграє важливу роль, тому що під час утворення шкаралупи яєць значна кількість кальцію надходить безпосередньо з кісткової тканини.

Нестача або надлишок у кормах кальцію й фосфору призводить до неправильного розвитку кісток, загального ослаблення організму, значної затримки росту та зниження як добових приростів, так і загального виходу продукції, а також спричинює рахіт, остеомаліцію, остеопороз та інші захворювання.

Метою нашого дослідження було визначити вміст кальцію і фосфору в середній частині діафіза стегнової кістки качок кросу «Благоварський» у постнатальному періоді онтогенезу залежно від віку та статі.

Матеріалом дослідження слугували трубчасті кістки тазової кінцівки (стегнова кістка), які були вилучені після забою у качок віком 1, 10, 20, 30, 90, 196 та 268-ї доби постнатального періоду онтогенезу. В подальшому вміст іонізованого кальцію в середній частині діафіза встановлювався за допомогою трилонометричного методу, а неорганічного фосфору — ванадат-молібдатного реактиву.

За отриманими результатами вмісту іонізованого кальцію і неорганічного фосфору в середній частині діафіза стегнової кістки у віці з 1-ї до 268-ї доби постнатального періоду онтогенезу качок обох статей встановлено поступове збільшення цих показників.

Вміст іонізованого кальцію та неорганічного фосфору в 10-и добовому віці в самців вірогідно ( $P > 0,999$ ) більше, ніж у самок в 2,00 і 1,48 рази, відповідно.

На 20-, 30- та 268-у добу постнатального періоду онтогенезу в самок вміст іонізованого кальцію в середній частині діафіза стегнової кістки вірогідно ( $P > 0,90$ ,  $P > 0,999$  і  $P > 0,99$ ) більше ніж у самців у 1,19, 1,53 і 1,80 рази відповідно. Вміст неорганічного фосфору на 30- і 268-у добу самок вірогідно ( $P > 0,90$  і  $P > 0,99$ ) більше ніж у самців у 1,25 і 1,22 рази відповідно.

На 90-у добу вміст неорганічного фосфору у самців вірогідно ( $P > 0,95$ ) більше ніж у самок у 1,15 рази.

Вміст іонізованого кальцію і неорганічного фосфору в стегновій кістці поступово зростає з віком. Встановлено вірогідні статеві відмінності, що залежать від періоду несучості самок (196-268 доба постнатального періоду онтогенезу).

УДК: 619: 612.821: 612.128: 636.4

## **ВМІСТ НАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ЛІПДАХ ПЛАЗМИ КРОВІ СВИНОМАТОК ЗАЛЕЖНО ВІД КОРТИКО-ВЕГЕТАТИВНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕГУЛЯЦІЇ**

**Постой Р. В.**, кандидат ветеринарних наук, докторант, **Данчук О. В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Криворучко Д. І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Карповський В. І.**, доктор ветеринарних наук, професор (karpovskiy@meta.ua)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Відомо, що здатність організму тварин пристосовуватися до умов навколишнього середовища значною мірою визначається його вищою нервовою діяльністю (ВНД). При цьому автономна нервова система (АНС) безпосередньо активує ресурси організму у відповідь на дію стресових факторів. Мета роботи – вивчити вміст насичених жирних кислот у ліпідах плазми крові свиноматок залежно від типологічних особливостей ВНД та тонусу АНС.

Дослідження проводилися на базі свиноферми ТОВ СП «Ідна», с. Острожець, Млинівського району Рівненської області в 2014 р. В досліді використовували клінічно здорових холостих свиноматок великої білої породи 3-річного віку. Типи ВНД у свиней визначали за експрес-методикою, розробленою кафедрою фізіології, патофізіології та імунології тварин НУБіП України. За результатами вивчення умовно-рефлекторної діяльності було сформовано 4 дослідні групи по 3 тварини в кожній. До першої групи входили тварини сильного врівноваженого рухливого (СВР), до другої – тварини сильного врівноваженого інертного (СВІ), до третьої – сильного невраїноваженого (СН), до четвертої – слабкого (С) типів ВНД. Потім у піддослідних тварин досліджували тонуc автономної нервової системи за допомогою тригеміновагального рефлексу, за результатами якого тварину відносили до нормотоніків, симпатикотоніків чи ваготоніків. Для біохімічних досліджень відбирали зразки крові з яремної вени. Жирнокислотний спектр ліпідів плазми крові визначали методом газової хроматографії. Результати досліджень обробляли відповідно до загальноприйнятих методів статистики за допомогою програми Microsoft Excel.

Результати досліджень показали, що між тваринами різних типів ВНД суттєвих відмінностей за сумою насичених жирних кислот в ліпідах плазми крові не спостерігалось. Найбільш високий індекс насиченості ліпідів плазми крові встановлено у свиноматок СН типу ВНД, тоді як найнижчий – у представників СВІ типу, але вірогідної різниці не відмічали. При цьому виявлено деякі відмінності за вмістом окремих жирних кислот в ліпідах плазми крові свиноматок різних типів ВНД. Тварини СН типу ВНД мали вірогідно вищий вміст капронової кислоти (С 6: 0) в 1,7 рази в порівнянні з тваринами СВР типу. Рівень капринової кислоти (С 10: 0) був вірогідно вищим у тварин СВР типу ВНД в 1,7 рази і у тварин СН типу – в 1,8 рази, ніж у тварин С типу. У свиноматок СВР типу ВНД вміст лауринової кислоти був вірогідно більшим, ніж у свиноматок СВІ і С типів.

При порівнянні співвідношення суми насичених до ненасичених жирних кислот ліпідів плазми крові свиноматок з різним типом вегетативного гомеостазу вірогідних відмінностей не встановлено. На це вказує індекс насиченості ліпідів плазми крові свиноматок, який у нормотоніків і симпатикотоніків був ідентичним, а у ваготоніків спостерігалася тенденція до вищого індексу насиченості ліпідів. Що стосується вмісту окремих насичених кислот в ліпідах плазми крові, то вірогідних відмінностей між тваринами з різних тонуcом АНС не встановлено.

УДК 577.112:612.015.3-042.3:636.028

## **ПОКАЗНИКИ ПРОТЕЇНОВОГО ОБМІНУ ТВАРИН ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

**Прис-Каденко В. О.**, здобувач, **Баликіна К. В.**, студент, **Калачнюк Л. Г.**, доктор біологічних наук, професор (kalachnyuk\_liliya@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені М. Ф. Гулого,*

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

За розвитку важких захворювань як окремих органів, так і організму в цілому одна з ключових ролей стабільності обмінних процесів організму належить метаболізму протеїнів



згідно результатів клінічних і експериментальних досліджень. Відхилення показників метаболізму протеїнів є одним із прикладів демонстрації порушення фізіологічного стану тварин за патології сечовидільної системи, а саме - хронічної ниркової недостатності (ХНН). ХНН є наслідком метаболічних зрушень, спричинених як хворобами (наприклад, загальний атеросклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет та інші), так і неправильною годівлею, а також результатом запізненого діагнозу хвороб сечо-видільної системи і/або неправильним лікуванням.

ХНН розвивається у результаті поступової гибелі нефронів за будь-якого прогресуючого захворювання нирок. Хронічна ниркова недостатність найчастіше діагностується у дрібних тварин похилого віку. Клінічні ознаки захворювання проявляються тільки після того, як перестає функціонувати, щонайменше, 67% паренхіми нирок. Діагностика ранніх стадій порушення функцій нирок дозволяє своєчасно використовувати прийоми захисту, в т.ч. переведення тварини на спеціальний раціон і призначення відповідної медикаментозної терапії, з метою уповільнення розвитку подальшого їх ураження, прискорення термінів одужання і підвищення якості життя тварини.

**УДК 577.12:577.115.3:591.473.31:639.215.2:591.543.42**

### **ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД БІЛИХ М'ЯЗІВ КОРОПА ЗА ШТУЧНОГО ГІПОБІОЗУ**

**Сисолятин С.В.**, завідувач науково-дослідного сектору спектральних досліджень (sergiy\_sv@ukr.net).

*Українська лабораторія якості і безпеки продукції АПК,*

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

Риби на шляху еволюції набули ряд пристосувальних механізмів, які дають можливість існувати їм за несприятливих умов зовнішнього середовища (холод, дефіцит води та їжі, гіперкапнія тощо). Одним із таких пристосувальних механізмів є перехід організму в стан зниженої життєдіяльності, гіпобіотичний стан або гіпобіоз, який характеризується перебудовою фізіологічних функцій та біохімічних процесів. Формування штучного гіпобіотичного стану у риб можливе з використанням гіпокси-гіперкапнічного газового середовища при зниженні температури тіла.

У розвитку адаптаційних процесів живих організмів до екстремальних умов середовища значна роль приділяється ліпідам, зокрема жирним кислотам. Оскільки жирні кислоти в організмі виконують не лише енергетичну функцію, але й беруть участь у перебудові реактивності організму під впливом факторів зовнішнього середовища, дослідження жирнокислотного профілю в органах і тканинах у риб, які знаходяться в гіпобіотичному стані, є перспективним та актуальними.

Метою роботи було дослідити склад та кількісний вміст жирних кислот загальних ліпідів білих м'язів коропа української лускатої породи за штучного гіпобіозу.

Досліди проводились на коропі української лускатої породи (*Cyprinus caprio L.*) масою 250–270 г. Матеріал для дослідження використовували з Іванківського рибокомбінату Київської області. Риба відбиралася в осінній період і протягом трьох днів в приміщенні віварію утримувалася в басейні об'ємом 2000 л для адаптації.

Для проведення досліджень було сформовано дві групи: контрольна (риби, які знаходились в стані активної життєдіяльності) та риби, які перебували в стані штучного вуглекислотного гіпобіозу. Для штучного введення риби в гіпобіотичний стан використовували запатентований метод. Відбір матеріалу проводили у особин першої (контролю) і другої груп (на 3-ю, 6-ту та 24-ту год. експозиції штучного вуглекислотного гіпобіозу). Отримання метилових ефірів жирних кислот ліпідів м'язів здійснювали за методом W.W. Christie. Метиллові ефіри жирних кислот аналізували на газовому хроматографі з полум'яно-іонізаційним детектором на високополярній капілярній колонці *SPTM – 2560, 100m x 0.25mm ID, 0.20µm film (Supelco)*. Ідентифікація кислот проводилась за

допомогою стандартної суміші метилових ефірів жирних кислот *37 Compone FAME Mix, 100mg Neat (Supelco)*.

Результати обробляли варіаційно-статистичним методом з використанням t-критерію Стьюдента.

За допомогою високочутливої газової хроматографії в білих м'язах коропа української лускатої породи в стані активної життєдіяльності виявлено і кількісно визначено 28 жирних кислот. Серед насичених ЖК домінують пальмітинова (*C16:0*) та стеаринова (*C18:0*) кислоти, які виконують значну роль в метаболізмі насичених кислот. Ненасичені ЖК неоднорідні: моноєнові ННЖК найбільш представлені пальмітолеїною (*C16:1 $\omega$ 9*) та олеїною (*C18:1 $\omega$ 9*) кислотами, серед полієнових ННЖК переважають ліолева (*C18:2 $\omega$ 6*), ейкозатрієнова (*C20:3 $\omega$ 6*), арахідонова (*C20:4 $\omega$ 6*), ейкозапентаснова (*C20:5 $\omega$ 3*), докозагексаєнова (*C22:6 $\omega$ 3*) жирні кислоти.

Встановлено, що пул ЖК загальних ліпідів білих м'язів коропа за штучного гіпобіозу та активної життєдіяльності якісно однаковий. Однак, входження в гіпобіотичний стан призводить до перерозподілу у кількісному вмісті ЖК, що характеризується зниженням відносної сумарної кількості НЖК та підвищенням ННЖК, особливо ПНЖК.

Дослідження показали, що в ліпідах білих м'язів коропа на 3 год. експозиції штучного вуглекислотного гіпобіозу сумарний вміст НЖК зменшився на 19,8%, на 6 год. експозиції – на 41,7% ( $P < 0,05$ ) і на 24 год. – на 65,9% ( $P < 0,05$ ) порівняно з коропом в стані активної життєдіяльності за рахунок зменшення вмісту *C14:0*, *C15:0*, *C16:0*, *C17:0*, *C18:0*, *C20:0*, *C21:0*, *C22:0*, *C23:0*, *C24:0* кислот, що, можливо, пов'язано з використанням їх в якості енергетичного субстрату. Разом з цим, на 3 год. експозиції гіпобіозу сумарний вміст ННЖК зростає на 9,4%, на 6 год. експозиції – 19,7% ( $P < 0,05$ ) і на 24 год. – 31% ( $P < 0,05$ ) порівняно зі станом активної життєдіяльності.

Відносний вміст МНЖК на 3 год. експозиції гіпобіозу збільшується на 5,6%, на 6 год. експозиції – 12% і на 24 год. – 18% ( $P < 0,05$ ) порівняно зі станом активної життєдіяльності в основному за рахунок *C14:1*, *C15:1*, *C16:1*, *C17:1*, *C18:1 $\omega$ 9*, *C20:1 $\omega$ 9*, *C22:1 $\omega$ 9*, *C24:1* кислот. Рівень ПНЖК за штучного вуглекислотного гіпобіозу також характеризується тенденцією до підвищення: на 3 год. експозиції – на 11,8%, на 6 год. – 24,7% ( $P < 0,05$ ) і на 24 год. – 39,9% ( $P < 0,05$ ) порівняно зі станом активної життєдіяльності за рахунок кислот родин  $\omega$ -6 і  $\omega$ -3.

Таким чином, одержані дані свідчать про зниження вмісту в ліпідах білих м'язів коропа української лускатої породи насичених ЖК та підвищення рівня ненасичених за штучного вуглекислотного гіпобіозу, яке, можливо, спрямовано підтримку рідино-кристалічного стану мембранного бішару і активності мембранозв'язаних ферментів, що є одним з важливих компонентів адаптації до впливу стрес-факторів навколишнього середовища.

**УДК 619:911(092)**

**І.М. САДОВСЬКИЙ – ФУНДАТОР УКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВОЇ ШКОЛИ ВЕТЕРИНАРНИХ АНАТОМІВ**

**Стегней М.М.**, кандидат ветеринарних наук (anatomiamm@ukr.net)

*Кафедра анатомії тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Магістр ветеринарних наук, статський радник професор Харківського ветеринарного інституту, директор Варшавського ветеринарного інституту, завідувач бактеріологічної лабораторії Ветеринарного управління Міністерства внутрішніх справ (С.-Петербург) – все це стосується Івана Михайловича Садовського.

Іван Михайлович Садовський народився у 1855 році в родовому маєтку с. Степанівка Сумського повіту Харківської губернії в родині дворянина. Він закінчив Ніжинську гімназію (1874) і поступив до Харківського ветеринарного інституту.

Харківський ветеринарний інститут І. М. Садовський закінчив з відзнакою (1879) і залишився при інституті для підготовки до професорської діяльності. Ще у студентські роки І. М. Садовський розпочав дослідження з професором Л. С. Ценковським з вивчення збудника тилею (сибірки) і виготовлення сибіркової вакцини. Завдяки його здібностям та винаходам, було створено першу і другу вакцину Ценковського, які спасли мільйони тварин від страшної хвороби.

І.М. Садовський успішно захистив магістерську дисертацію «О строении потовых желез овец в связи с вопросами о функциональном изменении железистого эпителия и об иннервации их» (1885).

У 1886 році молодого вченого командують до Німеччини та Австрії для стажування. Повернувшись з відрядження І. М. Садовський спочатку працює доцентом кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією та завідуючим хірургічною клінікою (1887).

Професор І.М. Садовський вперше у світовій практиці розпочав викладання для студентів порівняльної анатомії, коли повсюди вивчалася лише анатомія коня.

І.М. Садовський, маючи здібності до малювання, особливості порівняльної анатомії викладав за власними малюнками. Під час лекцій він демонстрував не лише органи тварин, але і людини. І.М. Садовський вперше виділив ембріологію як самостійний навчальний предмет.

Поряд з навчальною роботою, І.М. Садовський займався і науковою, де всі теми він ретельно обдумував, в яких обов'язково були експериментальні дослідження, для підтвердження його думок.

Це відображено в дисертаційних роботах його учнів виконаних в порівняльному аспекті: А. В. Дедюлин «К учению о первых четырех парах шейных нервов у млекопитающих домашних животных»; В. Михайлов «Материалы к учению о нервах передней конечности»; Л. С. Фиш «К учению о нервах поясничной области наших домашних животных».

В подальші роки теми дисертацій мінялися і присвячувалися артеріям (С. М. Трофімов, Д.П. Поручіков), брунеровим залозам (І. Потапенко), гістології (Є.Ф. Лисицький). На інші теми виконали дисертації М.І. Самоделкін (директор інституту), М. Мальцев, П. Крахт-Галеєв, В. Золотарьов.

Садовський І.М. в стінах Харківського ветеринарного інституту започаткував українську наукову школу ветеринарних анатомів, яка визнана науковцями, функціонує нині.

Отже, професор І.М. Садовський вперше у світовій практиці розпочав викладання для студентів порівняльної анатомії, особливості будови проводив за власними малюнками.

**УДК 619:615.331:636.4**

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПРОБІОТИКА «ВІТАКОРМ – МУЛЬТИСПОРИН» ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ СТРЕСУ-ВІДЛУЧЕННЯ У ПОРОСЯТ**

**Стояновський В.Г.** доктор ветеринарних наук, професор, **Камрацька О.І.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач, **Коломієць І.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (okamraska@gmail.com)

*Львівський національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів*

В сучасних умовах ведення свинарства великого значення набувають нові кормові добавки, які направлені на профілактику технологічних стресів, підвищення резистентності організму і продуктивності тварин. За даними літератури стрес-відлучення є однією із причиною порушення мікробіоценозу кишечника. У таких випадках використання пробіотиків у годівлі поросят покращує конверсію корму, підвищує резистентність, знижує дію технологічних стресів, сприяє нормуванню мікрофлори шлунково-кишкового тракту. До таких добавок можна віднести рідкий пробіотик-концентрат Вітакорм-Мультиспорин, до

складу якого входять кілька штамів спорової культури *Bacillus subtilis*, які володіють високою ферментативною активністю в концентрації 10-15 млрд. КУО/ 1 мл.

Метою нашої роботи було дослідити ефективність застосування пробіотика «Вітакорм-Мультиспорин» для нормалізації кількісного складу представників нормальної мікрофлори кишечника поросят промислового вирощування в умовах дії технологічного стресу.

Дослідження проводили в умовах ННВЦ «Комарнівський» на клінічно здорових поросятах 5-60-добового віку. Для проведення досліджень було сформовано 2 групи поросят по 10 голів в кожній: контрольна (К) та дослідна (Д). Годівля тварин проводилась у відповідності з нормами для даного віку свиней. Починаючи з 25-добового віку поросяткам Д групи випоювали пробіотик «Вітакорм-Мультиспорин» у концентрації 0,03 % з розрахунку 1,5 мл / гол. У 40-добовому віці поросят відлучали від свиноматки і переводили на дорощування зі зміною структури раціону. Для виконання завдання вранці, до годівлі тварин із кожної групи поросят на 45 і 60 добу життя відбирали по три тварини та після легкого наркозу проводили забій шляхом декапітації. Для досліджень відбирали зразки матеріалу: відрізки тонких та товстих кишок разом із вмістом. У вмісті кишечника визначали кількісний склад лакто-, біфідобактерій та кишкової палички.

Результати досліджень показали, що через 5 діб після відлучення на 45 добу життя кількість лактобактерій у кишечнику поросят К групи коливалася від  $8,477 \pm 0,177 \log 10$  КУО/г (у клубовій кишці) до  $11,181 \pm 0,236 \log 10$  КУО/г (в ободовій кишці). В цей період кількість біфідобактерій у порожній та клубовій кишці перебувала практично на однаковому рівні, в той час як в ободовій кишці знижувалася на порядок і становила  $7,477 \pm 0,243 \log 10$  КУО/г. Кількість кишкової палички зростала у каудальному напрямку: у порожній кишці –  $7,903 \pm 0,257 \log 10$  КУО/г, у клубовій –  $8,146 \pm 0,017 \log 10$  КУО/г, в ободовій –  $8,176 \pm 0,211 \log 10$  КУО/г.

Випоювання рідкого пробіотика «Вітакорм-Мультиспорин» поросяткам Д групи сприяло вірогідному зростанню лактобактерій у клубовій кишці на 30,7 % ( $p < 0,001$ ) через 5 діб після відлучення тварин. Кількість біфідобактерій в ободовій кишці поросят Д групи вірогідно збільшувалася на порядок і становила  $8,903 \pm 0,033 \log 10$  КУО/г, що було на 19,1 % вище, порівняно з тваринами К групи. Вірогідних міжгрупових різниць у кількості кишкової палички при застосуванні рідкого пробіотика виявлено не було.

Варто відзначити що, через 20 діб після відлучення (60 доба життя поросят), у стадію резистентності, ми спостерігали вірогідне зменшення кількості лактобактерій у просвіті порожньої та ободової кишки поросят К групи ( $p < 0,01$ ), тоді коли у просвіті клубової кишки їх кількість достовірно збільшувалася на порядок ( $p < 0,001$ ), порівняно з періодом 5 діб після відлучення. Таку ж тенденцію до зменшення на порядок було виявлено і у кількості біфідобактерій: вірогідне зниження до  $7,981 \pm 0,182 \log 10$  КУО/г ( $p < 0,01$ ) було зафіксовано у клубовій кишці поросят К групи через 20 діб після відлучення. Кількість кишкової палички у каудальній ділянці тонких кишок та у товстих кишках поросят К групи через 20 діб після відлучення була на порядок вищою, відносно 45-добового віку, проте вірогідних різниць у цьому випадку виявлено не було. У поросят Д групи кількість лактобактерій у клубовій кишці збільшувалася на 10,8 % ( $p < 0,05$ ) через 20 діб після відлучення від свиноматки. Кількість біфідобактерій у тонких та товстих кишках поросят при випоюванні «Вітакорм-Мультиспорин» була стабільно вищою, а кількість кишкової палички вірогідно знижувалася, особливо у клубовій та ободовій кишці ( $p < 0,01$ ), порівняно з поросятами К групи.

Отже, використання пробіотика «Вітакорм-Мультиспорин» за 15 діб до відлучення та впродовж 20 діб після дії стресу, сприяє збільшенню заселення нормофлори, насамперед лакто- і біфідобактерій та зниженню кількості кишкової палички у просвіті кишечника поросят промислового вирощування.

УДК 598.261.7

## СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ПЕРЕПЕЛІВ ПРОМИСЛОВОГО ВИРОЩУВАННЯ ЗА ДІЇ СТРЕСУ

Стояновський В.Г., д.вет.н., професор, Гармата Л.С., аспірант

*Кафедра нормальної та патологічної фізіології*

*імені С.В. Стояновського,*

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій*

*імені С.З. Гжицького*

Вирощування і розведення перепелів є високо рентабельною галуззю птахівництва, оскільки їх організм характеризується інтенсивним метаболізмом, що обумовлює швидкість росту, розвитку та рівень несучості. Проте, адекватність технологій утримання та годівлі перепелів не завжди відповідає їх фізіологічним потребам. Дія таких стрес-факторів, як висока щільність утримання, зміна мікроклімату виробничих приміщень, зміна умов утримання та складу раціону знижують рівень адаптаційних реакцій організму перепелів. На сьогодні актуальними залишаються дослідження стану неспецифічної резистентності організму перепелів за дії стресу. Такий підхід вимагає науково обґрунтованої розробки ефективних схем утримання та годівлі перепелів, а також визначення способів усунення розвитку стресових станів за включення в раціон біологічно активних добавок, до яких належать добавки на основі мікробних культур. Метою роботи було дослідити стан неспецифічної резистентності організму молодняку перепелів породи «Фараон» у критичні періоди постнатального онтогенезу за дії стресу при включенні в раціон БАКД «Праймікс Біонорм-К».

Дослід проведено в умовах птахофабрики ПП «Залізний Б.Я.» с. Долиняни Городоцького району Львівської області на клінічно здоровому молодняку перепелів (*Coturnix Coturnix*) родини фазанових, роду курячих породи «Фараон» м'ясного напрямку продуктивності 5 – 240-добового віку, з яких в однодобовому віці було сформовано дві групи – контрольна (К) і дослідна (Д) по 100 голів в кожній групі, підібраних за принципом аналогів. Утримання птиці відповідало загальноприйнятим технологічним вимогам кліткового утримання з вільним доступом до напувалок та годівниць. Молодняк перепелів обох груп отримував стандартний раціон відповідно до періоду вирощування, а птиці Д групи з 5- до 30-добового віку згодовували БАКД «Праймікс Біонорм-К» у вигляді сухого порошку з розрахунку 0,02 г/кг маси тіла на добу. Технологічним стресом слугувало перегруповування молодняку перепелів, яке проводили на 10 добу життя (у зв'язку зі зміною температурного режиму) з кліток у кількості 800 голів в клітки у кількості 250 голів та на 40 добу життя (розподіл за статеву ознакою та підготовка до яйцекладки) з кліток у кількості 250 голів в клітки у кількості 30 голів. Матеріалом для досліджень слугувала кров, яку відбирали до ранкової годівлі на 20, 40, 75 добу життя і визначали фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАН), фагоцитарний індекс (ФІ), у сироватці крові – лізоцимну активність (ЛАСК), бактерицидну активність (БАСК), кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦК).

За результатами отриманих досліджень було встановлено, що на 20 добу життя величина БАСК і ЛАСК у перепелів К групи складала  $72,25 \pm 4,82$  % і  $23,28 \pm 3,09$  %, тоді коли згодовування БАКД «Праймікс Біонорм-К» перепелам Д групи з 5-добового віку сприяло підвищенню величини БАСК до  $76,64 \pm 5,40$  % та вірогідному збільшенню величини ЛАСК на 48,0 % ( $p < 0,01$ ).

Що стосується клітинної ланки імунного статусу організму перепелів у цьому віковому періоді, то вірогідних міжгрупових різниць виявлено не було: величина ФАН перебувала в межах  $24,17 \pm 2,08$  –  $25,36 \pm 3,11$  %, ФІ –  $8,60 \pm 1,70$  –  $8,40 \pm 1,23$  м.т./нейтр. Спостерігали тенденцію до зниження кількості ЦК у перепелів Д групи, проте вірогідних міжгрупових різниць не було виявлено.

У перепелів К групи показники, які характеризують стан гуморальної та клітинної ланки неспецифічної резистентності у різні періоди дії стресу (перегруповування та зміни раціону) залишалися нижчими, порівняно з перепелами які отримували з 5 до 30 доби життя

БАКД «Праймікс Біонорм-К». Зокрема, на 40 добу життя у перепелів Д групи спостерігали підвищення величини БАСК на 64,7 % ( $p < 0,01$ ), величини ЛАСК на 57,3 % ( $p < 0,05$ ), зменшення кількості ЦК на 10,9 % ( $p < 0,05$ ) без вірогідних відхилень у показниках ФАН і ФІ, порівняно з перепелами К групи.

На 75 добу життя у перепелів Д групи виявляли стабільно високу величину БАСК (різниця з контролем складала 12,4 % ( $p < 0,05$ ), дещо вищу величину ЛАСК та ФАН, незначне зниження кількості ЦК, порівняно з перепелами К групи, що вказує на пролонговану дію БАКД «Праймікс Біонорм-К» в організмі птиці промислового вирощування.

Вірогідно вища кількість ЦК на тлі зниженої активності лізоциму та БАСК перепелів К групи могла бути наслідком дії стресу (перегрупування та зміни раціону) і була ознакою зниження імунологічної адаптації їх організму в критичні періоди постнатального онтогенезу, тоді коли у перепелів Д групи кількість ЦК була стабільно нижчою.

Таким чином, отримані результати вказують на те, що згодовування перепелам Д групи з 5- до 30-добового віку БАКД «Праймікс Біонорм-К» дозволяє підвищити функціональний стан резистентності організму у критичні періоди постнатального онтогенезу і є антистресовою профілактикою в умовах промислового вирощування цього виду птиці, порівняно з показниками перепелів К групи, яким БАКД «Праймікс Біонорм-К» не згодовували.

**УДК 619:612. 017:636.3.084**

## **ФУНКЦІОНАЛЬНА АДАПТАЦІЯ ЕРИТРОНУ КРОВІ ПОРОСЯТ ЗА ДІЇ ТЕХНОЛОГІЧНОГО СТРЕСУ**

**Стояновський В.Г.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Мацюк О.І.**, кандидат ветеринарних наук, асистент (matsjuk.oksana@gmail.com), **Колотницький В.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра нормальної та патологічної фізіології імені С.В. Стояновського,  
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій  
імені С.З. Гжицького, м.Львів*

Найбільш адаптаційно-критичним періодом постнатального онтогенезу поросят залишається відлучення від свиноматки і формування груп на дорощування. Для цього періоду характерним є зниження захисно-приспосувальних реакцій організму поросят, що обумовлено зміною раціону та умовами утримання і супроводжується затримкою росту, підвищенням рівня захворюваності та загибелі молодняку свиней і зниженням рентабельності цієї галузі. Виходячи з цього, метою нашої роботи було дослідити роль системи крові у формуванні адаптаційних реакцій організму поросят на різних стадіях стресу – відлучення у період на дорощування, а також за включення у раціон кормових, пробіотичних добавок «В-глюкан» і «Біовір».

Аналізуючи отримані числові значення еритроцитів крові поросят у різні стресорні періоди онтогенезу, необхідно відзначити, що на першу добу після відлучення (стадія тривоги за Г. Сельє) їх кількість в крові поросят К групи становила 5,48 Т/л, середній об'єм еритроцита становив 48,34 мкм<sup>3</sup>, а ширина розподілу еритроцита дорівнювала 23,47%. У даний період стресу концентрація гемоглобіну в крові поросят становила 0,29 г/л, а середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті в абсолютних величинах дорівнював 12, 23 г/л. На початку стадії резистентності (сьома доба після відлучення за Г. Сельє) кількість еритроцитів у крові поросят К групи становила 5,48 Т/л, при цьому середній об'єм еритроцита дорівнював 51,53 мкм<sup>3</sup>, а ширина розподілу еритроцита становила 21,69 %. Вміст гемоглобіну в даній групі тварин дорівнював 83,71 г/л, а середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті становив 12,02 г/л.

Через 20 і 60 діб після відлучення (стадія резистентності за Г. Сельє) відзначали тенденцію до стабілізації кількості еритроцитів у крові тварин К групи. У дані стресорні періоди онтогенезу абсолютний вміст еритроцитів складав відповідно 6,09 і 6,31 Т/л,

середній об'єм еритроцита – 53,28 і 56,42 мкм<sup>3</sup>, а ширина розподілу еритроцита – 20,75 і 17,01 %. Разом з тим, вміст гемоглобіну в крові поросят К групи у різні періоди стадії резистентності становив відповідно 0,31 і 0,69 г/л, тоді як вміст гемоглобіну в окремому еритроциті в абсолютних величинах дорівнював 12,96 і 13,01 г/л.

За включення у раціон кормових добавок «В-глюкан» і «Біовір» з метою підвищення адаптаційної здатності системи крові до дії стресу – відлучення, нами було встановлено, що абсолютна величина концентрації еритроцитів в одиниці об'єму крові у тварин Д1 і Д2 груп на першу добу після відлучення становила відповідно 5,68 і 4,44 Т/л, при цьому середній об'єм еритроцита дорівнював 51,66 і 53,10 мкм<sup>3</sup>, а ширина розподілу еритроцита в даний період стресу була у межах величин 27,01 і 22,33%. Концентрація гемоглобіну у крові поросят дослідних груп становила 0,29 і 0,23 г/л, тоді як середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті в абсолютних величинах дорівнював 13,56 і 14,40 г/л. На початку стадії резистентності кількість еритроцитів у тварин дослідних груп дорівнювала 6,52 і 5,79 Т/л, середній об'єм еритроцита становив 54,33 і 51,26 мкм<sup>3</sup>, а ширина розподілу еритроцита складала 23,93 і 23,42 %. Концентрація гемоглобіну в крові поросят Д1 і Д2 груп становила відповідно 89,20 і 71,40 г/л, а середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті в абсолютних величинах становив 13,63 і 13,33 г/л.

Через 20 та 60 діб після відлучення відзначали тенденцію до стабілізації кількості еритроцитів у крові тварин Д1 і Д2 груп. При цьому, у вказані стресорні періоди онтогенезу абсолютний вміст еритроцитів у крові поросят дослідних груп складав 6,46 і 6,70 Т/л – у Д1 групи та 6,78 і 6,99 Т/л – у Д2 групи тварин. При цьому, середній об'єм еритроцита у тварин Д1 групи становив 54,26 і 55,40 мкм<sup>3</sup>, а ширина розподілу еритроцита відповідно дорівнювала 21,76 і 17,16 %. У тварин Д2 величина цих показників відповідно становила 51,56 і 53,43 мкм<sup>3</sup>– для середнього об'єму еритроцита та 23,63 і 19,26% – для ширини розподілу еритроцита. Вміст гемоглобіну на 20 добу після відлучення у крові тварин Д1 і Д2 групи дорівнював 0,35 і 0,34 г/л, тоді як вміст гемоглобіну в окремому еритроциті в абсолютних величинах становив 13,13 і 12,46 г/л. На 60 добу після відлучення вміст гемоглобіну у крові поросят Д2 групи був вищим на 6,6 % ( $P < 0,05$ ), порівняно з К групою, тоді як у тварин Д1 групи не виявлено між групових різниць. Середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті на даній стадії стресу тварин Д1 і Д2 групи становив відповідно 13,80 і 13,23 г/л.

Виявлено, що функціональна активність еритроциту на початкових стадіях стресу (через одну та 7 діб після відлучення) знижується, на що вказує зменшення абсолютної кількості еритроцитів та еритроцитарний індекс, із наступною стабілізацією величин до кінця стадії резистентності. На тлі згодовування пробіотичних добавок в умовах технологічного стресу виявлено кращу функціональну здатність еритроциту у крові поросят Д2 групи, котрій згодовували добавку «Біовір».

**УДК 614.31:543.635.4:639.3**

### **ВМІСТ ФОФСФОЛІПІДІВ У ТКАНИНАХ ПЕЧІНКИ І СПИННИХ М'ЯЗІВ СТЕРЛЯДІ РІЗНОГО ВІКУ**

Сулейманова Р.Р.<sup>1</sup>, аспірант (1992\_s\_roza@ukr.net), Мельничук Д.О., доктор біологічних наук, професор, академік НАН України і НААН України, Калачнюк Л.Г.<sup>1</sup>, доктор біологічних наук, професор

*Кафедра біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого,*

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

Стерлядь (*Acipenser ruthenus*) – єдина з осетрових, яка живе в прісних водах, знаходиться у Червоному списку Міжнародного союзу охорони природи і має класифікаційну категорію «уразливий вид», а за даними Червоної книги України є «зникаючим видом». У зв'язку з цим, дуже цінним як з метою збереження виду, так і для промислових рибних підприємств, є виявлення причин і молекулярних механізмів жирового гепатозу та ранньої смертності зазначеного стерляді. Це найвиразніше проявляється в річному циклі, в ході якого можливий

перерозподіл ліпідних запасів між тканинами і органами, порядку витрачання і накопичення ліпідів, в тому числі і фосфоліпідів, залежно від домінуючих у цей період процесів метаболізму.

Враховуючи вище вказане, метою роботи було вивчення особливостей вікових змін вмісту фосфоліпідів тканин печінки і спинних м'язів стерляді, а саме – віком 2 і 3 роки.

У дослідженнях використовували стерлядь (*Acipenser ruthenus Linnaeus*) дворічного та трирічного віку відповідно масою 300 – 400 г і 500 – 600 г. Для біохімічного аналізу вмісту фосфоліпідів були використані печінка та спинні м'язи.

Ліпіди екстрагували із гомогенатів тканин за методом I. Folch et al.. Фосфоліпіди розділяли двовимірною мікротонкошаровою хроматографією на стандартних платівках фірми «Sorbfil» (Росія) згідно методу Svetashev і Vaskovsky.

Згідно отриманих даних, вперше виявлено, що з віком вміст фосфоліпідів тканин печінки і спинних м'язів стерляді кількісно зменшувався. Загальний вміст фосфоліпідів тканини печінки різних вікових груп перевищував показники для спинних м'язів.

Стійкість мембран характеризується відповідним якісним та кількісним складом їх структуроутворюючих елементів, зміни яких вказують на ті чи інші ушкодження мембранних структур. Визначений у тканинах печінки риб віком трьох років вміст фосфатидилхоліну (ФХ), фосфатидилетаноламіну (ФЕ), фосфатидилсерину (ФС), фосфатидилінозиту (ФІ) і кардіоліпіну (КЛ) був нижчим за такі ж у риби дворічного віку, в той час як кількісні показники для лізофосфатидилхоліну (ЛФХ) і сфінгомеліну (СМ) зросли в незначній мірі. Аналогічно, в клітинах спинних м'язів кількість всіх фосфоліпідних компонентів, окрім ЛФХ – продукту метаболізму ФХ, зменшувалася з віком. Кардіоліпін у пропорційному розподілі між тканинами печінки і спинних м'язів виявився найстабільнішим можливо через те, що він єдиний із фосфоліпідів, який має імунні властивості.

Таким чином, нами встановлено тенденцію зменшення у клітинах печінки і спинних м'язів стерляді з віком сумарних фосфоліпідів та їх індивідуальних представників, окрім ЛФХ, а також збереження пропорції розподілу досліджуваних ліпідних структурних елементів між тканинами за виключенням СМ та ФЕ. Все це може бути використано для теоретичного обґрунтування та розробки відповідних коригуючих кормових добавок і преміксів.

**УДК 636.52/.58082474**

## **ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ВИВОДИМОСТІ І ЖИТТЄЗДАТНОСТІ ПЕРЕПЕЛІВ**

**Трач В.В.<sup>1</sup>**, асистент (Slavko2205@gmail.com), **Данчук В.В.<sup>2</sup>**, доктор сільськогосподарських наук, професор

*<sup>1</sup>Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський,*

*<sup>2</sup>Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Відомі данні, що оброблення поверхні шкаралупи курячих яєць розчинами HCl, CH<sub>3</sub>COOH та NaOCl знижує мікробне осіменіння, підвищує її проникність для газів та водяної пари внаслідок зміни структури кутикули, що дає змогу знизити смертність зародків, підвищити виводимість яєць та вихід кондиційного молодняка. Однак, інформація що до впливу вищезгаданих розчинів на виводимість та кондиційність яєць перепелів відсутня.

Метою даної роботи було вивчити виводимість та життєздатність японського перепела при хімічній обробці шкаралупи яєць та дослідити можливість корекції цих показників вітаміном Е при введенні його до раціону маточного поголів'я.

Аналіз проведених досліджень свідчить, що додаткове введення до раціону 20 мг/кг токоферолу сприяє зростанню активності неферментативної системи антиоксидантного захисту у жовтку яєць перепелів. Зокрема, вміст ретинолу та токоферолу у жовтках перепелиних яєць був на 9,9 % та 20,1 % (p<0,05-0,01) вище відповідно до показників контрольної групи тварин.

Зниження концентрації МДА в жовтку перепелиних яєць дослідної групи на 38,9 % (p<0,001) можна пояснити вірогідно вищим рівнем неферментативної ланки антиоксидантного захисту.



Оброблення яєць хлорною кислотою, пероксидом гідрогену та гіпохлоритом натрію позитивно впливає на виводимість молодняка та істотно знижує процент задохликів, слабких та калік. Кращий результат при цьому показує оброблення яєць пероксидом гідрогену та гіпохлориту натрію. Однак слід зазначити, що вихід кондиційного молодняка до 7-ми добового віку зростає лише на 4,4 % та 3,4 % відповідно. Очевидно, що оброблення яєць даними речовинами покращує оксигенацію зародків, що безумовно призводить до інтенсифікації оксигенозалежних реакцій в їх організмі та підсилює утворення радикалів O<sub>2</sub>, що в свою чергу сприяють інтенсифікації процесів пероксидного окиснення в їх організмі. Саме за таких причин важко отримати бажані результати використовуючи тільки оброблення яєць різними розчинами.

Додаткове введення до раціону перепелів-несучок вітаміну Е у дозі 20 мг/кг поряд із обробленням яєць хлорною кислотою, пероксидом гідрогену та гіпохлоритом натрію має більш виражений вплив на виводимість та резистентність перепелів. Так, виводимість зростала відповідно на 4,5-6,7 % у порівнянні зі контрольною групою. Аналогічно зростав відсоток кондиційного та знижувався відсоток нежиттєздатного молодняка.

Слід зазначити, що в групах яєць, оброблених розчином гіпохлоритом натрію кондиційного молодняка до 7-ми добового віку отримано було більше порівняно з групами, які обробляли розчином хлорної кислоти та пероксиду гідрогену.

Отже, додаткове введення до раціону маточного поголів'я сприяє зростанню вмісту жиророзчинних вітамінів у жовтку яєць та зниження вмісту МДА. Обробка яєць японських перепелів в період їх інкубації HCl, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> та NaOCl сприяє істотному зростанню виводимості, проте знижується кондиційність молодняка до 7-ми добового віку. Введення до раціону японським перепелам вітаміну Е сприяє збільшенню виходу кондиційного молодняка при обробці яєць HCl, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> та NaOCl.

**УДК 339.1:614.3:637.5**

## **АНАЛІЗ НАДХОДЖЕННЯ ПРОДУКТІВ ЗАБОЮ ТВАРИН ТА ПТИЦІ НА ЖИТНІЙ АГРОПРОДОВОЛЬЧИЙ РИНОК**

**Тютюн А.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Кос'янчук Н.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (a-i-t@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

М'ясо та м'ясні продукти належать до основних продуктів харчування людини. Завдяки цим продуктам людина задовольняє більшу частину потреби в повноцінних білках, необхідних для пластичних і регенеративних процесів організму. Тому метою нашої роботи було вивчення динаміки надходження продуктів забою тварин на один із агропродовольчих ринків м. Києва.

Матеріалом для досліджень були продукти забою сільськогосподарських тварин та птиці, що надходили на Житній ринок м. Києва із присадибних індивідуальних господарств селян Київської та Черкаської областей за останні чотири роки (2013-2016).

Продукти забою тварин надходять на Житній ринок протягом всього року і проходять обов'язковий ветеринарно-санітарний контроль (експертизу).

Аналіз динаміки надходження продуктів забою тварин та птиці на Житній агропродовольчий ринок за останні 4 роки свідчать, що більше 90% всього м'яса становить свинина та яловичина. Найменше надходило за дослідний період м'яса птиці та кролів – біля 2%. По рокам спостерігається значне зменшення надходження м'яса всіх видів тварин. Особливо різке зменшення спостерігається в період 2014-2015 років – більше ніж у 2 рази.

В результаті проведеного аналізу ми прийшли до наступних висновків:

1. В структурі надходження м'яса на житній ринок більше 90% становить свинина та яловичина. Частка баранини та м'яса птиці і кролів складає біля 5%.

2. Спостерігається значне зменшення надходження м'яса всіх видів тварин за дослідний період, що обумовлюється складною політичною і економічною ситуацією в державі.

**УДК 577.192.619**

### **ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ ЗА ШТУЧНОГО ГІПОБІОЗУ**

**Уманська А.О.<sup>1</sup>**, аспірант (ann.umanska@ukr.net), **Мельничук Д.О.**, доктор біологічних наук, професор, академік НАН України і НААН України, **Калачнюк Л.Г.<sup>1</sup>**, доктор біологічних наук, професор

*Кафедра біохімії імені академіка М.Ф. Гулого*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Ліпіди відіграють важливу роль у життєдіяльності живого організму. Їх загальна кількість у здорової людини становить 10-20% від маси тіла, а в разі ожиріння може сягати до 50%. Ліпіди виконують також і захисні функції, утворюючи навколо таких життєво важливих органів, як: нирки, статеві залози і тимус, жирові капсули, які утримують їх в нормальному анатомічному положенні та оберігають від зсувів і травм. Тому, з метою вивчення адаптації функціональних особливостей організму було визначено вміст ліпідів та ліпопротеїнів у сироватці крові щурів за звичайних умов, штучного гіпобіозу та 24 години після виходу з нього.

Було встановлено, що за стану гіпобіозу жирнокислотний спектр ліпідів сироватки крові якісно залишався незмінним, в той час як у кількісному їх вмісті спостерігався певний достовірний перерозподіл, а саме: збільшення міристинової, пальмітинової і стеаринової та зменшення лінолевої, ліноленої і докозагексаєнової кислот.

Вміст холестеролу, ЛПНЩ і ЛПВЩ залишався без суттєвих змін у сироватці крові щурів усіх груп, в той час як достовірно зростала кількість триацилгліцеролів і ЛПДНЩ (на ~ 30 %) у тварин за стану штучного гіпобіозу та через 24 год після виходу із нього.

**УДК 636.92.09:614.77:575:591.434**

### **ТОПОГРАФІЯ І МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКУ СВІЙСЬКОГО КРОЛЯ**

**Федоренко О.В.**, аспірант (olhafedorenko@ukr.net), **Хомич В.Т.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Імунні утворення, які асоційовані зі стінкою трубчастих органів, відносять до складу периферичних органів кровотворення та імуногенезу. У стінці тонкого відділу кишечника б досліджених самців свійського кроля віком 4 місяці породи білий Панон вони представлені плямками Пейера (ПП) і лімфоїдним дивертикулом клубової кишки.

ПП ми виявили тільки у слизовій оболонці порожньої і клубової кишок. У порожній кишці їх може бути 5-7. Місце розташування першої ПП ми вказуємо від початку кишки, а інших – від попередньої плямки. Так, перша ПП розташована на віддалі  $3,83 \pm 0,9$  см, друга –  $87,58 \pm 18,34$ , третя –  $52,83 \pm 14,86$ , четверта –  $49,48 \pm 3,8$ , п'ята –  $37,33 \pm 9,1$ , шоста –  $45,83 \pm 8,17$  і сьома –  $12,6$  см. ПП мають округлу і овальну форму. Діаметр округлих плямок становить  $10,71 \pm 1,04$  мм, довжина овальних –  $16,65 \pm 0,72$  мм і їх найбільша ширина –  $11,95 \pm 0,54$  мм. У слизовій оболонці клубової кишки зареєстрована одна ПП, яка розташована на віддалі  $27,17 \pm 1,62$  см від початку кишки. Плямка має овальну форму, довжину  $20,83 \pm 0,62$  мм і найбільшу ширину  $11,67 \pm 1,12$  мм.

Лімфоїдний дивертикул клубової кишки – це випинання дорсальної стінки цієї кишки. Він розташований у місці переходу тонкої кишки у товсту і має напівсферичну форму. Його довжина становить  $4,25 \pm 0,19$  см і найбільша висота  $2,65 \pm 0,1$  см.

## УДК 619.616(09)

### МІКРОСТРУКТУРА КОНСЕРВІВ М'ЯСНИХ

**Хомутенко В.І.**, аспірант, **Хомич В.Т.**, професор, доктор ветеринарних наук, **Якубчак О.М.**, професор, доктор ветеринарних наук (olga.yakubchak@gmail.com)

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

М'ясні продукти на кожній стадії технологічної обробки і в готовому вигляді переважно зберігають морфологічні особливості тканин, що дає можливість проводити їх гістоструктурний аналіз для ідентифікації сировини та встановлення фальсифікації готового продукту.

Метою роботи було визначення органолептичних показників консервів м'ясних та проведення гістологічного дослідження для ідентифікації їх складу відповідно вимогам чинного ДСТУ 4450:2005.

Матеріалом для проведення дослідження слугували 5 проб консервів м'ясних, що виготовлені з м'яса яловичини вищого сорту та 5 контрольних проб, які були виготовлені в лабораторних умовах з дотриманням усіх правил рецептури та технології.

Проведеними дослідженнями встановлено, що органолептичні показники проби № 1, а саме, зовнішній вигляд і консистенція не відповідали вимогам ДСТУ; проби № 2 – зовнішній вигляд, консистенція, колір м'яса; проби № 3 – зовнішній вигляд, консистенція, колір м'яса; проби № 4 – зовнішній вигляд; проби № 5 – зовнішній вигляд, консистенція. Усі контрольні проби за органолептичними показниками відповідали вимогам ДСТУ 4450:2005.

Гістологічними дослідженнями виявлено присутність у мікроструктурі дослідних консервів сторонніх включень, а саме: присутність волокнистої сполучної тканини, фрагменти окістя, фрагменти сої, фрагменти крохмалю.

Отже, в результаті проведених органолептичних та гістологічних досліджень встановлено, що у всіх дослідних консервах виявлені нетипові зміни, а саме: смугастість м'язових волокон не виражена, наявність включень щільної волокнистої сполучної тканини, фрагментів окістя, сої, крохмалю.

## УДК 577.125.3

### ЖИРНІ КИСЛОТИ ЛІПІДІВ ПЛАЗМИ КРОВІ ПЕРЕПЕЛІВ ЗА ЗГОДОВУВАННЯ ОХРАТОКСИНУ А З КОРМОМ

**Цвіліховський В.І.**, кандидат біологічних наук, доцент (tsv\_val@ukr.net), **Махендірараса Л.П.**, магістрант

*Кафедра біохімії імені академіка М.Ф. Гулого,*

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

Корми забруднені мікотоксинами мають серйозні економічні наслідки для тваринництва і птахівництва, так як мають властивість накопичуватися в м'язах тварин. Одним із особливо небезпечних мікотоксинів для птиці і свиней є Охратоксин А (ОТА).

Період напіввиведення ОТА з крові є довшим, ніж з інших тканин організму. Це зумовлено вищою афінністю зв'язування токсину з білковими комплексами крові, що може суміжно впливати і на жирнокислотний пул ліпідів плазми крові.

Мета досліджень – дослідити вміст та склад жирних кислот ліпідів плазми крові за впливу кормового охратоксину А на організм перепелів у дозі 150 мкг/кг корму.

В досліді були використані самки перепелів породи Фараон. Початок експерименту починався з одномісячного віку птиці з масою тіла  $190 \pm 5$  г. Перепелам згодовувався комерційний комбікорм для дорослої дичини із розрахунку 30 г на одну голову на добу. Доступ птиці до води – вільний. Перепелів було розділено на контрольну і дослідну групи. Перепелам контрольної групи згодовували комбікорм, вільний від ОТА. Перепелам дослідної групи згодовували комбікорм, з додаванням стандартного зразку ОТА (*Petromyces albertensis*,  $\geq 98\%$ , Sigma) у дозі  $150 \pm 10$  мкг/кг. Комбікорм згодовували без зміни дози токсину та маси корму. Перед відбором крові птицю витримували на 18-ти годинному голодуванні, з вільним доступом до води. Кров відбирали з підкрильцевої вени перепелів на

14-у, 21-у, 42-у та 63-ю доби їх життя, стабілізували гепарином і відразу відправляли в лабораторію не піддаючи охолодженню.

Плазму крові відділяли за допомогою центрифугування на центрифугі типу Eppendorf (Німеччина), протягом 5 хвилин при 13 тис. об./хв. Ліпіди екстрагували з плазми крові за методикою Blight E.G. і Dyer W.J.

Метиллові ефіри жирних кислот отримували згідно методики описаної в ДСТУ 5509-2002 і аналізували згідно рекомендацій описаних у ДСТУ ISO 5508-2001. Робота виконувалася на газовому хроматографі Trace GC Ultra (США) з полум'яно-іонізаційним детектором, на капілярній колонці SP-2560 (100 m x 0,25 mm ID, 0,2 μm film, Supelco). Хроматографування суміші відбувалося з програмуванням термостату колонок від +140 оС (5 хв.) до +240 оС з кроком 4 оС на хв. Газ носій – гелій, 20 см/сек. Температура детектору та інжектору +260 оС. Об'єм введення проби 1 мкл, з діленням потоку 1:100.

Індивідуальні жирні кислоти визначались шляхом порівняння часу їх утримування до суміші стандарту жирних кислот Supelco 37 Component FAME Mix, C4-C24 з межею виявлення 0,01 %. Вміст окремих жирних кислот розраховували у відсотках до загальної кількості жирних кислот виявлених у суміші ліпідів проби. За ступенем насиченості жирні кислоти були згруповані таким чином: насичені (НЖК), мононенасичені (МНЖК), поліненасичені (ПНЖК) та ненасичені (ННЖК).

В результаті газохроматографічного аналізу в ліпідах плазми крові перепелів як в контрольній, так і дослідній групах було виявлено п'ять НЖК (C14:0, C16:0, C17:0, C18:0, C21:0), п'ять МНЖК (C16:1, C18:1, C20:1, C22:1, C24:1) і чотири ПНЖК (C18:2, C18:3, C20:2, C22:6).

Вміст жирних кислот ліпідів плазми крові перепелів за кормового навантаження ОТА в дозі 150 мкг/кг вказує на їх зміни у птиці дослідної групи порівняно з контрольною. Так, вміст НЖК у плазмі крові перепелів дослідної групи на 14-у та 21-у доби підвищувався на 2 %, на 42-у – 6,5 %, а на 63-ю – залишався на рівні контрольної групи. Вміст МНЖК у плазмі крові перепелів дослідної групи на 14-у добу залишався на рівні контрольної групи, тоді як на 21-у та 42-у доби їх вміст знижувався на 3,5 %, а на 63-ю – підвищувався на 2,5 % порівняно з контрольною групою птиці. Вміст ПНЖК у плазмі крові перепелів дослідної групи на 14-у та 63-ю доби знижувався на 9 %, на 42-у – 16,5 %, а на 21-у – залишався на рівні контрольної групи. Вміст ННЖК у плазмі крові перепелів дослідної групи на 14-у добу знижувався на 8 %, на 21-у – 3 %, на 42-у – 12,5 % та на 63-ю – 2 % порівняно до контрольної групи птиці.

Таким чином, за згодовування охратоксину А в дозі 150 мкг/кг корму вміст жирних кислот ліпідів плазми крові перепелів з 14-ї по 63-ю доби змінюється, особливо знижується вміст фракції ненасичених жирних кислот.

## **УДК 612,35:616.36**

### **ВПЛИВ ФЛУТАМІДУ НА ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНУ ФУНКЦІЮ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ**

**Чернуха І.С.**, аспірант (irina.tchernuha@yandex.ua), **Решетнік Є.М.**, кандидат біологічних наук, **Весельський С.П.**, доктор біологічних наук

*Кафедра фізіології та анатомії,*

*Київський національний університет імені Тараса Шевченка*

Жовчні кислоти та ліпіди відіграють головну роль у підтриманні сталості колоїдної системи жовчі. Разом з тим, їх співвідношення є залежним від процесів біосинтезу, біотрансформації та транслокації через відповідні мембрани клітин. Метаболічні та зовнішньосекреторні процеси у печінці підлягають складній нейрогуморальній регуляції із залученням широкого спектру гормонів, як регуляторних чинників, серед яких важлива роль належить андрогенам. Нестероїдні антиандрогени перешкоджають зв'язуванню тестостерону і дигідротестостерону з андрогенними рецепторами, тим самим знижуючи їх внутрішньоклітинну концентрацію. Відомо, що флутамід – нестероїдний антиандроген,

метаболізується у гепатоцитах з утворенням активних проміжних продуктів та може впливати на стан гепатобіліарної системи.

Метою дослідження було вивчення впливу блокатора андрогенних рецепторів флутаміду на ліпідний склад жовчі самців щурів.

Дослідження були проведені на білих самцях щурів (0,18-0,23 кг, n=8), яким протягом 3-х днів інтрагастрально в дозі 25 мг/кг вводили блокатор рецепторів тестостерону – флутамід, який розводили пропіленгліколем. Контрольній групі щурів (0,18-0,23 кг, n=6) протягом 3-х днів інтрагастрально вводили воду з пропіленгліколем. У якості наркозу використовували тіопентал натрію в дозі 60 мг/кг маси тіла щура. Після лапаротомії канюлювали жовчну протоку та через 30 хв стабілізації стану тварини, здійснювали протягом 3-х годин забір проб жовчі. Важливими компонентами жовчі ссавців є ліпіди, які відіграють ключову роль у формуванні її колоїдної та міцелярної структури, тому в кожній відібраній пробі жовчі методом тонкошарової хроматографії, удосконаленим у нашій лабораторії визначали вміст таких ліпідів як: фосфоліпіди, холестерол, вільні жирні кислоти, тригліцериди, етери холестеролу.

Було виявлено, що вміст у печінковому секреті фосфоліпідів суттєво зменшувався під впливом флутаміду, а саме на 12,49–20,22 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з пробами жовчі контрольної групи тварин. Що стосується холестеролу, то його концентрація знижувалася на 4,41 % лише після 2,5 годин досліду. Під впливом флутаміду вміст вільних жирних кислот після 2-2,5 годин досліду збільшувався на 13,01–26,77 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольними величинами. Спостерігається і суттєве збільшення вмісту тригліцеридів у жовчі самців щурів, яким вводили флутамід: їх концентрація збільшувалася після 1,5 години досліду на 23,93–84,95 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з показниками контрольної групи тварин. Концентрація етерів холестеролу практично не змінювалася порівняно з контрольними показниками.

Отже, флутамід (25 мг/кг) викликає зниження концентрації фосфоліпідів у жовчі, але має протилежний ефект на вміст вільних жирних кислот і тригліцеридів у печінковому секреті самців щурів. З огляду на відсутність статистично значимих змін концентрації холестеролу і його етерів у жовчі самців щурів під впливом флутаміду можемо говорити що цей антиандроген не виявляє прямої дії на утворення й транспорт цих сполук до жовчних каналців в умовах нашого експерименту.

**УДК 006:062.623.7**

## **ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ УЧАСТІ В МІЖНАРОДНИХ ПОРІВНЯЛЬНИХ ВИПРОБУВАННЯХ ДЛЯ ВИПРОБУВАЛЬНИХ ЛАБОРАТОРІЙ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ**

**Чичерін М.С.**, замісник начальника відділу управління якістю ДП «Укрметртестстандарт»

*ДП «Укрметртестстандарт», м. Київ*

Необхідність участі в міжнародних порівняльних випробуваннях для лабораторії може бути обґрунтована зміною політико-економічної ситуації в країні, зміною курсу керівництва, напрямку діяльності, регулярним одержанням сумнівних результатів досліджень, необхідністю в навчанні персоналу. Результати порівняльних випробувань також використовуються для оцінки придатності методів досліджень, отримання та аналізу статистичних даних в процесі підготовки звітів, аналізу діяльності з боку керівництва.

Однак, така участь має особливе значення для лабораторії в процесі підготовки до акредитації на відповідність вимогам міжнародного стандарту ДСТУ ISO / ІЕС 17025 за участю експертів зарубіжного органу з акредитації є членом ЕА. Особливо для виконання вимог п. 5.4.5 «Оцінка придатності методів» важливе отримання позитивних результатів випробувань ( $Z \leq 2$ ). Для організованої роботи в цьому напрямку повинна бути розроблена і затверджена процедура такої участі, передбачено фінансування, надані фахівці та обладнання.

Участь в раундах порівняльних випробувань потребує досить великих коштів, тому позитивне рішення вищого керівництва необхідно запротоколювати. Ініціативою може бути необхідність підтвердження відповідності діючої системи якості певними напрямками діяльності випробувальної лабораторії і, як наслідок, максимальне задоволення очікувань замовника.

Тестовий матеріал, на якому проводять випробування, являє собою зразки натурально забруднених продуктів харчування чи продовольчої сировини, які мають необхідну гомогенність і стабільність складу. Стабільність тестового матеріалу повинна забезпечити незмінність складу при приготуванні, транспортуванні (вплив умов зовнішнього середовища) на період проведення раунду.

Важливим є вибір органу, який здійснює керівництво всією програмою порівняльних випробувань – координатора.

Координатор здійснює:

1. Анкетування учасників раунду;
2. Визначення асортименту тестових матеріалів (напрямків роботи) для окремих раундів;
3. Приготування тестових матеріалів, визначення їх гомогенності та стабільності;
4. Фасування, маркування та розсилка тестових матеріалів учасникам;
5. Надання інформації щодо умов проведення чергового раунду;
6. Збір звітів результатів від лабораторій-учасників;
7. Аналіз результатів наданих звітів;
8. Підготовка і розсилка заключного звіту з результатами учасників.

**УДК 619:614.31:632.95:637.5'65.033**

### **ЗМІНИ ГІСТОСТРУКТУРИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ПЕСТИЦИДУ**

**Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, (olga.yakubchak@gmail.com; ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Нині у світі значна увага приділяється захисту довкілля від надмірного впливу різноманітних токсикантів, зокрема пестицидів. Це обумовлює необхідність контролю за вмістом залишкових кількостей пестицидів, які використовуються в усіх галузях сільськогосподарського виробництва.

Мета дослідження – провести гістологічні дослідження внутрішніх органів курчат-бройлерів за умов надходження гамма-ГХЦГ.

Було сформовано три групи курчат-бройлерів кросу “Кобб-500” 5-добового віку по 10 особин у кожній. Курчатам двох дослідних груп згодовували корм з концентрацією пестициду гамма-ГХЦГ 0,1 та 0,3 мг/кг корму, відповідно. Контрольна група отримувала звичайний раціон. Дослід проводили впродовж 38 діб.

За умови згодовування курчатам-бройлерам корму з концентрацією пестициду гамма-ГХЦГ 0,1 та 0,3 мг/кг корму, відповідно, виявлено патогістологічні зміни у внутрішніх органах птиці: виражені ознаки зернистої дистрофії гепатоцитів; зернисту дистрофію кардіоміоцитів та ценкерівський некроз; зернисту дистрофію епітелію каналців нирок та геморагічне запалення кишечника у другій дослідній групі.

**УДК 637.5.05:**

### **ОРГАНІЗАЦІЯ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ**

**Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, (olga.yakubchak@gmail.com; ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Наукова діяльність – інтелектуальна творча діяльність, що спрямована на здобуття й використання нових знань. Вона включає етапи отримання наукової продукції: 1) постановка

(виникнення) проблеми, 2) побудова гіпотез і застосування тих, які вже є, 3) створення та впровадження нових методів дослідження, які спрямовані на доведення гіпотез, 4) узагальнення результатів наукової діяльності. Наука й наукові дослідження в сучасному світі, у тому числі і у вищих навчальних закладах повинні мати на увазі, що основний продукт, який відповідає меті та проблемам, які розв'язуються, наука здобуває лише по завершенні циклу у вигляді законів і теорій. На проміжних етапах наука отримує побічний продукт, частина якого використовується в цьому самому циклі, а частина йде на поповнення знань і формування нових циклів. Наукова діяльність існує в різних видах, таких як: науково-дослідна діяльність; науково-організаційна діяльність; науково-педагогічна діяльність; науково-інформаційна діяльність; науково-допоміжна діяльність тощо.

Наукова діяльність у вищих навчальних закладах України є невід'ємною складовою освітнього процесу й здійснюється з метою інтеграції наукової, навчальної та виробничої діяльності у системі вищої освіти. Закон України «Про вищу освіту» визначає головні завдання наукової діяльності у вищих навчальних закладах, до яких належать: органічна єдність змісту освіти й програм наукової діяльності; створення стандартів вищої освіти, підручників і навчальних посібників з урахуванням досягнень науки й техніки; впровадження результатів наукових досліджень у практику; безпосередня участь суб'єктів навчально-виховного процесу в науково-дослідних роботах, що проводяться у вищому навчальному закладі; організація наукових, науково-практичних, науково-методичних семінарів, конференцій, олімпіад, конкурсів науково-дослідних, курсових, дипломних та інших робіт учасників навчально-виховного процесу. Науково-дослідна діяльність у вищих навчальних закладах України здійснюється на основі чинних Законів України «Про вищу освіту», «Про освіту», «Про наукову і науково-технічну діяльність», статутів університетів та інших вищих навчальних закладів 3 і 4 рівнів акредитації.

Успішність наукової діяльності неможлива без знання її методології, теорії, технології, методів та організації. Ці знання потрібні студентам, аспірантам, докторантам, співробітникам наукових підрозділів факультетів – всім тим, хто бере участь у навчальному й науковому процесі.

1. Ковальчук В. В. Основи наукових досліджень [Текст]: Навчальний посібник / В. В. Ковальчук, Л. М. Моїсєєв. – 3-е вид., перероб. і допов. — К. : ВД «Професіонал», 2005. – 240 с.
2. Антонюк Л. А., Корсак К. В. Зміст вищої освіти та її якість в європейському освітньому просторі / Л. А. Антонюк, К. В. Корсак. Матеріали конференції: «Сучасні проблеми науки та освіти». Ялта, 2003. – Харків, 2003. – С. 47–48.

**УДК 619:614.31:632.95:637.5'65.033**

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ХІМІЧНИХ І БАКТЕРІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРОДУКТІВ ЗАБОЮ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВПЛИВУ ГАММА-ГХЦГ**

**Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, (olga.yakubchak@gmail.com; ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Актуальним є питання контролю за надходженням гамма-ГХЦГ у продукцію тваринництва, зокрема до тушок курчат-бройлерів.

Мета - провести органолептичні, хімічні, мікроскопічні та мікробіологічні дослідження м'яса курчат-бройлерів за умови впливу пестициду гамма-ГХЦГ.

Було сформовано три групи курчат-бройлерів кросу “Кобб-500” 5-добового віку по 10 особин у кожній. Курчатам двох дослідних груп згодовували корм з концентрацією пестициду гамма-ГХЦГ 0,1 та 0,3 мг/кг корму відповідно. Контрольна група отримувала звичайний раціон. Дослід проводився впродовж 38 діб. Органолептичні, хімічні, мікроскопічні та мікробіологічні дослідження м'яса курчат-бройлерів проводили згідно

чинних нормативно-правових актів. Використовували методи аналізу і синтезу, статистичний.

Виявлено, що у разі зберігання тушок курчат-бройлерів в охолодженому стані (4–50 С) швидшому псуванню піддаються тушки курчат-бройлерів, яким пестицид гамма-ГХЦГ надходив у дозі 0,3 мг/кг корму. Про це свідчать результати мікроскопії мазків-відбитків та хімічні показники. Мікробіологічні показники м'яса курчат-бройлерів, яким надходив пестицид гамма-ГХЦГ у концентраціях 0,1 та 0,3 мг/кг корму не відрізняються від показників контрольної групи, отже даний пестицид у досліджених нами дозах не впливає на рівень та видовий склад мікрофлори у дослідних зразках.

**УДК 619:614.31:632.95:637.5'65.033**

## **ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД М'ЯСА КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ДІЇ ПЕСТИЦИДУ ГАММА-ГХЦГ**

**Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, (olga.yakubchak@gmail.com; ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Залишається маловивченим питання визначення біологічної цінності продуктів забою, отриманих від птиці, до раціону якої разом із зерном у незначних кількостях можуть надходити пестициди.

Метою дослідження було вивчення впливу пестициду гамма-ГХЦГ у дозі 0,3 мг/кг корму на вміст жирних кислот у білих та червоних м'язах курчат-бройлерів.

Досліди проводили на курчатах-бройлерах п'ятиденного віку кросу „КОББ-500”. Було сформовано 2 групи по 10 голів у кожній. Курчатам дослідної групи до основного раціону додавали гамма-ГХЦГ у дозі 0,3 мг/кг корму, контрольна група – отримувала основний раціон. За умови досягнення 43-денного віку курчат забивали. Вміст жирних кислот у м'язах визначали за допомогою газорідного хроматографа Trace Uitra з полум'яно-іонізаційним детектором на капілярній колонці SP-2560 (Supelco), відповідно до ДСТУ 5508-2001 в умовах Української лабораторії якості і безпеки продукції АПК (УЛЯБП АПК).

Наявність у кормі для курчат-бройлерів гамма-ГХЦГ у дозі 0,3 мг/кг корму (МДР) змінює жирнокислотний склад м'яса та знижує його харчову цінність, а саме знижує вміст лінолевої і арахідонової кислот.

Виявлено підвищення індексу насиченості ліпідів, що є результатом зниження вмісту ненасичених і підвищення насичених жирних кислот.



## ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН

УДК 616.99:595.42

### ПЕРСИСТЕНЦІЯ НАЙПРОСТІШОГО *TOXOPLASMA GONDII* СЕРЕД КЛІЩІВ РОДИНИ *IXODIDAE* ГОЛОСІЇВСЬКОГО РАЙОНУ М. КИЄВА

Бойко О.Б., аспірант; Галат М.В., кандидат ветеринарних наук, доцент  
(boiko.vet@gmail.com)

*Кафедра паразитології та тропічної ветеринарії,*

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

Кліщі родини *Ixodidae* – широко розповсюджені у світі ектопаразити тварин і людини, популяція яких з року в рік стабільно зростає й поширюється на нові території. Причинами даного явища є сукупність антропогенних факторів (торгові зв'язки між країнами, туризм тощо), кліматичних умов (глобальне потепління) й міграції тварин-хазяїнів цих членистоногих.

Особливу небезпеку кліщі відіграють як біологічні й механічні переносники збудників багатьох інфекційних й паразитарних захворювань, у тому числі й токсоплазмозу.

Метою дослідження було вивчення наявності ДНК збудника токсоплазмозу серед іксодових кліщів, відловлених на території Голосіївського району м. Києва.

У період проведення досліджень було відібрано 135 кліщів родини *Ixodidae*, представлених наступними родами: *Dermacentor*, *Ixodes* і *Rhipicephalus*. Зібраних паразитів було поміщено в епіндорфи, законсервовано з використанням 70 % етилового спирту й поміщено в холодильник до виконання подальших досліджень.

Методом ПЛР у реальному часі було досліджено 100 екземплярів іксодових кліщів (50 імаго, 40 німф і 10 личинок) на персистенцію в їх організмі збудника протозойної хвороби *Toxoplasma gondii*. Для виділення ДНК-зразків застосовували не комерційний метод із додаванням амонію гідроксиду (NH<sub>4</sub>OH) і подальшим нагріванням. ДНК, що отримали, використовували для проведення полімеразно-ланцюгової реакції в режимі реального часу з наборами групспецифічних праймерів для токсоплазми (набір для виконання ПЛР «РеалБест ДНК *Toxoplasma gondii*»). Оцінка результатів здійснювалася за допомогою спеціального комп'ютерного забезпечення.

За результатами досліджень було встановлено наявність ДНК *Toxoplasma gondii* у 20 % або 10 особин імаго кліщів та 12,5 % (5 особин) німф. Зараженості збудником токсоплазмозу серед личинок не було виявлено.

Отримані результати свідчать про можливу участь членистоногих родини *Ixodidae* в епізоотичному ланцюгу за токсоплазмозу в якості резервуарів збудника і джерел зараження різних видів тварин, а також людини цим захворюванням.

УДК 636:616.98:578.824.11:616-036.22

### ВИЗНАЧЕННЯ НАПРУЖЕНОСТІ АНТИРАБІЧНОГО ІМУНІТЕТУ В СОБАК ПІСЛЯ ПЕРОРАЛЬНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ ВАКЦИНОЮ «БРОВАРАБІС V-RG»

Голік М.О., заступник начальника (nikolay.golik.81@mail.ru)

*Управління Держспродспожив служби в Ріпкинському районі Чернігівської обл., с.м.т. Ріпки;*

Недосєков В.В., доктор ветеринарних наук, професор (nedosekov1@rambler.ru)

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи,*

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

Полупан І.М., кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник  
(vetmedic@ukr.net)

*Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ*

Одним із основних шляхів контролю сказу є специфічна профілактика. При проведенні заходів профілактики і боротьби зі сказом повинен бути комплексний підхід. При цьому заходи в першу чергу повинні бути спрямовані на джерело збудника інфекції, до якого відносяться поряд із лисицями також домашні тварини. На сьогодні ефективними заходами специфічної профілактики сказу є пероральна

імунізація диких тварин і парентеральна вакцинація домашніх (Potzsch C.J. et al., 2005; Hanlon C.A., 2007; Недосєков В.В. та ін., 2009).

Після багаторазових демонстрацій ефективності пероральної вакцинації диких м'ясоїдних в багатьох країнах світу, в тому числі і в Україні, що показали можливість створення напруженого антирабічного імунітету й зупинки епізоотологічного циклу сказу серед лисиць (особливо в Європі), актуальними є дослідження, які спрямовані на розробку аналогічного підходу для контролю сказу серед собак.

Враховуючи вищезгадане, метою роботи було вивчення споживання та ефективності вакцини антирабічної для пероральної імунізації м'ясоїдних тварин «Броварабіс VRG» при застосуванні її для собак.

Для пероральної вакцинації собак використано вакцину антирабічну для пероральної імунізації м'ясоїдних тварин «Броварабіс V-RG» (Brovarabies V-RG) серія 030516 із інфекційною активністю в культурі клітин Vero 8,5 ІЦД50/доза.

Для вакцинації використано 10 безпородних собак віком 1–2 роки, масою 6–20 кг, які утримувалися в умовах приватного господарства в с.м.т. Ріпки Чернігівської області. Корм і вода були доступні *ad libitum*. Відповідно схеми досліду тварини були розділені на групи: чотирьом собакам була згодована вакцина «Броварабіс V-RG» у кількості одна доза; двом собакам – дві приманки з інтервалом 7 днів, двом собакам – дві приманки одноразово; двом собакам – п'ять доз (одна одночасно, дві через 7 днів і ще дві через 7 днів).

Для вивчення напруженості антирабічного імунітету в тварин на 14-ту, 30- і 90-ту добу після антирабічної імунізації (згодовування першої приманки з вакциною) відбирали проби крові та отримували сироватки, які досліджували методом FAVN (Fluorescent antibody virus neutralization – віруснейтралізація флуоресціюючих антитіл). Результати досліджень виражали у Міжнародних одиницях (МО/см<sup>3</sup>).

Згідно вимог МЕБ та ВООЗ фактично єдиним критерієм оцінки специфічного поствакцинального імунітету є визначення рівня ВНА антирабічних антитіл, рівень яких повинен бути не нижчим 0,5 МО/см<sup>3</sup>. Тому, основним етапом досліджень було встановлення титрів антирабічних ВНА в сироватках крові імунізованих собак методом FAVN.

Встановлено, що на 14-ту добу після однократного згодовування приманок із вакциною титр антитіл до вірусу сказу становив 1,87 МО/см<sup>3</sup>, що більше мінімального протективного рівня. На 90-ту добу досліду титр антирабічних антитіл дещо знизився і становив 1,15 МО/см<sup>3</sup>, що є характерним при формуванні антирабічного імунітету.

У другій і третій групах тварин, яким було згодовано дві дози вакцини, титри антитіл були вищими. Так, на 14-ту добу рівні антирабічних антитіл були в межах 3,95–5,51 МО/см<sup>3</sup>. Однак, більш високі титри специфічних антитіл виявлені на 30- і 90-ту добу в собак, які отримали дві дози вакцини з інтервалом 7 днів – 7,63 і 6,48 МО/см<sup>3</sup> відповідно.

Найбільші титри антирабічних антитіл виявлені в четвертій групі тварин, які спожили по п'ять доз вакцини протягом 14 днів. Рівень антитіл до вірусу сказу був на 30- і 90-ту добу 93,10 і 53,58 МО/см<sup>3</sup> відповідно. Необхідністю здійснення цих досліджень було те, що в природних умовах при здійсненні пероральної імунізації м'ясоїдних, тварини можуть споживати більше ніж одну приманку з вакциною.

Отже, вакцина антирабічна для пероральної імунізації м'ясоїдних тварин «Броварабіс V-RG» викликає у собак утворення напруженого антирабічного імунітету протягом дослідного періоду (90 днів).

**УДК 619:616.99-039:[338.434:339.9]**

## **АНАЛІЗ МІЖНАРОДНОГО ДОСВІДУ ФІНАНСУВАННЯ ПРОТИЕПІЗООТИЧНИХ ЗАХОДІВ**

**Жуковський М.О.**, асистент (nfvn@ukr.net)

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи,*

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

Наразі недостатньо дослідженими залишаються питання державного регулювання ефективності та фінансування протиепізоотичних заходів, а головне, не розроблено альтернативних механізмів фінансування збитків отриманих власниками тварин у разі

знищення поголів'я. Тому, на нашу думку, треба шукати альтернативні джерела фінансування для компенсації власникам за знищених тварин, а також для проведення поточних та термінових оперативних протиепізоотичних заходів.

Враховавши міжнародний досвід та українські реалії, пропонуємо створити в межах областей або регіонів протиепізоотичні каси – суспільні державні установи які б взяли на себе обов'язки по проведенню протиепізоотичних заходів, відшкодування втрат власникам тварин, ідентифікацію тварин та збір членських внесків. Фонд протиепізоотичних кас слід формувати у співвідношенні 50 на 50, де 50 % – це кошти державного та місцевих бюджетів, а решта 50 % – членські внески власників тварин, які мають бути досить помірними.

Протиепізоотична каса є досить дієвою альтернативою, де фінансове навантаження рівномірно розподіляється між державою та власниками тварин, що забезпечує більш якісне і у повному обсязі виконання протиепізоотичних заходів.

#### **УДК 619:616.98:636.8**

#### **РОЗРОБКА СПОСОБУ ОДЕРЖАННЯ ГЛОБУЛІНУ ПРОТИ КАЛЦІВІРУСУ КОТІВ**

**Козленко Т.Г.**, аспірант (tatiana188981@gmail.com);

**Мартинюк О.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи,*

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

Препарати на основі імуноглобулінів, які одержують із плазми тварин донорів, не зважаючи на багаточисленні заперечення їх ефективності, сьогодні стали одними із основних продуктів на світовому ринку завдяки їхньому успішному застосуванню для профілактики і лікування багатьох інфекційних і аутоімунних захворювань.

Більшість імунологічних методів дослідження передбачають застосування імуних сироваток, одержуваних з крові тварин, імунізованих різними антигенами, при цьому активність останніх істотно впливає на результати дослідження.

Мета дослідження – розробка технології одержання глобуліну з високоактивної сироватки проти каліцивірусу котів.

У схемі гіперімунізації використовували 12 дорослих кролів, обох статей породи «Шиншила» масою 2,5–3,0 кг, із яких було сформовано групи по 3 тварини у кожній.

Тваринам першої групи антиген вводили внутрішньошкірно в 5 точок по 0,1 см<sup>3</sup>; тваринам другої групи антиген вводили внутрішньом'язово по 0,5 см<sup>3</sup>; тваринам третьої групи антиген вводили комбіновано: підшкірно по 0,5 см<sup>3</sup> та внутрішньом'язово по 0,5 см<sup>3</sup> на 1- та 21-шу добу; тваринам четвертої групи вводили мікрофільтрат незараженої культури клітин (контрольна група).

Також тваринам вводили імуностимулятор «Імунофан» у дозі 0,2 см<sup>3</sup> підшкірно у кожному циклі імунізації.

У результаті досліджень антитіла вже були виявлені на 14-ту добу за внутрішньошкірного та внутрішньом'язового і внутрішньом'язового введення одночасно. Титр антитіл складав 6,0 log<sub>2</sub> та 7,5 log<sub>2</sub>, відповідно.

Максимальні титри антитіл виявляли після четвертої імунізації на 28-му добу в тварин першої і третьої груп 8,9 log<sub>2</sub> та 9,5 log<sub>2</sub> відповідно.

Найвища активність сироватки спостерігалася у тварин третьої групи, яким антиген вводили комбіновано підшкірно та внутрішньом'язово.

Таким чином, застосування в схемі гіперімунізації імуностимулюючого препарату «Імунофан» у комплексі з культуральним антигеном дало змогу отримати гіперімунову сироватку крові з високим титром антитіл до вірусу каліцивірозу.

Розроблена методика виділення та очищення імуноглобулінів класу G, принцип якої включає наступні етапи:

- центрифугування сироватки при 2 тис. об/хв упродовж 20–30 хв;

- дворазове переосадження 40 % насиченим розчином амонію сульфату. При цьому щоразу осад видаляли центрифугуванням. Після третього висолювання, розчиняли фосфатним буфером в об'ємі, що складає 10–25 % вихідного об'єму сироватки.

У фракціях, що одержані з гіперімунних сироваток шляхом осаження амонію сульфатом та гель-проникною хроматографією визначали загальний білок за Лоурі та специфічні імуноглобуліни в реакції нейтралізації з наступним розрахунком питомої активності антитіл в 1 мг білка.

У фракції загальних імуноглобулінів, одержаних після преципітації з специфічною сироваткою амонієм сірчаноокислим, насиченим до 40 %, з наступною гель-проникною хроматографією на ультрагелі АсА-34, питома вага імуноглобулінів на 1 мг білкового розчину була вдвічі вищою порівняно з вихідною сироваткою.

**УДК 619:616**

### **ВПЛИВ МІКРОБНИХ КОМПОЗИЦІЙ НА МІКРОФЛОРУ СИРОВ'ЯЛЕНИХ М'ЯСНИХ ПРОДУКТІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КОНТАМІНАЦІЇ СИРОВИНИ *Y. ENTEROCOLITICA***

**Козловська Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент ([annakozlovska@i.ua](mailto:annakozlovska@i.ua))

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Незважаючи на досить тривале та інтенсивне вивчення різних аспектів, що стосуються ієрсиніозної інфекції у людини і тварин, немало питань залишаються невирішеними, що не дозволяє налагодити належний її контроль.

Метою роботи було дослідити вплив мікробних композицій на *Y. enterocolitica* в процесі виготовлення сиров'ялених м'ясних продуктів.

Дослідження виконували на експериментальній партії сиров'ялених м'ясних продуктів у лабораторних та напівпромислових умовах на базі Інституту продовольчих ресурсів НААН України, відповідно до рецептури на балик «Дарницький». Балики готували зі свіжої свинини. У якості заквашувальних мікробних культур були використані дві композиції: «Композиція-1»: *L. rhamnosus*, *L. acidophilus*, *Bif. adolescentis* (1:1:1); «Композиція-2»: *L. rhamnosus*, *L. paracasei*, *L. plantarum* (1:1:1).

М'ясна сировина була штучно контамінована 48-годинною агаровою культурою *Y. enterocolitica* (серотип 0:3).

Бактеріологічний контроль дослідних і контрольних зразків свинини здійснювали на всіх етапах дослідження за показниками БГКП, *Y. enterocolitica*, лактобактерії.

Починаючи з моменту засолу м'ясних виробів упродовж визрівання в усіх групах продуктів відбувалися кількісні та якісні зміни складу мікрофлори, які ми фіксували відразу після посолу, а потім через 72 год та наприкінці технологічного процесу виготовлення баликів – через 8 діб. Обидві мікробні композиції виявили в процесі приготування сиров'ялених баликів виразну антагоністичну дію щодо *Y. enterocolitica*.

Зважаючи на виразну антагоністичну активність штамів мікробних композицій відносно *Y. enterocolitica* та інших патогенів – потенційних збудників харчових токсикоінфекцій, планується подальше їх дослідження на предмет обґрунтування доцільності використання в процесі отримання м'ясопродуктів, перш за все, з метою підвищення їх санітарно-епідеміологічної безпеки.

**УДК 619: 614.31. 637**

### **ХАРЧОВІ ЗООНОЗИ**

**Кос'янчук Н.І.**,<sup>1</sup> кандидат ветеринарних наук, доцент ([Ninaiva2@mail.ru](mailto:Ninaiva2@mail.ru)); **Тютюн А.І.**,<sup>2</sup> кандидат ветеринарних наук, доцент

*1 Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи;*

*2 Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Зоознози – інфекції, властиві для людини і тварин у природних умовах. За офіційними даними Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) зоознозами називають інфекції,

збудники яких у природних умовах передаються людям та іншим хребетним. Згідно з даними Р. Аcha, В. Szyfres (1991) до небезпечних інфекцій, властивих для людей і тварин, нині належить більше 190 нозологічних форм із числа відомих.

Проблема харчових інфекцій, включаючи і харчові зоонози, координується ВООЗ, Продовольчою і сільськогосподарською організацією (ФАО), Європейським органом із безпеки харчових продуктів (EFSA).

Для боротьби із зоонозами та зменшення ризику харчових токсикозів і токсикоінфекцій, що викликані вживанням продукції тваринного походження, керуються відповідними інструкціями та настановами щодо боротьби з певним видом хвороби, правилами тощо.

Після вступу України до Світової організації торгівлі значно розширилися можливості міжнародної торгівлі продуктами тваринництва, і, зокрема, птахівництва (розроблено Програму контролю сальмонельозу в Україні на 2009–2013 роки).

Програма державного ветеринарно-санітарного контролю сальмонельозу птиці розроблена відповідно до Закону України «Про ветеринарну медицину», Санітарного кодексу наземних тварин, Міжнародного епізоотичного бюро, з урахуванням вимог Директиви ЄС № 2003/99, Регламентів ЄС: № 2160/2003, № 2073/2005, № 2074/2005, № 1177/2006, які регламентують заходи профілактики та контролю сальмонельозу на всіх етапах розведення, вирощування, утримання та обігу птиці, продуктів птахівництва та кормів, з метою зменшення ризиків поширення сальмонельозу, що становить загрозу для людей.

У світі вимоги до безпеки харчової продукції стосовно зоонозів регламентуються такими нормативно-правовими актами: Регламент ЄС № 2160/2003 (встановлює контроль за сальмонелами та іншими збудниками харчових зоонозів); Регламент ЄС № 999/2001 (встановлює правила запобігання, контролю та використання певних форм трансмісивної губчатоподібної енцефалопатії) тощо.

Спалахи харчових зоонозів у людей можуть виникати внаслідок використання харчових продуктів, отриманих від хворих тварин, а також від вторинної контамінації продукції тваринного походження в процесі заготівлі, забою, розбирання туш, холодильного зберігання і виготовлення їжі. Профілактика цих інфекцій у людини вимагає не тільки знань біології та екології збудників, але й проведення санітарно-гігієнічних заходів упродовж усього харчового ланцюга.

З метою виробництва безпечної та якісної продукції тваринництва необхідно відслідковувати здоров'я тварин і виконувати вимоги належної клінічної практики (GCP), виробничої і гігієнічної практики (GMP/GHP).

Відповідно до Закону України «Про основні принципи та вимоги до безпеки та якості харчових продуктів», повноваження Ветеринарної служби впроваджує та здійснює нагляд за виконанням санітарних заходів та дотримання вимог Закону України «Про ветеринарну медицину» й інших нормативно-правових актів, які регулюють захист життя і здоров'я тварин, а також людей від захворювань, спільних із тваринами (зоонозів).

**УДК 619:616.98-076:579.843.95**

## **АНАЛІЗ КІЛЬКОСТІ НЕБЛАГОПОЛУЧНИХ ПУНКТИВ ІЗ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ ТВАРИН В УКРАЇНІ**

**Мазур Т.В.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Останнім часом серед поголів'я сільськогосподарських тварин і птиці почастишали випадки виділення при захворюваннях спорідненого *Pasteurella multocida* мікроорганізму – *Pasteurella haemolytica*, яка викликає пневмонію у великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней і птахів. Цей мікроорганізм часто асоційований з іншими агентами, тому його роль у патології тварин не повністю з'ясована.

Саме тому в своїх дослідженнях ми звернули увагу на вивчення такої особливості пастерельозної інфекції, як патології, викликаной *Pasteurella haemolytica* та кількості неблагополучних пунктів, обумовлених цією формою хвороби.

Проведеними дослідженнями було встановлено, що випадки пастерельозу серед тварин за період з 2009 по 2015 роки реєструвалися постійно, а кількість неблагополучних пунктів мала тенденцію до збільшення.

Найбільшу кількість неблагополучних пунктів (64) зафіксовано у 2009 році. Достатньо високим цей показник був також у 2010, 2011 і 2012 роках. Крім того слід зазначити, що з 2009 по 2012 роки Державними ветеринарними лабораторіями різних рівнів при дослідженні патматеріалу від різних видів тварин у 36 неблагополучних пунктах було виділено мікроорганізм *Pasteurella haemolytica*.

Випадки пастерельозу серед тварин за період з 2009 по 2015 роки реєструвалися постійно, а кількість неблагополучних пунктів має тенденцію до збільшення. За 5 останніх років в Україні зареєстровано 159 неблагополучних пунктів по пастерельозу.

**УДК 616.98:578.824.11:616-036.22**

**МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІЗОЛЯТІВ ВІРУСУ СКАЗУ,  
ВИДІЛЕНИХ ВІД ДИКИХ ТВАРИН В УКРАЇНІ**

**Мазур М.В.**, аспірант (mazur\_mykola1991@ukr.net);

**Полупан І.М.**, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник  
(vetmedic@ukr.net)

*Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ*

Збудник сказу – нейротропний вірус з ряду *Mononegavirales*, родини *Rhabdoviridae*, роду *Lyssavirus*.

Для молекулярної діагностики сказу, N-ген є оптимальною мішенню у зв'язку з його високою консервативністю, що дозволяє здійснювати класифікацію в межах роду *Lyssavirus*, і може бути використано для визначення генетичних відмінностей між циркулюючими ізолятами.

Висока частота мутацій у РНК-вмісних вірусів спостерігається внаслідок великої кількості помилок при роботі РНК-залежних РНК-полімераз. Таким чином, вуличні ізоляти, представленні не індивідуальним геномом, а сукупністю тісно споріднених геномів, які не є ідентичними.

Тому, проведення молекулярно-генетичних досліджень повинно бути невід'ємною частиною сучасної лабораторної діагностики сказу з обов'язковим виділенням РНК вірусу та подальшим філогенетичним аналізом.

Провести філогенетичний аналіз вуличних ізолятів вірусу сказу, виділених від диких тварин, із території України за допомогою молекулярно-генетичних методів.

У роботі використано 37 патологічних матеріали з території України, які були отримані від 8 видів тварин (лисиця, єнотовидний собака, борсук, вовк, лось, куниця, кажан, рись), у період з 2009 по 2013 роки.

Зразки визнані позитивними на сказ у регіональних державних лабораторіях ветеринарної медицини за допомогою методу флуоресціюючих антитіл у реакції прямої імунофлуоресценції (РПФ).

Для постановки ЗТ-ПЛР використано олігонуклеотидні праймери комплементарні до N-гену вірусу сказу JW6DPL (CAATTCGCACATTTTGTG) позиція 660-641 та JW12 (ATGTAACACC(C/T)CTACAATTG) позиція 55-73.

Продукти ампліфікації очищали з використанням комерційного набору (QIAquick PCR Purification Kit, QIAGEN). Очищені амплікони секвенували в обох напрямках із залученням пари олігонуклеотидних праймерів, яка використовувалася в ЗТ-ПЛР та автоматизованого секвенатора HELICON «Applied Biosystems ABIPRISM».

Нуклеотидні послідовності були вирівняні з використанням ClustalW множинного вирівнювання і візуалізували із залученням програмного забезпечення BioEdit v. 7.0.5.3.

З метою визначення філогенетичної спорідненості, дослідні зразки були порівняні з обраними з GenBank еталонними генетичними послідовностями вакцинних штамів вірусу сказу (JX276550, EF206709, EF206708), які використовуються при виробництві антирабійних вакцин.

Аналіз результатів секвенування проводили з використанням пакету електронних програм MEGA 6.06. Філогенетичне дерево нуклеотидних послідовностей дослідних, вакцинних штамів та вуличних ізолятів вірусу сказу було побудоване за методом NJ (найближчих сусідів), модель Кімура з 1000 бутстреп реплікацій.

Провівши аналіз еволюційної дивергенції досліджуваних зразків між собою та з вакцинними штамми за допомогою MEGA6.06, було встановлено, що польові ізоляти за генетичними характеристиками однорідні, належать до I-шої філогрупи, 1-го генотипу ліссавірусів тварин. Ступінь генетичної спорідненості становить 99,8 % за амінокислотним складом, що є типовим для представників ліссавірусів тварин, які циркулюють на території північно-східної Європи.

Однак, вуличний ізолят від кажана (порядковий номер ізоляту 26), який було виділено на території Харківської області, має відмінність від інших досліджуваних зразків за амінокислотним складом 96–99 %. Додаткові дослідження та порівняння з генетичними послідовностями зразків, виділених від кажанів на території різних країн, вказали на приналежність зразку до першої філогрупи п'ятого генотипу ліссавірусів тварин (EBLV-1).

Також, важливим аспектом є той факт, що амінокислотні послідовності досліджуваних зразків, розмістилися на філогенетичному дереві формуючи певні кластери за географічною приналежністю. Враховуючи цей факт, перспективними є дослідження, які будуть враховувати особливості епізоотології та результати філогенетичного аналізу для проведення моніторингових досліджень із можливістю прогнозування виникнення і розповсюдження сказу на території України.

Висновки:

1. За результатами філогенетичних досліджень, 36 із 37 вуличних ізолятів вірусу сказу від диких тварин на території України, віднесені до першої філогрупи, першого генотипу ліссавірусів тварин.

2. Встановлено приналежність зразка від кажана з території Харківської області за генетичними характеристиками до першої філогрупи, п'ятого генотипу ліссавірусів тварин.

**УДК 636.09:616.98:578.824**

## **ВИЗНАЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНОСТІ ТА АКТИВНОСТІ ДОСЛІДНИХ ЗРАЗКІВ ФЛУОРЕСЦЮЮЧОГО АНТИРАБІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ В РЕАКЦІЇ ПРЯМОЇ ІМУНОФЛУОРЕСЦЕНЦІЇ**

**Мазур Н.В.** аспірант; **Полупан І.М.**, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник; **Недосєков В.В.**, доктор ветеринарних наук, професор\*

*Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ;*

*\* Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи,*

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

Реакція прямої імунофлуоресценції (РПФ) – це швидкий, чутливий, специфічний метод для діагностики сказу в тварин і людей, який дозволяє отримати результат уже через декілька годин.

Ключовим фактором за досліджень на сказ цим методом є активність та специфічність діагностичного кон'югату, а також визначення його робочого розведення – саме це є запорукою достовірності поставленого діагнозу.

Мета – перевірка специфічності та активності дослідних зразків флуоресцюючого антирабійного імуноглобуліну в реакції прямої імунофлуоресценції.

Для дослідження використовували отримані нами раніше дослідні зразки флуоресцюючого антирабійного імуноглобуліну, для виготовлення яких було використано

імуноглобулін із гіперімунної сироватки крові кролів (концентрація білка 28,2 мг/см<sup>3</sup>) та флуоресцеїн ізотіоціанат (ФІТЦ) із розрахунку 1; 1,5; і 2 мг на 100 мг білка.

Перевірку активності та специфічності трьох дослідних зразків флуоресціюючого імуноглобуліну проводили в РППФ за стандартною методикою, досліджуючи двократні розведення кон'югатів від 1:2 до 1:128). Як контрольний діагностичний препарат застосовували флуоресціюючий антирабічний глобулін – ФАГ (м. Казань, Республіка Татарстан), робоче розведення якого 1:16. В якості позитивного та негативного контролю реакції, використовували мазки-відбитки з головного мозку здорової та попередньо зараженої стандартним штамом CVS вірусу сказу лабораторної білої миші.

Люмінесцентну мікроскопію проводили за допомогою мікроскопу ZEISS Axio Lab.A1 за збільшення x10–40 та x100 під імерсійною системою. Інтенсивність флуоресценції виражали у хрестах.

Критерієм для визначення активності дослідних зразків ФАГ є «фарбуючий» титр препарату, який визначається найвищим розведенням діагностикому (але не менше 1:8), за якого в позитивних тест-препаратах виявляють жовто-зелене світіння антигену вірусу сказу за оцінки інтенсивності флуоресценції в РППФ на три – чотири хрести. Специфічним до вірусу сказу є діагностичний кон'югат, за фарбування яким виявляють у позитивних зразках характерного для вірусу сказу світіння, а в негативних препаратах знаходять тьмяну сіро-зелену флуоресценцію цитоплазми клітин.

Всього нами було проаналізовано в РППФ три дослідні зразки ФАГ, для кон'югації яких було використано різну кількість флуоресцентного барвника (1; 1,5; і 2 мг на 100 мг білка). В розведенні 1:2 та 1:4, при люмінесцентній мікроскопії позитивного та негативного на сказ матеріалу, всі дослідні зразки мали надзвичайно яскраве світіння фону, що значно утруднювало постановку діагнозу.

У тест-препаратах позитивного на сказ матеріалу, фарбованих дослідними ФАГ у розведенні 1:8 та 1:16, відмічали наявність характерних яскравих жовто-зелених включень у нейронах та поза їх межами, в кількості 10 і більше в одному полі зору за збільшення x20, що є достатнім для оцінки світіння в чотири хрести та постановки позитивного діагнозу на сказ. Фон фарбованих мазків був тьмяно-зеленим, на якому чітко відмічали специфічне світіння. Негативний на сказ патологічний матеріал, фарбований дослідними ФАГ у розведеннях 1:8 та 1:6, не мав ознак світіння характерних для антигену вірусу сказу.

Люмінесцентна мікроскопія зразків, які були фарбовані дослідними ФАГ з концентрацією ФІТЦ 1,5 та 2 мг/100 мг білка, в розведеннях 1:16 та 1:32 також показала виражені включення характерного розміру та форми в клітинах та за їх межами з яскравим жовто-зеленим світінням в чотири хрести, однак за розведення 1:64 та 1:128 були виявлені лише поодинокі специфічні включення.

За фарбування позитивних на сказ препаратів ФАГ із концентрацією ФІТЦ 1 мг/100 мг білка, в розведенні 1:32 та в подальших розведеннях, інтенсивність світіння виявляли на рівні одного-двох хрестів.

Підсумовуючи результати дослідження, можна стверджувати, що всі отримані діагностичні препарати є чутливими та специфічними до вірусу сказу, однак оптимальним є препарат для виготовлення якого використовували ФІТЦ у концентрації 1,5 мг/100 мг білка, оскільки за кон'югації специфічного білка з вищою концентрацією флуорохрому, в результаті, отримали аналогічний за якістю препарат. «Фарбуючий» титр відібраного зразка становить 1:32.

**УДК 619:616.98: 576.3:57-049.5**

### **ЗОНИ І КОМПАРТМЕНТИ ЯК ЗАПОРУКА БІОБЕЗПЕКИ ДЕРЖАВИ**

**Меженська Н.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (nataamezh@gmail.com)

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи,*

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

Зона – це чітко обмежена частина території країни, тваринна субпопуляція, яка має санітарний статус (відмінний від статусу країни) з чітким статусом здоров'я тварин через



хворобу, по відношенню якої вживаються заходи нагляду, боротьби та біологічної безпеки з метою міжнародної торгівлі.

Регіоналізація (зонування) – процедура для визначення субпопуляцій різних статусів здоров'я тварин на основі географічних критеріїв.

Дана процедура заснована на міжнародних принципах (МЕБ), тобто Санітарний кодекс наземних тварин (МЕБ) визначає концепції, а Національне законодавство – регулює їх застосування.

Угода СОТ про застосування санітарних та фітосанітарних заходів (SPS) визначає рамки регіоналізації (зонування), а саме визначає наступні типи зон:

- *вільна зона* – зона, в якій доведено відсутність будь-якої хвороби;
- *інфікована зона* – зона, в якій діагностовано захворювання;
- *захисна (буферна)* – зона, яка встановлюється для захисту санітарного статусу тварин благополучної країни і зони, що ізолює її контакти з тваринами країни або зони з іншим зоосанітарним статусом;
- *зона стримування (карантинна)* – зона, в якій розташовано декілька заражених господарств та є в наявності епідеміологічні (епізоотичні) фактори, ведеться епідеміологічне (епізоотологічне) розслідування, прийняті заходи для недопущення поширення збудника в благополучній країні або благополучній зоні.

Компартмент – тваринна субпопуляція одного або декількох господарств із єдиною системою управління біологічної безпекою, що має окремий санітарний статус по одній або кількох хвороб, щодо яких вживають заходів нагляду, профілактики та біологічної безпеки з метою міжнародної торгівлі.

Компартменталізація – процедура для визначення субпопуляцій різних статусів здоров'я тварин на основі контролю та біобезпеки.

Дана процедура також заснована на міжнародних принципах (МЕБ), але концепція розроблена Центром епідеміології та охорони здоров'я тварин (СЕАН) за запитом Наукової комісії МЕБ і опублікована в аналізі МЕБ.

Раніше, виникнення випадку хвороби означало, що вся територія країни вважалася ураженою. Регіоналізація та компартменталізація дозволяють більш раціональний, науково обґрунтований підхід до контролю за хворобами, що менше заважає торгівлі та сприяє профілактиці і ліквідації хвороби в країні.

## **УДК 619:005:504.3:006.35**

### **МІЖНАРОДНИЙ ПІДХІД З УПРАВЛІННЯ ЛАБОРАТОНИМИ БІОРИЗИКАМИ**

**Меженська Н.А.**, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник (nataamezh@gmail.com); **Ложкіна О.В.**, кандидат ветеринарних наук, науковий співробітник

*Науково-дослідний патоморфологічний відділ,*

*Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ*

Основу лабораторної біобезпеки та біозахисту складає система управління біоризиками. Біоризик (*bioryzuk*) – це небезпека для здоров'я і життя людини, яка пов'язана з дією патогенів біологічної природи (біологічними матеріалами та/або інфекційними агентами) всередині лабораторій; при цьому біобезпеку та біозахист розглядають як єдине ціле.

Основними складовими управління біоризиками є оцінка, зниження та виконання (ОЗВ) – проста, проте дієва модель управління біоризиками.

В основі управління біоризиками лежить підхід управлінської системи, ключовими факторами якої є зобов'язання вищого керівництва та акцент на постійному удосконаленні.

Управління лабораторними біоризиками – це система або процес управління ризиками захисту та безпеки, пов'язаними з поводженням або зберіганням і утилізацією біологічних агентів та токсинів у лабораторіях та об'єктах.

CEN Work shop Agreement (CWA) 15793:2011, Laboratory biorisk management – нормативний документ, розглянуто та схвалено Робочим семінаром представників країн-

учасниць Європейського комітету зі стандартизації (CEN), є комплексною основою для управління лабораторними біоризиками. В основу даного Міжнародного стандарту покладено Інструкцію ВООЗ з біологічного захисту та біологічної безпеки лабораторій.

CWA 1579 Зрозроблений для усіх типів лабораторій, які працюють з біологічними матеріалами; доступний на вебсайті CEN: [ftp://ftp.cenorm.be/CEN/Sectors/TCandWorkshops/Workshops/CWA15793\\_September2011.pdf](ftp://ftp.cenorm.be/CEN/Sectors/TCandWorkshops/Workshops/CWA15793_September2011.pdf); відповідає іншим міжнародним стандартам з якості (ISO 9000), з охорони навколишнього середовища (ISO 14000) та професійної безпеки і здоров'я (OSHAS 18001); не стосується конкретної країни, тобто, можлива гармонізація до національного та місцевого законодавства; дозволяє організаціям визначати найкращі шляхи виконання завдань; носить рекомендований характер.

Реалізація комплексного управління біоризиками має вирішальне значення для зниження ризиків у сфері лабораторного біозахисту та біобезпеки.

**УДК 619:614.31:579:637.4.05**

### **ПІОДЕРМІЯ У СОБАК**

**Поліщук О.**, магістрант ФВМ; **Мельник М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(lenapolibchuk10@gmail.com)

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Шкіра – найбільший орган не тільки людського тіла, а й тіла тварин. Вона є потужним бар'єром, що не дозволяє проникнути в організм величезній кількості мікроорганізмів, хімічних речовин і представників рослинного світу. Саме за станом шкіри багато власників собак як досвідчені, так і початківці, визначають стан здоров'я свого вихованця. У числі найпоширеніших хвороб шкіри собак бактеріального походження знаходиться піодермія.

Піодермія – це гнійне ураження шкіри собак, провоковане життєдіяльністю таких хвороботворних бактерій, як: стафілококи; стрептококи; пневмококи; синьогнійна паличка і може протікати поверхнево або торкатися більш глибоких ділянок тканин. Це захворювання супроводжується подразненням шкіри і гнійними виділеннями. Останнім часом поширеність цього захворювання сильно збільшилася у зв'язку з погіршенням умов життя собак і збільшенням кількості паразитів. За результатами дослідження, ветеринари прийшли до висновку, що найчастіше піодермія розвивається у собак з ослабленим імунітетом.

За результатами аналізу, які були проведені на основі даних журналів обліку та реєстрації хворих тварин в клініці «Семейный Любимец» у м. Києві протягом останніх трьох років (2014–2016 р.р.) було відмічено, що піодермія вражає абсолютно всі породи і вікові групи собак, проте відзначається деяка підвищена схильність у шарпея, чау-чау, бульдогів англійських і французьких, боксерів, мастіно неаполітано, чихуа-хуа і бульмастифів. Тварини у віці від 1-го до 3-х років реєструвалися частіше за інші вікові категорії, що складало відповідно 36,5 % від загального обсягу хворих тварин, найменше 8-ми років і старше (8,2 %).

**УДК 619:612.017:615.37:579.842.14**

### **ВПЛИВ РІВНЯ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ ОРГАНІЗМУ КОРІВ ВАКЦИНОЮ ПРОТИ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ ТЕЛЯТ НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ**

**Постой В.В.**, аспірант; **Скибіцький В. Г.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Нині без імунізації тварин неможливо уявити технологічний процес у тваринництві. Вакцинація міцно увійшла в практику ветеринарних лікарів, що дозволило накопичити достатній досвід в області застосування вакцин, однак залишаються нез'ясованими цілий ряд питань щодо ефективності різних схем імунізації тварин.

Метою даної роботи було встановити вплив рівня сенсibilізації організму корів вакциною проти сальмонельозу телят на морфологічні показники крові тільних корів. Для виконання

поставленої мети за 2 місяці до отелення було підібрано три групи тварин-аналогів (по 10 корів у групі). Тварин I дослідної групи вакцинували за місяць до отелення, одноразово у дозі 10 см<sup>3</sup>. Тваринам II дослідної групи за 1,5 місяці до отелення вводили вакцину дворазово з інтервалом між ін'єкціями – 10 діб у дозах 10 см<sup>3</sup> та 15 см<sup>3</sup>. Тваринам контрольної групи вводили відповідну кількість 0,85 % розчину NaCl. Вакцинацію тільних корів здійснювали концентрованою формол-галуневою вакциною проти сальмонельозу (паратифу) телят, виготовленою Херсонською біофабрикою (ТУ У 46.15.158-96). До вакцинації та через два тижні після неї було відібрано проби крові (у 5 тварин із кожної групи) з яремної вени. У цільній крові підраховували кількість еритроцитів, лейкоцитів, визначали лейкограму та швидкість осідання еритроцитів.

Проведеними дослідженнями встановлено, що кількість еритроцитів у крові тільних корів на всіх етапах досліджень коливалась у межах – 5,6–7,5 Т/л, а лейкоцитів відповідно – 7,5–12,0 Г/л. Кількість еритроцитів за дворазової вакцинації тварин протягом двох тижнів після другого введення вакцини зростала на 33,7 % ( $p < 0,01$ ), тоді як у корів після одноразової вакцинації прослідковувалася лише тенденція щодо їх збільшення. Після одноразової вакцинації тільних корів за місяць до отелення кількість лейкоцитів підвищується на 20 %, тоді як після дворазової – показує тенденцію щодо зниження.

Встановлено достовірне зростання швидкості осідання еритроцитів у крові тільних корів через два тижні після одноразового введення вакцини у 3 рази ( $p < 0,001$ ), тоді як дворазове введення вакцини тваринам достовірно не впливає на показник ШОЕ у їх крові. Так, через два тижні після другого введення вакцини тільним коровам показник ШОЕ зростає лише на 20 %.

Лейкоцитарна формула крові тільних корів, незалежно від того, проводили одноразову чи дворазову вакцинацію тільних корів, частка лімфоцитів зростала на 2,8–6,0 %, також у крові з'являлися моноцити, підвищувалася частка еозинофілів та паличкоядерних нейтрофілів. Натомість встановлено зниження частки сегментоядерних нейтрофілів на 1,4–4,0 % та базофілів на 2,1–2,3 %.

Вакцинація тварин сприяє зсуву захисних систем організму у бік гуморальної його ланки. Так, лейкоцитарний індекс крові тільних корів після одноразової вакцинації протягом двох тижнів збільшується на 22,9 % ( $p < 0,05$ ), натомість у тварин, яким вакцинацію проводили дворазово через два тижні після другого введення вакцини, цей показник зростає лише на 8 %. Ядерний індекс крові незалежно від схеми вакцинації тварин зростає на 6–8 %. Однак, це збільшення знаходиться у межах статистичної похибки.

Отже, встановлено достовірні зміни морфологічних показників крові корів за різних схем вакцинації. Одно- та дворазове введення антигену тільним коровам за місяць до отелення сприяє активізації гуморальної ланки імунітету, що характеризується зростанням лейкоцитарного індексу та деякому перерозподілу різних класів лейкоцитів у крові. За два тижні після одноразової вакцинації корів істотно зростає ШОЕ та кількість лейкоцитів, натомість після дворазової вакцинації зазначені показники достовірно не змінюються, а кількість еритроцитів у їх крові тільки збільшується.

УДК:619:616.981.51:615.373/.383:636.1

## STUDY SYNTHESIS THE DYNAMICS OF ANTIBODY TITERS BLOOD SERUM AFTER VACCINE AGAINST ANTHRAX

**Rublenko I.**<sup>1</sup>, associate professor of microbiology and virology (rubs@ukr.net); **Skrypnyk V.**<sup>2</sup>, doctor of veterinary science, **Rublenko N.**<sup>3</sup> *1Bila Tserkva National Agrarian University, 2National Research Institute laboratory diagnostics and veterinary and sanitary examination, 3State Scientific control institute of biotechnology and strains of microorganisms, Ukraine*

A special event in history anthrax was the prohibition of use as a biological weapon of the pathogen, after the signing of the Geneva Protocol. But that has not stopped the spread of the causative agent of anthrax. The aim of the study was to examine the dynamics anthrax formation of antibodies in the serum of horses immunized with the new vaccine against anthrax domestic animals with a strain of *Bacillus anthracis* UA-07 «Antravak».

For the study of blood serum herd of horses found that the vaccine against anthrax strain of animals *Bacillus anthracis* UA-07 «Antravak» showed antibody titers ( $G = 3,32$ ,  $G = 4,32$  and  $G = 5,32$ ).

The level of antibodies in the serum of experimental horses 21 days after vaccination in the first group  $G = 9,32$ , in the second –  $G = 9,07 \pm 0,18$ , in the third –  $G = 9,65 \pm 0,05$ . When grafted horses aged 3 months antibody synthesis lasts for one year between  $G = 6,99$ . For vaccination of animals 6–12 months of age, antibodies are synthesized in a slightly higher titers  $G = 7,07$ . For adults vaccinated animals –  $G = 7,32$ . Adult horses must vaccine once a year, during the best physiological state of the body.

The results of the study found that the vaccine against anthrax strain of animals *Bacillus anthracis* UA-07 «Antravak», leading to immune response of the body to the increase of horses anthrax titers of antibodies, especially in older animals. Lowest noted the synthesis of antibodies in animals first, the lowest age group, due probably immature immune system.

**УДК 678.048: 543.632.545: 639.371/.374**

### **СТАН ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ПРИРОДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ КОРОПІВ ЗА УМОВ УРАЖЕННЯ АЕРОМОНОЗОМ І САПРОЛЕГНІОЗОМ**

**Солопова Х.Я.<sup>1</sup>**, аспірант (c.solorova@gmail.com); **Морміль Л.В.<sup>2</sup>**, молодший науковий співробітник; **Віщур О.І.<sup>1</sup>**, доктор ветеринарних наук, професор

*1*Лабораторія імунології,

*Інститут біології тварин Національної академії аграрних наук України, м. Львів;*

*2*Лабораторія іхтіопатології,

*Львівська дослідна станція Інституту рибного господарства Національної академії аграрних наук України, смт. Великий Любінь*

Аеромоноз корошових риб – інфекційне захворювання, що характеризується запаленням шкірного покриву, вогнищевими крововиливами, водянюкою, екзофтальмом, гідратацією м'язової тканини та всіх внутрішніх органів. Сапролегніоз – мікозне інфекційне захворювання риб, характеризується ураженням шкіри, плавників та зяберного апарату, яке розвивається на тлі іншого захворювання або імунодефіциту, викликаного погіршенням умов зовнішнього середовища (Давидов О.М., 2004).

Імунна система риб, як і вищих хребетних, забезпечує саморегуляцію за допомогою безпосереднього контакту клітин, а також за допомогою специфічних та неспецифічних факторів захисту. Неспецифічні механізми захисту мають значно більший діапазон функцій і використовуються для знешкодження навіть тих чужорідних тіл, із якими організм раніше взагалі не контактував (Дегтярьов П. А., 2008).

Мета роботи полягала у визначенні стану неспецифічної резистентності організму корошов, уражених аеромонозом і сапролегніозом.

Експериментальна частина роботи виконувалась в акваріумальній лабораторії на базі Львівської дослідної станції Інституту рибного господарства НААН на дволітках коропа. Риби утримувалися в спеціальних лотках за умов постійної замкненої системи циркуляції води. Було сформовано 3 групи риб по 4 особини у кожній, середньою масою  $316,03 \pm 17,81$  г та довжиною  $23,58 \pm 0,55$  см. Першу групу досліджуваних риб становили короши, хворі аеромонозом, другу – короши хворі аеромонозом і сапролегніозом, третя група – контрольна, яку становили клінічно здорові короши.

Проведені дослідження показали, що ураження корошов аеромонозом і сапролегніозом призводить до зростання антигенного навантаження на організм досліджуваних риб. Про що свідчить збільшення ( $p < 0,05$ ) вмісту циркулюючих імунних комплексів (ЦК) у сироватці крові корошов дослідних груп порівняно до контрольної. Зокрема, вміст ЦК у корошов першої дослідної групи становив  $73,25 \pm 5,44$  ммоль/л, у другій –  $66,75 \pm 3,21$  ммоль/л, а в контрольній –  $49,0 \pm 4,5$  ммоль/л. При цьому лізоцимна активність сироватки крові у корошов першої та другої дослідних груп зростала відповідно на  $6,75$  ( $p < 0,05$ ) і  $8,75$  % ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з контрольною групою. Водночас зафіксовано підвищення на  $15,39$  ( $p < 0,05$ ) і  $14,31$  % ( $p < 0,05$ ) бактерицидної активності сироватки крові відповідно у риб першої і другої дослідних груп, порівняно до особин контрольної групи.

Отже, захворювання корошов аеромонозом і сапролегніозом спричиняє антигенне навантаження на організм, що активує гуморальну ланку неспецифічної резистентності.

**ПРИНЦИП ЗДОРОВ'Я ТВАРИН В ОРГАНІЧНОМУ МОЛОЧНОМУ СКОТАРСТВІ**

**Ставничий С.О.**, аспірант; **Меженський А.А.**, студент 4 курсу

ОС «Бакалавр»; **Меженська Н.А.**<sup>1</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент (nataamezh@gmail.com); **Білик Р.І.**<sup>2</sup>, кандидат ветеринарних наук, координатор молочного напрямку Швейцарсько-Український проект «Розвиток органічного ринку в Україні»(2012–2018) (bill-rus@yandex.ua)

*1Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи,*

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

*2Дослідний інститут органічного сільського господарства (FiBL), Швейцарія*

Принцип здоров'я органічного сільського господарства показує, що здоров'я індивідуума та суспільства не може існувати окремо від здоров'я екосистем. Здоров'я – це єдність і цілісність живих систем. Це не просто відсутність хвороб, це збереження фізичного, психічного, соціального та екологічного добробуту. Імунітет, стійкість і здатність до відновлення є ключовими характеристиками здоров'я.

Під час виробництва органічної продукції (сировини) тваринного походження забезпечується суворе дотримання стандартів утримання та поводження з тваринами з урахуванням вимог, установлених Законом України «Про виробництво та обіг органічної сільськогосподарської продукції та сировини» та Детальних Правил виробництва органічної продукції (сировини) тваринного походження, згідно яких:

- здоров'я тварин підтримується шляхом стимулювання їх природного імунного захисту від хвороб, зокрема регулярного вигулу, доступу до ділянок на свіжому повітрі та пасовищ, а також вибору відповідних кормів і методів господарювання;

- застосування хімічних алопатичних ветеринарних препаратів або антибіотиків з профілактичною метою заборонено;

- заборонено застосування речовин для стимулювання росту або продуктивності тварин, у тому числі антибіотиків, кокцидіостатів або інших штучних засобів для стимулювання росту, застосування гормонів та подібних речовин для здійснення контролю за репродукцією або з іншою метою;

- якщо, незважаючи на профілактичні заходи, спрямовані на забезпечення здоров'я тварин, тварини захворіли або поранилися, необхідно негайно розпочати їх лікування та в разі потреби ізолювати;

- ветеринарно-санітарне забезпечення утримання тварин здійснюється відповідно до вимог Закону України «Про ветеринарну медицину»;

- під час лікування тварин необхідно віддавати перевагу застосуванню фітотерапевтичних, гомеопатичних препаратів, мікроелементів та препаратів, використання яких дозволено під час органічного виробництва, перед лікуванням хімічними алопатичними ветеринарними препаратами або антибіотиками;

- імунобіологічні ветеринарні препарати можуть використовуватися під час здійснення обов'язкових ветеринарно-санітарних заходів згідно із законодавством у сфері ветеринарної медицини;

- у разі використання ветеринарних препаратів необхідно дотримуватися періоду виведення лікарської речовини, зазначеного в інструкції, та збільшити час очікування у 2 рази, або на 48 год, якщо такий період не зазначений;

- у разі отримання твариною або групою тварин більше трьох курсів лікування хімічними алопатичними ветеринарними препаратами або антибіотиками протягом 12 міс. або більше одного курсу лікування, якщо продуктивний життєвий цикл тварин становить менше одного року, крім вакцинації, лікування від паразитів і застосування обов'язкових схем знищення збудників інфекції, такі тварини не можуть бути використані для виробництва органічної продукції (сировини) тваринного походження, дані тварини мають пройти перехідний період.

## НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН

УДК 619:615.284:616.995.132:636.4

### ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ ЛІКАРСЬКИХ ФОРМ ПРЕПАРАТІВ ГРУПИ БЕНЗИМІДАЗОЛУ ЗА КИШКОВИХ НЕМАТОДОЗІВ СВИНЕЙ

Авраменко Н.В., Козій Н.В., Підборська Р.В. кандидати ветеринарних наук

*Кафедра паразитології та фармакології,*

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква*

Серед інвазійних хвороб свиней, які стримують розвиток галузі тваринництва, набули широкого розповсюдження, завдають значних економічних збитків та часто реєструються у свинарських господарствах – аскароз, трихуроз та езофагостомоз. При цьому проблема лікування та профілактики асоціативних інвазій свиней тісно пов'язана з проведенням дегельмінтизації поголів'я високоефективними, екологічно безпечними, економічно доступними вітчизняними антигельмінтиками у різних лікарських формах.

З цією метою вивчали ефективність окремих лікарських форм антигельмінтиків групи бензimidазолу: бровальзен емульсії та порошку бровадазол-плюс за наявних нематодозів свиней у ТОВ «Колос - Євросвинка» с.Завадівка Володарського району Київської області. За методом аналогів сформували три групи – дві дослідних і одну контрольну, по десять тварин у кожній. Поросяттям 1 групи всередину, індивідуально вводили бровальзен емульсію у дозі 1,3мл/10кг маси тіла, другої – бровадазол-плюс всередину з кормом груповим методом, два дні підряд; тварини контрольної групи під час досліду залишались без лікування.

Було визначено, що більш ефективним засобом лікування виявилась бровальзен емульсія із вмістом альбендазолу, після введення якої на 2 день дослідження ураженими аскарозом залишилось три голови з екстенсивністю інвазії (EI) 30% та інтенсивністю інвазії (II) 8 екземплярів яєць у 1 краплині флотацийного розчину, трихурозом 5 голів (EI= 50% з II 10 екз. яєць) та езофагостомозом 4 голови ( EI = 40 % з II 5 екз.яєць), а на 10 добу тварини повністю звільнились від аскарозної інвазії, EI трихурозної та езофагостомозної інвазії = 20% при II відповідно 5 і 2 екз. яєць. На 30 день дослідження уражених кишковими нематодами поросят не виявили (EE) естенсефективність та (IE) інтенсефективність = 100%.

Під впливом бровадазолу-плюс (фенбендазол та піперазину адипінат) у тварин другої групи на 2 день дослідження ураженими аскарозом та езофагостомозом – виявили по 5 голів (EI = 50% при II відповідно 10 і 8 екз. яєць), трихурозом – 7 голів (EI= 70% при II – 11 екз.яєць). На 10 добу дослідження екстенсивність ураження кишковими нематодами знизилась: аскарозом і езофагостомозом до 30% з II відповідно 7 і 5, а трихурозом – до 40% при II 8 екз. яєць. На 30 день дослідження уражених аскарозом і езофагостомозом не виявили (EE та IE = 100%), а щодо трихурозу то ураженими залишилось 2 голови з II 6 екз.яєць (EE та IE препарату = 80%).

Порівняння ефективності різних форм антигельмінтиків: емульсії та порошку, виявили вищу ефективність емульсії, що свідчить про перевагу емульсій, в яких речовина знаходиться у диспергованому стані з великою вільною поверхнею, що збільшує ступінь взаємодії цієї лікарської форми з кишковими паразитами. Це дає можливість рекомендувати застосування цього препарату за кишкових нематодозів свиней, забезпечуючи вищу їх екстенс- та інтенсефективність.

УДК 636.7.09.:616.379-008.54:612

### ФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ КОРЕКЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК БІОРЕЗОНАНСНИМ МЕТОДОМ

Бобрицька О.М., кандидат ветеринарних наук, доцент,

Югай К.Д., кандидат біологічних наук, доцент, **Водопянова Л.А.**, кандидат біологічних наук, доцент (olga.bobritskaya2410@gmail.com)

*Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків*

Своєчасна і ефективна діагностика та корекція функціонального стану органів на ранньому етапі їхнього розвитку залишається однією з актуальних проблем клінічної ветеринарної медицини.

Останніми роками створені сучасні прилади, за допомогою яких можлива як рання діагностика, так і корекція функціонального стану органів, що базується на використанні характеристик електромагнітного випромінювання органів та тканин організму. Установлено, що кожна жива клітина, органи і системи організму є джерелом свого специфічного електромагнітного випромінювання (частота коливання, довжина хвиль та інш.). При цьому ці характеристики змінюються у залежності від функціонального стану. Так, при порушенні гомеостазу організму нормальні (фізіологічні) параметри електромагнітного випромінювання змінюються на патологічні. У структурі сучасних універсальних лікувально-профілактичних заходів одним із нових та перспективних методів є метод електродинамічної (біорезонансної) терапії, який дозволяє проводити комплексну корекцію стану організму тварин.

Серед найбільш складних патологій у собак є сахарний діабет. Дотепер залишається нерозв'язаним ряд питань, пов'язаних з підбором оптимального способу і режиму корекції змін функціонального стану підшлункової залози з урахуванням супутньої патології з боку інших органів і систем у процесі лікування. Відомо, що цукровий діабет пов'язаний з порушенням функціональної активності острівців Ларгенганса підшлункової залози. При даній патології порушується, насамперед, проміжний обмін вуглеводів у тканинах організму. У зв'язку з недостатністю інсуліну в організмі порушується мембранний транспорт глюкози та окиснення її в тканинах, що супроводжується підвищенням концентрації глюкози, кетонових тіл у крові, підвищенням осмотичного тиску, а також глюкозурією та підвищенням концентрації кетонових тіл у сечі. Причинами розвитку первинного цукрового діабету являються, як правило, незадовільні умови проживання, неповноцінна годівля тварин, що підтверджується фактором переважного захворювання бездомних та безпородних тварин.

Метою досліджень було вивчити ефективність електродинамічної корекції функціонального стану підшлункової залози приладом частотно-резонансної терапії "ПАРКЕС-Л" при лікуванні сахарного діабету у собак.

Під нашим спостереженням було 4 безпородних собаки, 1 лабрадор у віці від 8 до 10 років, що потрапили до ветеринарної клініки "Дружочок" міста Харкова. За анамнестичними даними власників у тварин відмічалася спрага, часте сечовиділення, випадіння волос на шкірі (у трьох тварин), похудіння (у одній тварини). Основні клінічні показники (температура тіла, частота пульсу та дихання) були у межах фізіологічної норми. При біохімічному дослідженні крові у всіх п'яти тварин установлена підвищена концентрація глюкози у середньому до  $14,6 \pm 0,6$  ммоль/л, триглицеридів –  $1,2 \pm 0,2$  ммоль/л, сечовини –  $7,4 \pm 0,3$  ммоль/л, креатинину –  $74,6 \pm 6,6$  мкмоль/л, а також підвищена активність лужної фосфатази до  $78,4 \pm 5,8$  од/л, аспартатамінотрансферази (АсТ) – до  $52,6 \pm 4,2$  од/л, аланінамінотрансферази (АЛТ) –  $62,4 \pm 3,6$  од/л. При цьому сеча у всіх тварин давала позитивну реакцію на цукор, білок та кетонові тіла. При біохімічному дослідженні сечі встановлено глюкозурію. Так концентрація глюкози дорівнювала у середньому  $4,8 \pm 0,3$  г/л, білка –  $0,8 \pm 0,04$  г/л та кетонових тіл –  $12,4 \pm 1,8$  ммоль/л. У морфологічному складі крові реєструвалося збільшення ШОЕ до  $6,2 \pm 0,2$  мм/год та зменшення кількості еритроцитів до  $5,8 \pm 0,3 \times 10^{12}$ /л, концентрації гемоглобіну до  $11,2 \pm 0,4$  г/л та збільшення кількості лейкоцитів до  $14,6 \pm 0,8 \times 10^9$ /л. Усі клінічні, морфологічні та біохімічні показники, які характеризують наявність сахарного діабету співпадали з результатами біорезонансного тестування діагностичним комплексом "ПАРКЕС-Д".

Корекцію роботи підшлункової залози собак проводили за допомогою приладу "ПАРКЕС-Л" (який розміщали безпосередньо на тваринах) та структурованої води, доступ до якої був у тварин постійний. Обробку хворих собак проводили наступними програми комплексу "ПАРКЕС-Л": 4-та програма – 2 рази на добупротягом 1 години, 5-та програма – 1 раз на добу протягом 1,5 години, 7-ма програма – 1 раз на добу протягом 1 години.

Дослідження тварин проводили до лікування та через 10, 20, 30, 40 днів після початку корекції функціонального стану. Установлено, що покращення клінічного стану,

морфологічного та біохімічного складу крові та сечі відмічалось з 11 дня у 4-х собак. Відновлення до фізіологічних норм морфологічних та біохімічних показників крові та сечі у цих тварин спостерігалось до 32 дня, але у однієї собаки впливу комплексу "ПАРКЕС-Л" на біохімічні і морфологічні показники крові та сечі - не спостерігалось.

Висновки. У результаті використання приладу частотно-резонансної терапії "ПАРКЕС-Л" у 4-х собак з п'яти покращився клінічний стан через 15 діб з початку корекції, а поновлення морфологічного стану крові та біохімічних показників крові та сечі спостерігалось через 30 днів. Біорезонансний метод корекції функціонального стану у поєднанні структурованою водою є достатньо ефективним для нормалізації функції підшлункової залози та може бути використаний у практиці ветеринарної медицини.

**УДК 619:618.14-002:615.849**

### **СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ КОРІВ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНОМУ ТА УСКЛАДНЕНОМУ ПІСЛЯОТЕЛЬНОМУ ПЕРІОДІ**

**Боднар О.О.**, кандидат біологічних наук, доцент, **Керничний С.П.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, **Боднар О.О.**, **Танасюк В. І.**, аспіранти, **Білецький В. С.**, викладач коледжу ПДАТУ, (bodnar-alexandr@mail.ru)

*Кафедра ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії,  
Подільський державний аграрно-технічний університет*

Загально відомо, що між молочною залозою і статевими органами самок існує тісний функціональний і анатомічний взаємозв'язок. Під час гострого ендометриту в матці корів скопичується до 2 л гнійного ексудату, в якому міститься до 200 млн. мікроорганізмів. Токсини та збудники з матки можуть заноситися з кров'ю в молочну залозу, що спричиняє не лише порушення молокоутворення, а може індукувати розвиток тут гнійно-запального процесу. Саме тому мастит у корів здебільшого виникає в післяотельний період на тлі гнійного ураження матки і родових шляхів, коли створюються найбільш сприятливі умови (зниження опірності організму) для розвитку збудників та їх поширення гематогенним шляхом.

Метою досліджень було вивчити деякі параметри неспецифічної резистентності організму корів, уражених на післяотельний ендометрит та мастит.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилися у лабораторії імунології відтворення ссавців кафедри ветеринарного акушерства і хірургії ПДАТУ та молочних господарствах Хмельниччини. До першої дослідної групи (Д1) відібрали корів з гнійно-катаральною формою ендометриту, до другої (Д2) – корів з гнійно-катаральним маститом. У третю групу (ДК – контроль) увійшли корови з фізіологічним перебігом післяотельного періоду.

Результати досліджень. Аналіз результатів досліджуваних показників неспецифічної резистентності піддослідних корів дозволив встановити деякі особливості перебігу кожної з патологій матки та молочної залози. Установлено, що перебіг гострого запального процесу в матці супроводжувався більш динамічними коливаннями показників неспецифічного захисту, ніж при гнійному запаленні у молочній залозі: у корів з ознаками ендометриту встановлено вірогідне зниження БАСК та вірогідне підвищення ЛАСК як відносно контрольних, так і відносно хворих на мастит тварин. Уміст лізоциму в сироватці крові істотно не різнився у корів усіх груп, проте у корів за ендометриту він був вірогідно нижчим у контролі.

Установлено, що перебіг гнійних процесів в матці та молочній залозі супроводжується накопиченням в крові великої кількості ЦІК, причому при гнійно-катаральній формі метриту їх рівень був вищим (різниця вірогідна), ніж за маститу, що можна пояснити більш масивним і тривалим впливом на організм антигенних продуктів із запального вогнища. На нашу думку, таке функціональне переваження імунної системи може спричиняти аутоімунні процеси в організмі хворих на гнійний ендометрит та мастит корів, що потребує не стільки імуностимуляції, як імюнокорекції їх організму.



Перебіг септичних процесів в молочній залозі та матці корів також негативно відображається на системі фагоцитозу організму: у порівнянні з клінічно здоровими, у хворих корів в середньому у 1,5 рази знижувалися показники ФА та ФЧ, що свідчить про імуносупресивний вплив метаболітів з гнійного вогнища в матці та в молочній залозі на функціональний стан нейтрофілів.

Таким чином, ускладнений післяотельний період у корів характеризується критичним дисбалансом факторів неспецифічного захисту організму, причому перебіг гнійного процесу в матці корів характеризується більш динамічними змінами даних показників, ніж при запаленні молочної залози. Тому схеми лікування корів за гнійної форми ендометриту і маститу необхідно доповнювати засобами активної імуностимуляції та імунокорекції, враховуючи результати аналізу імунограми їх організму.

**УДК 619:618. 19-002:636.22/.28**

### **ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ АКУШЕРСЬКОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТА МАСТИТОМ У КОРІВ**

**Боднар О.О.**, кандидат біологічних наук, доцент, **Керничний С.П., Захарова Т.В.**, кандидати ветеринарних наук, доценти, **Боднар О.О., Танасюк В. І., Борусевич К.В.**, аспіранти (bodnar-alexandr@mail.ru)

*Кафедра ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії, Подільський державний аграрно-технічний університет*

Зв'язок між патологією статевих органів та появою маститу у самиць обумовлений їх спільною кровоносною і лімфатичною системами, нейроендокринною регуляцією тощо. Відомо, що при гнійно-запальних процесах в матці патогенна мікрофлора гематогенним і лімфогенним шляхами може заноситися до молочної залози та спричиняти тут патологічні явища. Безперечно, одночасне виникнення гінекологічних захворювань і маститу пов'язане не тільки анатомічною єдністю геніталіїв і молочної залози, а також рефлекторним зв'язком між ними, опосередкованим через гіпоталамо-гіпофізарну систему. Також встановлено єдність етіотропного чинника при запальних процесах в матці та молочній залозі корів, з ексудату яких висівалася ідентична мікрофлора, а виділені мікроорганізми мали ідентичні патогенні властивості.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили в двох господарствах Хмельниччини на 5-6-річних коровах української чорно-рябої молочної породи. Щоквартально проводилася акушерська та гінекологічна диспансеризація молочного поголів'я. Для діагностики різних форм маститу використовували загальноприйняті методи дослідження: димастинову пробу, яку доповнювали пробою відстоювання молока та клінічним дослідженням молочної залози.

У результаті проведених на 420 дійних коровах досліджень було встановлено, що впродовж року 18 % корів стада були уражені на мастит, із них: субклінічною формою – 10 %, клінічною – 8 %.

З метою ідентифікації мікрофлори та визначення її патогенності з уражених на мастит часток молочної залози брали проби секрету. Одночасно проводили ідентичні дослідження патологічних виділень із статевих шляхів корів, уражених на гнійний ендометрит. Нами встановлено, що з ексудату матки та секрету запалених часток вим'я висівалася ідентична мікрофлора, а виділені мікроорганізми мали однакові патогенні властивості, що свідчить про прямий етіологічний зв'язок між акушерсько-гінекологічними захворюваннями та маститом у корів. Так, з секрету молочної залози виділили збудники *E. Coli*, *Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis* (зливний ріст ізольованих колоній), а з ексудату матки – *E. Coli*, *Staph. aureus*, *Proteus vulgaris*, також із найвищим ступенем обсіменіння.

Проведеними дослідженнями також встановлено прямий взаємозв'язок між виникненням запальних процесів в матці і молочній залозі та рівнем молочної продуктивності досліджуваних корів. Так, якщо середня молочна продуктивність корів у дослідних господарствах на період досліджень становила 5 тис. кг., то серед корів із вищою

продуктивністю (6 тис. кг і більше) частота виникнення ендометриту зросла на 14 %, а маститу – на 26%.

Таким чином, аналіз результатів проведених досліджень підтверджує гіпотезу про тісний етіологічний зв'язок між захворюваннями матки та молочної залози у корів. Також встановлена пряма кореляція між рівнем молочної продуктивності корів та частотою виникнення у них маститу і післяродового ендометриту.

#### **УДК 636.09.5:615.3:615.9**

#### **Профілактика змішаного Т-2 і зеараленонотоксикозу курчат-бройлерів**

**Бойко Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Мікотоксикози тварин є хронічними захворюваннями, при яких порушується обмін речовин, а найбільше уражаються лімфоїдні органи, печінка, залози внутрішньої секреції та центральна нервова система. У практичних умовах в кормах для птиці виявляють гриби декількох видів та продуковані ними мікотоксини. Одночасна наявність кількох мікотоксинів у кормах в подальшому ускладнює патогенез, перебіг та діагностику мікотоксикозів.

Спосіб профілактики змішаного Т-2 і зеараленонотоксикозу курчат-бройлерів, рекомендований кафедрою фармакології та токсикології, базується на тому, що у корм додають ентеросорбент, до складу якого входять адсорбуючі мінерали, інактивовані дріжджові клітини, комплекс рослинних екстрактів – розторопші та болдо, суміш антиоксидантів та консервантів; або ентеросорбент з деревного вугілля отриманого шляхом карбонізації деревини французького дуба «Merrain»; або ентеросорбент, до складу якого входить кальцій синтетичний, силікат натрію і алюмінію синтетичний, осаждена кремнієва кислота, висушені інактивовані клітини дріжджів; або вугільно-бентонітовий сорбент; або ентеросорбент, що є комбінацією ксерогелю метилкремнієвої кислоти з інуліном; або додають у воду, яку випоюють курчатам-бройлерам ентеросорбент на основі гідрогелю метилкремнієвої кислоти; або ентеросорбент до складу якого входять дріжджові компоненти, лимонна кислота, ортофосфорна кислота, молочна кислота, пропіленгліколь, вітаміни групи В та амінокислоти.

#### **УДК 619:618.14:636.1**

#### **ЛІКУВАННЯ КОБИЛ ЗА ПІОМЕТРИ**

**Бородиня В. І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (borodynia@gmail.com)

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Оскільки піометра є різновидом хронічного гнійного ендометриту, напрямки та принципи лікування кобил, які мають цю патологію, повинні бути такими, як і за хронічного запалення матки. Піометра характеризується накопиченням гнійного або слизисто-гнійного ексудату в порожнині матки. У кобил вона часто супроводжується збереженням активного жовтого тіла і порушенням естрального (статевого) циклу. Залежно від тривалості перебігу захворювання кобили, ступеня тяжкості патологічного процесу, патогенності мікроорганізмів – збудників, імунорезистентності організму тварини і ураженого органу методи терапії і їх ефективність варіюють. Основними завданням лікування кобил, хворих на піометру, слід вважати: 1) підвищення моторики і секреції матки, необхідних для забезпечення своєчасної евакуації ексудату з матки і 2) стимуляцію організму, спрямовану на розсмоктування патологічного інфільтрату з тканин матки і активізацію захисних сил організму.

У кобил із збереженою прохідністю каналу шийки матки лікування переважно консервативне, спрямоване на її розкриття, відновлення скорочувальної функції матки, деінтоксикацію організму.

Не ефективне лікування в більшості випадків призводить до вилучення кобил з процесу відтворення, утворення спайок в шийці матки і матці, важкої форми метриту, атрофії ендометрію, втрати ендометрієм захисних механізмів. Проте, у важких випадках лікування може знадобитися хірургічне видалення матки.

**УДК 619.616-021:612.11:636.592**

## **ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ ТА ПЕЧІНЦІ ЗА СЕЧОКИСЛОГО ДІАТЕЗУ В ІНДИЧАТ**

**Вишневський С.Г.**, асистент (esculat@bigmir.net)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики, НУБіП України, м. Київ*

Промислове вирощування високопродуктивних кросів індиків у нашій країні залишається одним із перспективних напрямків забезпечення суспільства якісною, дієтивною та економічно вигідною продукцією. М'ясо індиків крім того, що містить велику кількість життєво необхідних поживних речовин, вітамінів, макро- та мікроелементів, характеризується неабиякими гастрономічними властивостями. Тому з усієї продукції птахівництва користується на ринку споживачів найбільшим попитом.

Для вдалого розвитку індиківництва, птицю потрібно забезпечити збалансованим раціоном, якісними кормами та відповідними умовами утримання з урахуванням кросу, віку, статі та напрямку продуктивності. Ось чому, все більше вчених останнім часом приділяє значну увагу профілактиці захворювань незаразної етіології, які часто рееструють в індиків при промислових технологіях їх вирощування.

Так, згідно заключення Біо-тест-лабораторії, при патолого-анатомічному розтині трупів хворих на сечокислий діатез індичат кросу Б'юті-8 у віці 2 місяці, порівняно к клично здоровими, встановлено збільшення нирок та печінки в 1,5–2 рази та зміну їх забарвлення від червоно-сірого до сіро-білого. При проведенні мікроскопічних досліджень нирок у хворих на сечокислий діатез індичат було встановлено дистрофію ниркового епітелію та ділятацію ниркових каналців, внаслідок накопичення в них сечокислих солей у вигляді крейдо подібних нашарувань. Результати мікроскопічних досліджень паренхіми печінки хворих на сечокислий діатез індичат, порівняно з клінічно здоровими, вказують на наявність у них вираженої зернистої дистрофії печінки. Отже, сечокислий діатез в індичат часто виникає під час порушення ембріонального розвитку, коли сечокисли солі відкладаються в провізорних органах і на серозних оболонках.

**УДК 546.3: 591.11: 574.4:636.083: 636.2**

## **ВМІСТ АЛЮМІНІЮ ТА АРСЕНУ У КРОВІ КОРІВ ПІВНІЧНО-СХІДНОЇ БІОГЕОХІМІЧНОЇ ЗОНИ**

**Грушанська Н. Г.** кандидат ветеринарних наук, доцент

(grushanska\_ng@nubip.edu.ua), **Костенко В. М.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Ускладнююча дія несприятливих техногенних чинників довкілля, що спричиняють зміни біогеоценозу за взаємодії з природним дефіцитом есенційних мікроелементів, сприяє виникненню та поширенню патології мінерального обміну у сільськогосподарських тварин, зокрема у лактуючих корів. Недостатньо вивченим є питання впливу північно-східної біогеохімічної зони України на вміст важких металів у крові корів з урахуванням технології ведення тваринництва.

Мета дослідження – визначення концентрації Алюмінію та Арсену в крові корів північно-східної біогеохімічної зони за різних технологій утримання.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводились у господарствах Чернігівської області (північно-східна біогеохімічна зона): господарство I – ПОП ім. Войкова, поголів'я великої рогатої худоби (ВРХ) – 662, дослідна група 1; господарство II – ВАТ «Чернігівське головне підприємство по племінній справі», поголів'я ВРХ – 858,

дослідна група 2 та господарство III – ФГ «Напорівське», поголів'я ВРХ – 145, дослідна група 3. Корови були II-III лактації з надосом від 3,5 до 7,9 тис. кг молока за лактацію. Кров відбирали від корів, у яких клінічні показники не виходили за фізіологічні межі. Також визначали вміст Алюмінію та Арсену в кормах раціону. Вміст металів досліджували методом атомно-емісійної спектрометрії на приладі Optima 210 DV.

**Результати досліджень.** Концентрація Алюмінію в крові корів першої групи була в 4,3 рази більшою, порівняно з другою групою, і в 3,2 рази – порівняно з третьою, проте ГДК по цьому елементу не регламентується (таблиця). Вміст Алюмінію в кормах раціону усіх господарств був найвищим у сінні (3,32–53,14 мг/кг) за норми 28,8 мг/кг та найнижчим – у силосі (5,6–6,51 мг/кг) за норми 13,2 мг/кг.

*Таблиця. Вміст металів у крові корів північно-східної біогеохімічної зони, n=5*

Показник		Група тварин		
		1	2	3
Al, мг/л	$M \pm m$	2,02±1,39*	0,47±0,17	0,63±0,37
	<i>Lim</i>	0,003-7,58	0,19-0,88	0,05-1,93
As, мг/л	$M \pm m$	0,47±0,43	0,16±0,22	0,48±0,14
	<i>Lim</i>	0,003-1,43	0,003-0,8	0,29-0,84

Примітки: \* –  $p \leq 0,05$  порівняно з показниками тварин 2-ї і 3-ї груп; \*\* –  $p \leq 0,05$  порівняно з показниками тварин 1-ї та 2-ї групи

Концентрація Арсену в крові корів усіх груп перевищувала ГДК на порядок, але не у всіх тварин. У кормах виявлено дуже низьку концентрацію цього токсиканта (0,003–0,021 мг/кг). Також, необхідно провести додаткове дослідження і виявити джерело надмірного надходження цього токсичного елемента в організм окремих тварин.

#### **Висновки.**

1. Отже, найнижчі концентрації Алюмінію та Арсену виявлено в зразках крові корів другого господарства, а найвищу концентрацію Алюмінію виявлено у зразках крові корів третього господарства.

2. Перспективним є визначення впливу важких металів на виникнення патології у корів за різних технологій ведення тваринництва у біогеохімічних зонах України та вивчення джерел надходження надлишку токсичних елементів в їх організм.

**УДК 619: 615.3: 617.7**

### **ВІТЧИЗНЯНИЙ РИНОК ВАКЦИН ДЛЯ КРОЛІВ**

**Деркач І.М.**, кандидат ветеринарних наук (Irina1215@ukr.net)

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Одним з найбільш відповідальних моментів успішного ведення кролівництва є своєчасна профілактика хвороб, особливо молодняку. На фармацевтичному ринку імунобіологічних препаратів для кролів закономірно спостерігається тенденція до розширення його асортименту вакцинами вітчизняного та закордонного виробництва.

Нашою метою було шляхом аналізу літературних та інших інформаційних джерел проаналізувати тенденції на ринку вакцин для кролів, зареєстрованих в Україні станом на 1.03.17.

Для цього виду тварин у переліку зареєстрованих імунобіологічних препаратів з 666-ти нараховується 13, що відповідно становить 2 % від загальної кількості. Виробниками вакцин для кролів є 4 закордонні (8 найменувань) та 3 вітчизняні (5) підприємства. Відповідно, в Україні даний ринок на 62% забезпечується імпортною продукцією таких країн, як Чеська Республіка, Російська Федерація та Іспанія та українськими підприємствами ТОВ НВП "Біо-Тест-Лабораторія", ТОВ "БІОТЕСТЛАБ", ДП «Сумська біологічна фабрика».

У свою чергу, проти геморагічної хвороби кролів запропоновано 38% вакцин, проти міксоплазмозу – 23%, проти обох інфекцій – 15 % та по одній вакцині – проти пастерельозу (Pasorin-OI, ЧР), дерматофітозів (Вермет, РФ) і клостридіозів (ТОХІPRA PLUS, Іспанія) тварин.

Отже, із зареєстрованих нині в Україні вакцин для кролів 62 % є імпортною продукцією, в основному проти геморагічної хвороби та міксоматозу кролів.

#### **UDC 619:612.014.2**

### **THE STATUS OF PHAGOCYtic PROTECTION THE MAMMARY GLAND'S SECRETION OF COWS DURING SUBCLINICAL MASTITIS**

**Zhelavskiy M. M.**, Doctor of Veterinary Science, Professor  
(doctorvetm@ukr.net)

*Department Veterinary Obstetrics, Inner Medicine and Surgery, State Agrarian and Engineering University in Podillya, Kamyanets-Podilsky, Ukraine*

Immune system composes homeostasis of a body, as cellular and humoral factors of protection are in sensor control for mutated, invasive, oncogenic cells and also for the dead. The field of innate immunity can be conceived as having two arms, the sensing arm and the effector arm. The former deals with how host perceives infection, the latter with how the organism combats infection. Each arm of innate immunity can be subdivided into humoral and cellular components.

The research was made using Ukrainian motley cows (*Bos taurus primigenius*) on the Vinnitsa and Khmelnytsky region of Ukraine. Clinically healthy cows were used as the control (n=32). Cows with mastitis made up an experimental group (n=58). Subclinical mastitis was diagnosed on the basis of diagnostic researches (mastidin test, bacteriology). Milk samples were sent for further investigations to the Lab of Immunology of Reproduction Faculty of Veterinary Medicine State Agrarian and Engineering University in Podilya, Ukraine.

The population of immunocompetent cells was isolated for cytological diagnostics using the method of sedimentation on the density gradient Phicoll-Verografine ( $\rho$  1.077 g/cm<sup>3</sup>). Micropreparations were later fixed with 90° Methanol and painted using the method of Romanovsky-Gimza and Pappenheim. Antibacterial potential of Oxygen-dependent factors of phagocytes of the mammary gland's secretion was investigated in the cytochemical reaction of nitro blue tetrazolium test (NBT-test) and of myeloperoxidase (MPO). The 0.15% solution of nitroblue tetrazolium (NBT, «Renal», UK) made on PBS (pH 7,2) was used for NBT-test (V. Yablonsky, M. Zhelavsky, 2012, 2016). Cytochemical reactivity of myeloperoxidase of phagocytes was defined in the reaction with Benzedrine. Micropreparations were painted with 10% solution of neutral red paint by the method of Romanovsky-Gimza.

By a number of researches it was stated that subclinical mastitis is followed by the increase of the number of somatic cells in the mammary glands' secretion of cows and by the change of their cytological structure. Thus the number of these cells was almost ten times higher if to compare with the results of the control group (3819230 per mL,  $p < 0.01$ ). Inflammatory reaction was followed by significant changes in cytological structure of secretion. The dramatic increase of neutrophils ( $50.73 \pm 1.34\%$ ,  $p < 0.01$ ) in the mammary glands' secretion was the most notable.

In the micropreparations the population of monocytes ( $4.28 \pm 0.51\%$ ,  $p < 0.01$ ) and histiocytes was increasing. The number of the last exceeded ( $8.2 \pm 0.41\%$ ) the level of clinically healthy cows ( $4.18 \pm 0.39\%$ ).

Inflammation was followed by cytochemical reactivity of phagocytes. Subclinical mastitis revealed by «respiratory burst» of phagocytic cells in NBT-test. The total number of NBT+ phagocytic cells in the mammary glands' secretion exceeded the level of clinically healthy cows almost 3.87 times ( $74.18 \pm 0.69$  against  $19.12 \pm 0.89\%$  in control,  $p < 0.001$ ).

Pathological process was followed by the activation of cytochemical reactivity of phagocytic cells in the reaction for myeloperoxidase. At the same time the number of activated phagocytic cells with this pathology exceeded ( $77.36 \pm 0.94\%$ ) their level ( $66.81 \pm 0.68\%$ ) in the control group of cows.

During clinical and experimental researches we have found out that subclinical mastitis is followed by the fast increase of total amount of somatic cells and the change of their cytological structure. The high migratory activity neutrophil granulocytes was noticed, which forms the first line protection against microbes. It was also stated that subclinical mastitis is followed by the activation of cytochemical reactivity of Oxygen-dependent factors of mammary glands' phagocytes protection, which proves the importance of these enzymatic systems in the antimicrobial protection. These statements coincide with the results of other scientists. It is obvious that during heavy inflammation occurs the accumulation of a great amount of active forms of Oxygen in the extracellular space and also other metabolites of inflammation which are not only destructive to cells but also are specific activators of their apoptosis. In our researches it was also stated that big amount of apoptosomal neutrophil granulocytes which have completely implemented their antimicrobial potential have phagocytosed actively by histiocytes, which we believe to be one of the forms of supporting homeostasis.

In the dynamics of the made treatment we have observed the reduction of the number of somatic cells and the regeneration of phagocytic protection which is related with the hibernation of activation neutrophil granulocytes. The normalization of process of immunocompetent cells apoptosis also took place which was the result of the reduction of inflammation and decrease cascade of immunological reactions successions.

**UDC 612.62:612.017.11**

## **THE ROLE OF ANTIMICROBIAL PROTECTION OF PHAGOCYTES IN THE INNATE IMMUNITY OF THE REPRODUCTIVE ORGANS OF CATS**

**Zhelavskiy M. M.**, Doctor of Veterinary Science, Professor,

**Shunin I. M.**, Postgraduate (doctorvetm@ukr.net)

*Department Veterinary Obstetrics, Inner Medicine and Surgery,*

*State Agrarian and Engineering University in Podillya,*

*Kamyanets-Podilsky, Ukraine*

The system of local immune protection of animal breeding has complicated ontogenetic development, which is clearly subordinated to the genetic determination and neurohumoral mechanisms of regulation. The modern scientific publications show more data on the role of phagocytes in the induction of cytokines, peptides fusion, mediators and other biologically active substances, which take part in the formation of immune homeostasis as well as in triggering the inflammatory response cascade. Today, the central object of research are mechanisms for the implementation of the antimicrobial protection of phagocytic cells

Due to the urgency of the problem the *aim* of our study was to investigate the functional state of the phagocytic cells and to explore and interpret their role in the formation of the antimicrobial potential of homeostasis in the system of local immunity of the cats' reproductive organs.

Clinical and experimental studies were carried out on 2 to 8 years old cats of various breeds. Laboratory studies were done in a specialized laboratory of animal reproduction in Podillya State Agrarian and Engineering University. The laboratory was founded by the doctor of biological sciences, professor, corresponding member of NAAS of Ukraine V.A. Yablonsky Immunological study determined cellular structure and functional state of the phagocytic cells. Cytochemical research determined the antimicrobial reactive Oxygen-dependent mechanism for the protection of neutrophil granulocytes in reaction with *nitro blue* tetrazolium (NBT +). Cytological studies have determined that the cellular composition of the vaginal mucosa in the metestrus stage was mainly represented by intermediaries and parabasal epithelial cells. In the microscope slide cytogramme the overall share of neutrophils was  $14.70 \pm 0.68\%$ . Neutrophilic granulocytes were localized either singly or in groups and had a clear-cut segmented nucleus and cytoplasm.

Neutrophils are located in the peripheral bloodstream only for 6 – 10 hours, and then get into the tissue where they perform their effector function. Priming phagocytic cells are capable of destroying pathogenic agents both in the immediate attack (killing) as well as by absorption and

digestion. Phagocytes are also able to realize its function by activating metabolic reactivity, followed by the extracellular release of antimicrobial compounds. This phenomenon has been called in the scientific literature as a respiratory burst. In the phagocytes occurs biochemical activation of the hexose monophosphate shunt and *NADPH oxidase of phagosome cell*. This metabolic reaction occurs against the backdrop of increasing (in ten times) consumption of cell glucose and Oxygen. *NADPH oxidase* converts O<sub>2</sub> - superoxide anion (O<sub>2</sub><sup>-</sup>). Furthermore, with the participation of *superoxide dismutase* other active forms of Oxygen are produced (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, •OH, IO<sub>2</sub> et al.) that are released by phagocyte into extracellular space. All this is accompanied by the launch of a cascade of other immune-biological reactions: there is an active synthesis of chemotactic peptides, the IL is being induced and others. It was determined by cytochemical studies of Oxygen-phagocytic mechanism of protection of mucosal cells in the reaction of NBT that phagocytes take an active part in the implementation of anti-microbial protection. The granules of *diformasane* were clearly visualized in the cytoplasm of reactive phagocytes.

Recently, researchers are increasingly interested in the role of phagocytic cells in the formation of microbiocenosis and regulation of cellular homeostasis. Reactive phagocytic cells have been often identified in our experiments, which carried out adhesion of epithelial cells and apoptotic neutrophils. We assume that phagocytes are involved not only in antimicrobial defense, but also involved in the formation of cellular homeostasis of mucosal tissues. This phenomenon leads us to the hypothesis that the functional state of neutrophils and epithelial cells, as well as the regulation of their apoptosis can be regulated by immunocompetent cells (under the influence of antimicrobial compounds, peptides, neurotransmitters and other biologically active compounds), which is going to be a subsequent stage of our research.

It is recommended to perform cytochemical studies during complex testing of the local immune protection of the reproductive organs of animals, which will allow to objectively assess the state of cellular immunity, diagnose subclinical manifestation of reproductive pathology and predict the risk of complications.

**УДК 619:616.24-004:615.33:636.2.053**

### **ГЕКСАЗОЛ – ПЕРСПЕКТИВНИЙ ЗАСІБ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ТЕЛЯТ ЗА БРОНХОПНЕВМОНІЇ**

**Козій Н.В., Авраменко Н.В., Шаганенко Н.В.**, кандидати ветеринарних наук (parazutologiya@ukr.net)

*Кафедра паразитології та фармакології, Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква*

У молодняку великої рогатої худоби досить часто реєструють неспецифічну бронхопневмонію. Це досить поширене захворювання, що завдає значних економічних збитків господарствам. Тому, поряд із профілактичними заходами, удосконалення лікування телят, хворих на бронхопневмонію залишається одним із важливих завдань ветеринарної медицини.

При запаленні легеневої тканини молодняку великої рогатої худоби підвищується активність альвеолярних нейтрофілів і макрофагоцитів, це у свою чергу сприяє підвищенню концентрації і активізації метаболітів арахідонової кислоти, гістаміну, серотоніну, інтерлейкіну, фактору некрозу пухлин (Cornelle D.G., 1999), які викликають дисфункцію дихальної системи. Характерними патологічними процесами є спазм бронхів, пульмональна гіпертензія, підвищення проникності легневих капілярів, зменшення очисної здатності респіраторних шляхів. Такі зміни спричиняють порушення газообміну в легенях.

Використання телятам хворим лише антибіотиків, часто не забезпечує повного одужання тварин. Наукові повідомлення (А.М. Стадник, 1995; Н.В. Козій, М.В. Утеченко, 2003; Н.В. Козій, М.В. Рубленко, 2003, М. Каско, 2012; Н. Шестак 2007) вказують на необхідність фармакологічної корекції запального процесу, який локалізується в бронхах і легенях.

Впливати на перебіг запального процесу можливо стероїдними і нестероїдними протизапальними препаратами. Використання стероїдних протизапальних засобів небажане, оскільки вони виявляють імунодепресивний вплив на телят (P. Lekeux et al., 1992, С. Haslett, 2009); затримують апоптоз нейтрофілів у зоні запалення (D. Bednarek, 2009); сприяють розвитку у хворих тварин інфекційного процесу (J. Espinasse, 2014).

Результати наших досліджень (Н.В. Козій, Н.В. Авраменко, 2013) та інших дослідників свідчать про те, що комбіноване застосування антибіотиків і нестероїдних протизапальних препаратів за бронхопневмонії телят, сприяє значному покращенню клінічного стану тварин, зменшенню кількості рецидивів, підвищенню приросту маси тіла (J. Deleforge, 2003).

До арсеналу ветеринарних препаратів нещодавно був внесений Гексазол LA. Його випускає фірма Байер і він зареєстрований в Україні у квітні 2014 року. Це комплексний препарат, що поєднує антибіотик і нестероїдний протизапальний засіб у формі розчину для ін'єкції. До складу 1 мл цього препарату входять окситетрациклін – 300 мг та флуніксин меглумін – 20 мг. Окситетрациклін – антибіотик широкого спектру, механізм дії якого полягає у пригніченні синтезу білків у чутливих мікроорганізмів. До окситетрацикліну чутливий широкий спектр мікроорганізмів, включаючи *Pasteurella spp.*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus* та деякі види мікоплазм. Флуніксин меглумін, виявляє виражений протизапальний ефект, а також сприяє зниженню ендотоксикозу. Тому цей протизапальний засіб, нівелюючи запалення і його наслідки, обмежує їх негативний вплив на легеневу тканину хворих телят.

Таким чином, вважаємо використання Гексазолу LA, який поєднує етіотропну і патогенетичну дію для лікування телят, хворих на бронхопневмонію доцільним та перспективним.

**УДК : 636.2/28.084.552.5**

## **ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ПІДВИЩЕННЯ ЗБЕРЕЖЕНОСТІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТВАРИН ТА ПТИЦІ**

**Колечко А.В.**, аспірант, **Петренко В.М.**, аспірант, **Остапенко С.В.** аспірант, **Натяглий С.В.** аспірант, **Камбур М.Д.**, доктор ветеринарних наук, професор, (Jwrum @ gambler. ru), **Замазій А.А.**, доктор ветеринарних наук, професор.

*Кафедра анатомії нормальної та патологічної фізіології,*

*Сумський національний аграрний університет України, м. Суми*

В літературі є свідчення про вплив відлучення поросят, формування рубцевого травлення у телят та сезону виводу молодняка індиків на морфологічний і білковий склад крові і майже відсутні дані про зміни захисних сил організму, особливо за умов гіпоксії та гіпотрофії новонароджених тварин.

Нами досліджувались показники резистентності організму у новонароджених тварин та птиці в період адаптації їх до нових умов існування після народження.

Встановлено, що відлучення здорових поросят і пов'язані з цим зміни умов утримання і годівлі приводять до значних змін показників, які характеризують резистентність організму. Так, через перші два тижні після відлучення, у поросят зменшилась кількість еритроцитів в крові, вміст гемоглобіну ( $p < 0,005$ ) та підвищилась кількість лейкоцитів з  $16,8 \times 10^9$  /л. до  $21,54 \times 10^9$  /л.

Зміни білкового складу крові характеризувались достовірним зниженням вмісту загального білку ( $p < 0,001$ ) в перший тиждень після відлучення з послідовним підвищенням до попереднього рівня до четвертого тижня. Фагоцитарна активність лейкоцитів в перші два тижні після відлучення знижувалась ( $p < 0,05$ ), потім підвищувалась і до кінця дослідження перевищувала початковий рівень. Відлучення поросят не супроводжувалось значними змінами активності лізоциму, а бактерицидна активність сироватки крові за перший тиждень знизилась вірогідно ( $p < 0,05$ ) потім підвищувалась, і через 4 тижні була на 10% вище первинної. Приріст середньодобової маси тіла тварин по цій групі становила 280 г.



У порівнянні з нормально розвинутим молодняком, поросята, які народились у стані гіпоксії відстають в рості і розвитку, маса тіла їх до моменту відлучення була значно менше, вони в'ялі, більше лежать, щетина скуйовджена, без блиску, шкіра сірувато-жовтого кольору, слизові оболонки і п'ятачок бліді. У таких поросят за 2 дні до відлучення (в порівнянні зі здоровими) відмічали менше еритроцитів в крові на  $0,6 \times 10^{12}/л$  ( $p < 0,05$ ), гемоглобін – на 10 г/л ( $p < 0,01$ ) і зниження бактерицидної активності сироватки крові на 7,8 ( $p < 0,01$ ) при однаковому рівні фагоцитозу і активності лізоциму. Характер змін в морфологічному і білковому складі крові, у показниках природної резистентності поросят, які народились у стані гіпоксії після відлучення в основному відповідав змінам, що виникали при цьому у здорових тварин. Однак, при за умов народження поросят у стані гіпоксії, і з низькою масою тіла вміст загального білку і бактерицидна активність сироватки крові після відлучення мали тенденцію до більш вираженого і довгого тривалого зниження.

Важливим фактором, що значно впливає на продуктивність і фізіологічні процеси в організмі птиці, являється сезон виводу молодняка. Встановлено, що у індичат усіх вікових груп зимового виводку в крові значно менше був вміст загального білка, ніж у молодняка літнього виводку. На нашу думку це свідчить, про більш інтенсивну утилізацію білків крові для побудови тканин тіла у «зимних» індичат і характеризується більшим накопиченням поживних речовин в їхній м'язовій тканині і як наслідок більш інтенсивним ростом та розвитком в порівнянні з «літнім» молодняком. У 30-и добових індичат, виведених в зимовий період концентрація гамма-глобулінів в крові птиці була на 28,0; 20,6; 25,9 і в 15,8% більше, ніж у молодняку, виведених літом. Підвищення кількості гамма-глобулінів в крові зимових індичат у порівнянні з літніми, очевидно залежить від інтенсивної імунізації організму в зв'язку з підвищенням захисних функцій. Важливим господарським фактором при вирощуванні молодняка птиці, крім маси тіла є являється збереженість поголів'я. Отримані нами дані свідчать про те, що життєдіяльність індичат зимового виводу була значно вище. Так, на 6 місяці постембріонального життя збереженість індичат зимового сезону виводу складала більше 92%; а літнього - 81%.

Нами встановлено, що формування процесів рубцевого травлення у телят є значним показником життєздатності організму. Доведено, що подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини розчинами різних речовин у телят з 6-ти денного віку не однаково впливає на прояв рубцевої моторики. Подразнення хеморецепторів слизової оболонки ротової порожнини телят 2 % розчином соляної кислоти сприяло підвищенню часу прояву рубцевих скорочень залежно від пори року та маси тіла при народженні телят на 8,22 доби швидше. Доведено, що в зимово-весняний період народжуються телята із більш низькими адаптивними можливостями організму. Це в повній мірі демонструє час прояву жуйного процесу у даних телят на 42 добу після народження, що на 4,2 доби довше, ніж у телят, яких отримано у осінньо-зимовий період. Про більш низький рівень життєздатності даних телят свідчить коефіцієнт катаболізму. У телят, у яких рубцеве травлення починається раніше коефіцієнт катаболізму коливається в межах від  $0,98 \pm 0,08$  до  $1,04 \pm 0,06$ , а проба Мак Клор Олдрича триває від  $45 \pm 1,0$  до  $58 \pm 1,0$  хв. У телят з більш тривалим періодом формування рубцевого травлення коефіцієнт катаболізму знижується в 1,15 рази ( $p < 0,05$ ), а проба Мак Клор Олдрича протікає в середньому за  $28 \pm 2,0$  хв.

**УДК 619:611.2/.34.018:636.597**

## **МОРФОГЕНЕЗ СЛІПОКИШКОВИХ ДИВЕРТИКУЛІВ КАЧОК ВІКОМ 1-20 ДІБ**

**Мазуркевич Т.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (tamazur@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г.Касьяненка,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Серед органів травного каналу птахів імунні утворення надзвичайно добре розвинені в сліпих кишках, що зумовлено їх функціональними особливостями. Сліпокишковий (апикальний) дивертикул – це конусоподібне закінчення сліпої кишки, в стінці якого виявляється значна кількість лімфоїдної тканини. Досліджували сліпокишкові дивертикули

качок віком 1–20 діб, використовуючи загальноприйняті методи морфологічних досліджень (Горальський Л.П. та ін, 2011). Їх макроскопічні морфометричні показники збільшуються від добового до 20-добового віку качок. Лімфоїдна тканина, яка зумовлює функціональні особливості сліпокишкових дивертикулів, у всіх вікових групах качок виявляється у їх слизовій і м'язовій оболонках з добового віку качок. Вміст лімфоїдної тканини зростає із збільшенням віку птиці: у слизовій оболонці – від  $29,52 \pm 0,45$  % у добових качок до  $38,84 \pm 2,73$  % у 20-добових, у м'язовій – від  $11,67 \pm 0,42$  % у добової птиці до  $20,10 \pm 0,52$  % у 20-добової. Починаючи із 10-добового віку качок у слизовій оболонці дивертикулів лімфоїдна тканина представлена трьома формами її структурної організації: дифузною і первинними та вторинними лімфоїдними вузликами; у м'язовій оболонці тільки двома формами – дифузною і вторинними лімфоїдними вузликами. Поява вторинних лімфоїдних вузликів у лімфоїдній тканині сліпокишкових дивертикулів качок свідчить про їх повну морфофункціональну зрілість.

**УДК 619:615.3:612.017:636.2**

**ВПЛИВ НАТИВНИХ ЛІПОСОМ ТА ПРЕПАРАТУ МЕМБРАНОСТАБІЛ НА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД ЛІПІДІВ ПЛАЗМАЛЕМИ ЕНТЕРОЦИТІВ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ У ПЕРІОД ФОРМУВАННЯ КОЛОСТРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ**

**Маринюк М.О.**, асистент (Kolunia@bigmir.net), **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент, **Продоляк Я.О.**, студентка  
*Кафедра терапії та клінічної діагностики,*

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

Жирнокислотний склад мембранних ліпідів є важливим фактором, що визначає їх морфо-функціональний стан. Тому, завданням нашої роботи було дослідити вплив нативних ліпосом та препарату Мембраностабіл на жирнокислотний склад ліпідів плазмалеми ентероцитів порожньої кишки новонароджених телят у період формування колострального імунітету.

На основі отриманих результатів нами здійснено аналіз співвідношення насичені/ненасичені жирні кислоти в плазмалемі ентероцитів порожньої кишки новонароджених телят контрольної і дослідних груп в період формування колострального імунітету.

При цьому було встановлено, що плазмалема ентероцитів порожньої кишки новонароджених телят має найнижчу в'язкість при народженні, до першого випоювання тваринам молозива і вона становить 0,75 за вмісту насичених жирних кислот 43%, а ненасичених – 57%.

Разом з цим, результати досліджень вмісту насичених і ненасичених жирних кислот у плазмалемі ентероцитів телят контрольної і дослідних груп показали, що внаслідок випоювання тваринам молозива вміст ненасичених жирних кислот зменшувався, тоді як насичених – збільшувався. Так, на 6-ту годину життя насиченість жирних кислот ліпідів плазмалеми ентероцитів порожньої кишки всіх досліджених нами груп тварин значно перевищував показник їх ненасиченості і становив у телят контрольної групи –  $54,8 \pm 0,78$  проти  $45,2 \pm 0,57$ %, телят першої дослідної групи –  $61,3 \pm 0,61$ % проти  $38,7 \pm 0,53$ %, телят другої дослідної групи –  $53,8 \pm 0,70$  проти  $46,2 \pm 0,42$ %. При цьому співвідношення насичені/ненасичені жирні кислоти у ліпідах плазмалеми ентероцитів порожньої кишки телят контрольної, першої та другої дослідних груп становило 1,21, 1,58 та 1,16, відповідно.

Зазначимо, що в плазматичній мембрані ентероцитів порожньої кишки новонароджених телят на 24-ту годину життя спостерігається реверс співвідношення насичені/ненасичені жирні кислоти у бік ненасиченості ліпідів мембрани. Так, у цей час вміст насичених і ненасичених жирних кислот у ліпідах плазмалеми ентероцитів телят контрольної групи становив  $49,6 \pm 0,53$  % проти  $50,4 \pm 0,55$ %, телят першої дослідної групи –  $48,6 \pm 0,92$ % проти  $51,4 \pm 1,03$ %, а телят другої дослідної групи  $52,8 \pm 0,51$ % проти  $47,2 \pm 0,54$ %.

При цьому співвідношення насичені/ненасичені жирні кислоти у плазмалемі еритроцитів порожньої кишки телят контрольної, першої та другої дослідних груп становило 0,98, 0,95 та 1,12, відповідно.

На нашу думку показники насиченості жирних кислот ліпідів плазмалемі еритроцитів порожньої кишки на 24-ту годину життя телят є закономірними з огляду на проходження піку формування колострального імунітету та значне зниження інтенсивності всмоктування імуноглобулінів молозива в кишечнику новонароджених тварин у цей період.

**УДК 619:612.11:617.71:636.1**

**ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ КОНЕЙ ЗА  
УВЕЇТУ РІЗНОГО ПЕРЕБІГУ**

**Меженський А.О.**, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник (mezhaavet@gmail.com)

*Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ*

Під увеїтом розуміють запальний процес, що розвивається безпосередньо в судинній оболонці ока, однак вже тривалий час увеїтом називають будь-яке внутрішньоочне запалення. Незалежно від етіології вважається, що увеїт є наслідком серії складних імунних реакції, що призводять до порушення нормального імунологічно толерантного стану ока та роблять його незахищеним від ураження ззовні. Тобто, після первинної дії етіологічного чинника подальше запалення очей є результатом дії на імунну систему чужорідних факторів, у відповідь на які розвивається імунна реакція у вигляді активації клітинної та гуморальної ланок імунної системи.

При аналізі доступних літературних джерел щодо імунологічних досліджень у коней за увеїту ми не знайшли посилань на проведення даних досліджень в Україні. Виходячи з цього, метою роботи є вивчення вмісту імуноглобулінів класів *A*, *M*, *G* та циркулюючих імунних комплексів (ЦК) у коней за гострого, підгострого та хронічного перебігу увеїту.

Матеріалом для імунологічних досліджень слугувала сироватка крові коней верхових порід. Клінічно здорових коней включили до контрольної групи, коней, хворих на гострий увеїт, – до першої, підгострий увеїт – до другої та хронічний увеїт – до третьої дослідних груп по 10 тварин (n=10) в кожному.

Визначення концентрації *IgA*, *IgM*, *IgG* проводили методом радіальної імунодифузії в гелі за *G. Mancini et al.* (1965). При цьому використовували агар компанії «Difco» (США), а також моноспецифічні сироватки проти *IgA*, *IgM* та *IgG* коней виробництва компанії *Chemicon* (США).

Дослідження вмісту фракцій дрібно- (<11S), середньо- (11S–19S) і великомолекулярних (>19S) ЦК у сироватці крові коней проводили методом диференційованої преципітації у 6%, 3,5% і 2% розчинах ПЕГ молекулярною масою 6000 дальтон за *M. Digeon et al.* у модифікації В.М. Фролова зі співавторами.

Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Office Excel. Різницю між двома величинами вважали вірогідною при  $P \leq 0,05$ ; 0,01; 0,001.

Результати досліджень, наведені у таблицях 1 та 2, свідчать, що у коней контрольної групи всі досліджувані імунологічні показники знаходилися у межах референтних значень.

Таблиця 1

**Вміст імуноглобулінів класів *A*, *M*, *G* у сироватці крові клінічно здорових та хворих на увеїт коней,  $M \pm m$ , n = 10**

Показники	Групи			
	Контрольна	1-а, гострий увеїт	2-а, підгострий увеїт	3-я, хронічний увеїт
Ig A, мг/мл	3,10±0,20	2,10±0,19**	2,70±0,17**	1,20±0,13***
IgM, мг/мл	2,60±0,12	3,50±0,75**	2,30±0,14	1,10±0,08***
IgG, мг/мл	18,30±0,20	14,10±0,13***	17,50±0,18*	17,90±0,44

Примітка: \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  порівняно з контрольною групою.

Проте, розвиток гострого увеїту в коней супроводжувався вірогідним зменшенням вмісту в сироватці крові IgA та IgG на тлі підвищення вмісту IgM (дисімуноглобулінемія). За підгострого увеїту вміст імуноглобулінів вірогідно не відрізнявся від показників клінічно здорових коней, за виключенням незначного зменшення кількості IgG. Хронічний рецидивуючий перебіг увеїту супроводжувався значним вірогідним зменшенням вмісту IgA та IgM за одночасного невірогідного зменшення вмісту IgG, тобто розвитком дисімуноглобулінемії.

Таблиця 2

**Вміст циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові клінічно здорових та хворих на увеїт коней,  $M \pm m$ ,  $n = 10$**

Показники		Групи			
		конт-рольна	1-а, гострий увеїт	2-а, підгострий увеїт	3-я, хронічний увеїт
ЦІК, о.о.г.	> 19S	18,20±0,63	16,50±1,24	17,60±1,13	17,10±0,98
	11S – 19S	24,50±0,95	36,30±0,80***	49,80±1,59***	75,70±1,18***
	<11 S	36,30±0,79	61,90±1,32***	78,60±1,02***	80,30±1,38***

Примітка: \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  порівняно з контрольною групою.

При дослідженні вмісту ЦІК різної молекулярної маси встановлено збільшення їх кількості (синдром імунотоксикозу) у коней усіх дослідних груп, причому це відбувалося за рахунок найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій, тоді як вміст великомолекулярних ЦІК вірогідно не змінювався у всіх хворих на увеїт коней. Зазначена динаміка ЦІК за увеїту в коней може бути пов'язана з наявністю супутніх захворювань (інфекційні, запальні процеси неінфекційної етіології або інші), при яких в організмі активуються механізми імунного захисту. При цьому нейтрофіли і макрофаги фагоцитують ЦІК, а процес фагоцитозу супроводжується пошкодженням нейтрофілів та виділенням лізосомних ферментів і медіаторів запалення (гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів), що обумовлює відповідний клінічний прояв увеїту.

Таким чином, ступінь порушень гуморальної імунної відповіді залежить від перебігу увеїту і важкості клінічних проявів та є найвищим при гострому та хронічному запаленні, тоді як за підгострого увеїту ці зміни є менш вираженими.

Встановлені зміни необхідно враховувати при вдосконаленні концепції патогенезу увеїту в коней, системи клініко-імунологічного прогнозування перебігу увеїтів та методів патогенетичної терапії за цієї патології.

**УДК 619:616.2-073.75:636.7**

**ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ПОСИЛЕННЯ ЛЕГЕНЕВОГО РИСУНКА В СОБАК ЗА КОМП'ЮТЕРНОЇ РЕНТГЕНОГРАФІЇ**

**Обруч М.М., асистент (obruch\_mm@nubip.edu.ua)**

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Оцінка стану легеневого рисунка – нелегке завдання навіть для рентгенолога. Це пояснюється існуванням різних типів галуження легеневих судин, значними віковими та індивідуальними відмінностями, але можна виділити деякі загальні показники нормального легеневого рисунка та показники для зміненого легеневого рисунка, причинами змін якого є різні патологічні процеси. Для полегшення діагностики патологічних станів у тварин та прогнозування їх розвитку важливе значення має алгоритм змін легеневого рисунка. Виявлення характеру змін легеневого рисунка, безумовно, сприяє встановленню діагнозу хвороби, визначенню ступеню важкості уражень та прогнозу щодо перебігу. Працюючи з

алгоритмом, необхідно визначити кількісні зміни легеневого рисунка – посилення чи послаблення його, потім переходити до наступного етапу.

**Алгоритм посилення легеневого рисунку в собак.** У випадках посилення рисунку визначаємо характер легеневого рисунка. Якщо він стільниковий, то спричинений міждольковим інтерстиціальним компонентом і може бути результатом інтерстиціальної пневмонії, пневмосклерозу, фіброзу легенів, вузликаної форми легеневої нематої та неспецифічних вікових змін. Подальша диференціація можлива лише за даними клінічного дослідження в динаміці.

В тих випадках, коли легеневий рисунок має лінійну форму, оцінюють субстрат лінійного легеневого рисунка. Якщо контури легеневого рисунка чіткі, збережений порядок розгалуження судин та їх ходу, то роблять висновок про посилення через судинний компонент. Якщо контури рисунка нечіткі, елементи легеневого рисунка мають нерівномірний калібр, не тоншають до периферії, приходять до висновку, що посилення рисунка обумовлено інтерстиціальним компонентом. Причинами лінійного інтерстиціального легеневого рисунка можуть бути набряк легенів, лімфангіт онкогенного походження, перибронхіт тощо. Для уточнення діагнозу необхідно провести КТ чи МРТ та доповнити даними клінічного дослідження. У тварин, хворих на бронхіт, лінійний легеневий рисунок є результатом ураження стінок бронхів з переходом на інтерстицій. Найбільші складності виникають за умов встановлення діагнозу на лімфангіт онкогенного походження. Суттєвого значення набуває в цьому випадку встановлення локалізації первинної пухлини і (або) збільшення лімфовузлів в коренях і (або) середостінні.

Якщо з'ясовано, що посилення легеневого рисунка обумовлено судинним компонентом, то переходять до наступного етапу. Його мета – визначити межі змін. Якщо посилення рисунку дифузне, то в основі його лежать гемодинамічні розлади в малому колі кровообігу. Якщо калібр судин в верхніх відділах дорівнює калібру в нижніх відділах, або перевищує його, то діагностують венозну гіпертонію малого кола кровообігу, зумовлену недостатністю лівої частини серця. В тих випадках, коли рисунок посилений при збереженні співвідношення калібру судин (тобто в верхніх відділах він вужчий чим у нижніх), то посилення рисунку є результатом гіперволемії, яка є наслідком вроджених вад з наявністю шунтів. В основі локального посилення судинного рисунка можуть бути гіповентиляція або зтиснення долі ззовні, що характерно для плевриту, пухлин.

Отже, посилення легеневого рисунку стільникового характеру може бути результатом інтерстиціальної пневмонії, пневмосклерозу, фіброзу легенів, вузликаної форми легеневої нематої та неспецифічних вікових змін. Причинами лінійного інтерстиціального легеневого рисунка можуть бути набряк легенів, лімфангіт онкогенного походження, перибронхіт тощо. В основі посилення рисунку дифузного характеру лежать гемодинамічні розлади в малому колі кровообігу. Коли рисунок посилений при збереженні співвідношення калібру судин, то посилення рисунку є результатом гіперволемії, яка є наслідком вроджених вад з наявністю шунтів.

**УДК:619.316-0,3:7636.1**

### **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СІАЛОЛІТІАЗУ В КОНЕЙ**

**Павелиця О.О.**, к.вет.н., доцент (pasag@ukr.net)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Сіалолітиаз – (sialolithiasis - від грецького sialon слина та lithos камінь) відносно рідко реєструють у коней, проте в літературі є достатня кількість публікацій присвячена цій патології. Сіалоліти у коней найчастіше виявляють в дистальній частині протоки привушної слинної залози безпосередньо перед сосочком, який відкривається в ротову порожнину на рівні третього премоляра верхньої щелепи. Ще рідше задокументовано сіалолітиаз в проксимальному відділі протоки привушної слинної залози. У людей сіалолітиаз найчастіше реєструють в привушній та підщелеповій слинній залозі, рідше в їх протоках.

Етіологія утворення сіалоліту до кінця не вивчена, проте вважають, що утворюється органічний матрикс в протоці слинної залози з або без бактеріальної інфекції на який в подальшому осідають солі кальцію (в основному карбонати) і формують продовгуватий конкремент, який може досягати 10 см в довжину.

Сіалолітиаз призводить до абстракції слинних протоків, дисфункції слинних залоз, ерозії слизової ротової порожнини, що в свою чергу призводить до дискомфорту, дисфагії та ін. патологічних процесів. Також вважають, що обструкція слинних протоків може викликати розлади травлення.

В коней вагою 500 кг виділяється приблизно 12 літрів слини на добу. Слина відіграє важливу роль в якості зволоження корму, змазки, попереджуючи обструкцію стравоходу. Високий вміст бікарбонату (приблизно 50 ммоль/л) забезпечує шлункову буферизацію.

Дослідження проводили на стайні лабораторії конярства, кафедри конярства і бджільництва, НУБіП України на жеребці англійської чистокровної породи, віком 14 років. Попередній діагноз був поставлений на основі пальпації – було виявлено щільне утворення, яке вільно рухається під шкірою поблизу ростральної частини лицевого гребня, та проведенні ультразвукового дослідження – реєстрували щільну ехоструктуру і акустичну тінь позаду досліджуваного об'єкту. Також була спроба провести аспіраційну біопсію утворення під контролем ультразвуку, але із-за щільної структури нам не вдалось цього зробити. Діагноз підтвердили після проведення оперативного втручання (був використаний транскутанний доступ) і вилучення конкременту.

Таким чином сіалолітиаз це патологія коней старшого віку, сіалоліт найчастіше локалізується в дистальній частині протоки привушної слинної залози і може викликати обструкцію протоку слинної залози та розлади травлення. Діагностика сіалолітиазу базується на пальпації та ультразвуковому дослідженні та діагностичній пункції.

**УДК 591.4:611.345/.423:599**

## **БУДОВА СТІНКИ ЛІМФАТИЧНИХ КАПІЛЯРІВ ТОВСТОЇ КИШКИ У ССАВЦІВ**

**Петровський О.Є.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oepetrovsky@mail.ru)

*Кафедра анатомії, цитології, гістології та ембріології імені академіка В.Г. Касьяненка*

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

Лімфатичні капіляри в різних органах мають свої особливості в залежності від функціонального стану останніх, особливий інтерес в цьому випадку викликає будова лімфатичного русла слизової, м'язової і серозної оболонки товстої кишки, через які здійснюється всмоктування поживних речовин.

Лімфатичні капіляри внутрішньоорганного лімфатичного русла товстої кишки домашніх собак, свині, бика – це тонкостінні лімфатичні судини, які не мають клапанів, діаметром 30 – 200 мкм. Під електронним мікроскопом на зрізі ендотеліоцита лімфатичного капіляра видно різко гідратована цитоплазма, розбіжність країв сусідніх клітин і розширені міжэндотеліальні щілини. Ендотеліальні клітини дрібних лімфатичних судин, які не мають у стінці гладком'язових клітин, дуже різноманітні за формою, як і клітини лімфатичних капілярів. Чим більше судина, тим менше в її стінці ендотеліальних клітин неправильної і лопатевої форми, там виявляються ромбоподібні і веретеноподібні ендотеліальні клітини. Ендотелій відвідних лімфатичних судин великого діаметру цілком складається з ромбоподібних ендотеліальних клітин, довжина кожної з них в середньому дорівнює 126 мкм, а ширина – 16 мкм. Лімфатичні капіляри переходять в численні посткапілярні судини. Стінка посткапілярів складається з ендотеліальної вистелки, переривчастої, місцями витонченої, базальної мембрани і тонкого, ледь помітного шару сполучної тканини.

**UDC 619:616.995.132.:636.7**  
**PREVALENCE, CLINICAL SIGNS AND TREATMENT OF DIROFILARIOZIS DOGS**  
**Soloviova L.N.**, assistant professor (soloviovalyuda@ukr.net)

*Department of Parasitology end Pharmacology*  
*Bilotcerkivsky national agrarian university, Bila Tserkva*

Dirofilariosis is an extremely urgent problem in Ukraine, as it becomes enzootic. Therefore, to prevent further spread of the disease there are necessary activities for timely diagnosis and treatment.

The material for the study were 10 dirofilariosis dogs of Bila Tserkva.

Conducted research established that the affection of dogs with dirofilariosis is influenced by different factors: age, sex, breed, type of content.

The most affected were dogs at the age of 4-6 years. There were more males dirofilariosis dogs than females. Higher extensity of infestation was recorded in dogs of the following breeds: German shepherd (20,6 %), Caucasian shepherd (17,9 %), Dachshund (15,4 %), Husky (12,8 %) and mongrel (12,8 %). Mongrels were the most infested, the extensity of invasion of which constituted 35,9 %. To a lesser extent apartment dogs were affected, extensity of invasion of which was 10,2 %.

Clinically in dirofilariosis dogs were observed coughing, heavy breathing, depression, feed refusal, increased belly, conjunctivitis. At auscultation the noise during systole and arrhythmias was found. Observed edema, elephantiasis of limbs, nervous phenomena, as a result of intoxication hemolytic anemia and leukocytosis was developing.

The treatment regimen using dectomax at a dose of 1 ml per 16 kg body weight subcutaneously, glucose with ascorbic acid, isotonic solution of sodium chloride, fraxiparina, diphenhydramine, otoprotection, Riboxin, catosal and amoxicillin was effective and led to the restoration of the clinical condition and hematological parameters in dogs with dirofilariosis without complications.

**УДК 576.3**

**ОСОБЛИВОСТІ МАКРОСТРУКТУРИ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ**  
**СЕЛЕЗІНКИ КРОЛЯ**

**Стегней Ж.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (stegney\_zhanna@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка*

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

Матеріал для досліджень відібрали від клінічно здорових статевозрілих кролів, придбаних в господарстві Київської області (n=4). Абсолютну масу селезінки визначали за допомогою електронних ваг А-250R. Морфометричними дослідженнями визначали ширину, довжину і товщину селезінки. Вимірювали орган за допомогою штангенциркуля ГОСТ 166-89 і лінійки ГОСТ 17485-72. Отримані результати обробляли статистично із використанням програм Excel.

Проведеними дослідженнями показано, що селезінка кроля м'якої консистенції, червоно-коричневого кольору, на розрізі – темно-червоного. Вона розташована у черевній порожнині, у лівому підребер'ї, між шлунком та ниркою. Каудальним кінцем селезінка сягає лівої нирки. Її вісцеральна поверхня дещо ввігнута, на ній знаходиться борозна, через яку у селезінку входять артерії і нерви та виходять вени і лімфатичні судини. Зовнішня діафрагмальна поверхня дещо випукла і гладенька. Тупий нижній край звернений назад і вниз, а гострий передній – вперед і вверху. У досліджуваних тварин вона має видовжену форму з дещо загостреними кінцями та рівними верхніми і нижніми краями. Маса тіла досліджуваних тварин становить  $2800 \pm 2,73$  г. Абсолютна маса селезінки становить  $1,39 \pm 0,92$  г, а відносна –  $0,03 \pm 0,002\%$ . Довжина селезінки становить  $50,06 \pm 4,3$  мм, ширина  $7,83 \pm 1,16$  мм, а товщина  $1,49 \pm 0,84$  мм.

Селезінка кроля утворена сполучнотканинною строною та паренхімою. Строма представлена капсулою та трабекулами. Паренхіма селезінки представлена пульпою (білою і червоною).

**УДК 619:612.315/325:57.083.3:598.252.2**

### **ЛІМФОЇДНА ТКАНИНА СТРАВОХІДНОГО МИГДАЛИКА КАЗАРКИ КАНАДСЬКОЇ (*Branta canadensis*)**

**В. Т. Хомич**, доктор ветеринарних наук, професор, **С.І. Усенко**, завідувач навчальної лабораторії E-mail: ivusvit@ukr.net

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка*

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

Стравохідний мигдалик (СМ) птахів відносять до периферичних органів кровотворення та імуногенезу. Він розташований у ділянці переходу стравоходу в залозисту частину шлунка. Його функціональну основу утворює лімфоїдна тканина (ЛТ), яка розташована в слизовій оболонці, що утворює поздовжні складки.

СМ казарки канадської має вигляд нечіткої смужки довжиною  $47,5 \pm 0,44$  мм, і шириною –  $6,33 \pm 0,55$  мм. Його ЛТ розташована у власній пластинці та частково у підслизовій основі слизової оболонки і, є морфофункціонально зрілою, так як вона представлена всіма рівнями структурної організації (дифузна лімфоїдна тканина (ДЛТ), передвузлики, первинні та вторинні лімфоїдні вузлики (ЛВ)). ЛТ займає  $28,41 \pm 0,19\%$  площі слизової оболонки. Її основу у СМ казарки формує ретикулярна тканина з лімфоїдними клітинами і макрофагами. У ДЛТ, яка не має чітких меж виявляються ретикулярні і колагенові волокна. У ЛВ останні відсутні. Вони реєструються тільки у їх оболонках.

Вміст окремих рівнів структурної організації ЛТ у СМ казарки неоднаковий. Найбільше серед них виявляється ДЛТ ( $86,12 \pm 0,15\%$ ), менше вторинних ЛВ ( $10,77 \pm 0,11\%$ ) і первинних – ( $4,5 \pm 0,08\%$ ) та найменше – передвузликів ( $0,81 \pm 0,05\%$ ). ЛВ мають округлу і овальну форму. Лінійні проміри (діаметр округлих, довжина і найбільша ширина овальних) вторинних ЛВ СМ казарки канадської значно переважають такі первинних вузликів.

**УДК:636.8.09:616.99**

### **АНАЛІЗ ООЦИТ-КУМУЛЮСНИХ КОМПЛЕКСІВ КІШКИ СВІЙСЬКОЇ**

**Щербак О.В.**, кандидат сільськогосподарських наук, старший науковий співробітник (ov19792006@yandex.ru)

*Інститут розведення і генетики тварин імені М.В.Зубця Національної академії аграрних наук України, с. Чубинське*

**Семенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (semenko\_ov@nubip.edu.ua)

*Кафедра паразитології та тропічної ветеринарії,*

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

Американські вчені (Shin et al.) ще у 2002 році повідомили про успішне клонування кішки свійської (*Felis domesticus*) шляхом пересадки ядра фіброласта слизової оболонки ротової порожнини в енуклеювану яйцеклітину. В якості донорських клітин були використані яйцеклітини кішки, які дозрівали *in vitro* до стадії метафази II мейозу. Успішне клонування чи запліднення поза організмом напряму залежить від якості та кількості вихідного матеріалу. В Україні наразі не зафіксовано повідомлень про культивування *in vitro* незрілих ооцитів кішки свійської, хоча такий вид тварин може бути вдалою експериментальною моделлю для вивчення ембріогенезу поза організмом і потенційно корисною в рамках збереження генофонду хижих котятих. Нагано М. з колегами (2008) показали, що відпрацьовану технологію *in vitro* отримання ембріонів котів із використанням яйцеклітин, отриманих із яєчників, можна застосовувати у системі отримання та використання ембріонів зникаючих видів.



Метою наших досліджень було на основі морфологічної оцінки з'ясувати придатність ооцит-кумулюсних комплексів кішки свійської до біотехнологічних маніпуляцій.

Дослідження проведені в лабораторії біотехнології Інституту розведення і генетики тварин імені М.В.Зубця НААН. В дослідженні використано шість яєчників та 139 ооцит-кумулюсних комплексів кішок, які вилучали із яєчників статевозрілих здорових тварин. Підчас отримання ембріонів *in vitro* одним із критеріїв компетенції до дозрівання поза організмом гамет самиці є структура кумулюсу, який оточує незрілі ооцити (Ковтун С.І., 2004). Показано, що зовнішній вигляд кумулюсних клітин та структура ооплазми мають вплив на здатність ооцитів до дозрівання *in vitro* (Chin R., 1994). Ми розподіляли вилучені популяції ооцит-кумулюсних комплексів на основі морфологічної оцінки на чотири групи: група 1 – із щільним кумулюсом, неушкодженою прозорою оболонкою; група 2 – із розпушеним кумулюсом та однорідною ооплазмою; група 3 – частково позбавлені клітин кумулюсу та однорідною ооплазмою; група 4 – атретичні (з малою кількістю кумулюсних клітин, ооплазма з ознаками дегенерації).

Нами встановлено, що в середньому із яєчника кішки можна вилучити 23,2 ооцит-кумулюсних комплексів (139 шт. із 6 яєчників), з яких придатні до культивування *in vitro* 87,0 (121 шт. першої, другої та третьої груп). За результатами морфологічного аналізу незрілих ооцитів кішки свійської встановлено, що із яєчників отримано в 1,7 рази більшу кількість ооцитів групи 2, порівняно із групою 1 (37 шт.). Кількість ооцитів 3-ї групи була в 2,7 рази меншою порівняно із групою 2.

Для культивування поза організмом рекомендовано відбирати ооцити з щільним та розпушеним кумулюсом і ооплазмою без ознак дегенерації. За морфологічною оцінкою відсоток дегенерованих клітин становив 13,0 % (18 шт. із 139 шт.). Морфологічним аналізом незрілих ооцитів кішки свійської встановлено, що вихід ооцитів із щільним кумулюсом або розпушеним кумулюсом, гомогенною ооплазмою становив 87,0 %. Такі ооцит-кумулюсні комплекси придатні для культивування поза організмом. Отже, ооцит-кумулюсні комплекси, вилучені з яєчників кішки свійської можна успішно застосовувати при отриманні ембріонів *in vitro* та в програмах із збереження і раціонального використання генофонду виду *Felis*.

**УДК 619:616.4:636.7**

## **ІНЦИДЕНТНІСТЬ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ У КРИТИЧНО ХВОРИХ СОБАК**

**Якимчук І.М.**, аспірант (ivanyakym4uk@gmail.com),

**Макарін А.О.**, к.вет.н., доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Анемія – дуже часта патологія у критично хворих пацієнтів. За статистикою більше ніж 95% пацієнтів у гуманних відділеннях інтенсивної терапії розвивають анемію через 3 дні після госпіталізації. У ветеринарній практиці частота виникнення даного патологічного стану у пацієнтів інтенсивної терапії невідома, проте найчастішими причинами вважаються порушення виділення еритропоєтину, травми чи шлунково-кишкові кровотечі, зниження тривалості життя еритроцитів та введення певних лікарських засобів, що може призводити до гемолізу клітин червоної крові.

Досліджували анемію у критично хворих собак (n=52), що проходили лікування на базі відділення реанімації та інтенсивної терапії ветеринарної клініки «Зоолукс». Діагностика анемії проводилася щоденно шляхом визначення кількості еритроцитів та гематокритного числа у стабілізованій крові.

За результатами дослідження 88,4% (46/52) пацієнтів на третю добу після госпіталізації мали ознаки анемії, що проявлялося зниженням кількості еритроцитів та гематокритного числа. З них 15,3% (8/52) пацієнтів ще при госпіталізації мали ознаки анемії. Ще у 40,3% (21/52) на другу добу госпіталізації спостерігали зниження еритроцитів та гематокритного числа. На третю добу анемія розвинулася у інших 32,6% (17/52) хворих собак.

Таким чином, анемія у критично хворих собак, так само як і у критично хворих людей, розвивається у 88,4% випадків, що значно ускладнює перебіг основного захворювання, потребує ретельного контролю та своєчасного лікування.

**УДК 619:616.34-002-076:636.4.053**

### **БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА ГАСТРОЕНТЕРИТ**

**Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент,  
**Маринюк М.О.**, (kolunia@bigmir.net) асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Серед захворювань органів травлення тварин найбільше розповсюдження мають диспепсія і гастроентерит.

У зв'язку з цим нами проведена робота з вивчення нових сторін патогенезу гастроентериту в поросят, і в першу чергу показників ендогенної інтоксикації організму хворих тварин. Для цього нами було сформовано 2 групи по 5 голів відлучених поросят в віці 45-60 днів масою 15-25 кілограм. В 1-й групі знаходились тварини, хворі на гастроентерит, в 2-й – клінічно здорові поросята (контроль).

У поросят з кожної групи відбирали проби крові для біохімічного дослідження. У всіх хворих тварин порівняно із здоровими в сироватці крові спостерігалась підвищена активність АсАТ, АлАТ та ЛФ (38,00±1,8, 41,00±1,60 ІЕ/л, 383,42±3,90 мкмоль/л, відповідно). В крові тварин спостерігалось підвищення концентрації загального білірубіну. Підвищена активність АсАТ, АлАТ та ЛФ була викликана посиленням цитологічних процесів в печінці, ураженням структури мембран гепатоцитів та виходом даних ферментів за межі клітини. Підвищення концентрації загального білірубіну в 1,3 раза було пов'язане з ураженням гепатоцитів печінки ендогенними токсинами. У поросят хворих на гастроентерит відмічалась тенденція до накопичення токсичних продуктів, які надходять з вогнища агресії.

Таким чином, ступінь важкості гастроентериту в поросят знаходиться у прямій залежності від ендогенної інтоксикації. Накопичення токсичних продуктів в плазмі крові вказує на зниження антиоксидантного захисту та неспроможності детоксикаційної функції печінки у хворих тварин.

**УДК 639.3.03/04**

### **ШТУЧНИЙ ГІПОБІОЗ – ПЕРСПЕКТИВНИЙ МЕТОД ТРАНСПОРТУВАННЯ І ПІДВИЩЕННЯ ЗБЕРЕЖЕНОСТІ ЖИВОЇ РИБИ**

**Деркач Є.А.**, кандидат біологічних наук, доцент (evg.derkach@gmail.com)

*Кафедра біохімії імені академіка М.Ф. Гулого*

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

Проблема якості та безпеки сільськогосподарської продукції останнім часом набуває все більшої актуальності. Нові економічні умови вимагають від рибничої галузі сучасних підходів щодо вирішення проблем, пов'язаних зі збереженням поголів'я, а також транспортуванням товарної риби.

Традиційні способи зберігання риби з моменту її вилову до реалізації та під час транспортування передбачають перебування її в активному стані, з інтенсивною аерацією водного середовища. Активність риби за таких умов призводить до надмірної витрати нею енергетичних субстратів, виділення у воду токсичних продуктів метаболізму і, як наслідок, зниження її життєздатності та поживної цінності. Виділені у воду продукти життєдіяльності риб і кінцеві продукти їх окиснення призводять до зміни активної реакції середовища.

Максимальна тривалість транспортування живої риби насамперед залежить від виду риби, температури води, її об'єму, чистоти та технічних засобів, що використовуються. У процесі вилову, сортування, транспортування, а також за сильної та тривалої стресової дії в організмі риб порушується водно-сольовий обмін, змінюється величина рН крові. При цьому

знижується опірність організму до збудників захворювань і бар'єрна функція тканин, внаслідок чого зростає смертність, знижується репродуктивна здатність плідників і біологічна цінність товарної риби.

Отже, основними недоліками традиційних способів транспортування і збереження живої товарної риби і плідників є: короткочасність, зниження якості продукції, репродуктивної здатності і висока летальність.

На сьогодні одним із найбільш перспективних методів усунення зазначених недоліків є використання методу штучного гіпобіозу.

За останні роки було запропоновано значну кількість методів, спрямованих на забезпечення необхідних умов, з метою підтримання нормальної життєдіяльності риби в процесі транспортування: аерація повітрям або Оксигеном, анестезія, стабілізація рН, гіпотермія тощо. Результатами досліджень проведених на коропах показано високу ефективність використання газоподібного діоксиду карбону в комбінації з гіпотермією щодо підвищення виживаності та споживчої якості риби. Одержані дані дозволяють стверджувати, що використання зазначеного комбінованого методу штучного гіпобіозу суттєво знижує втрату товарної якості і загибелі риби. Продовження наукових експериментів щодо використання запропонованої методики для введення в стан штучного гіпобіозу різних видів гідробіонтів відкриває перспективні шляхи для підвищення конкурентоспроможності та економічної ефективності рибничої галузі України.

## ЧАСТИНА II

### МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ

#### БІОЛОГІЯ ТВАРИН, ЯКІСТЬ І БЕЗПЕКА ПРОДУКЦІЇ ТВАРИННИЦТВА

**UDC 615.317.014**

#### **INACTIVATION OF MODERN VACCINE**

**Onipko V.**, student, **Novitska O.**, PhD of Veterinary Sciences, Associate Professor  
*Department of Microbiology, Virology and Biotechnology,  
National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

Safety tests can fail to detect low levels of residual infectivity following viral inactivation. Test samples can be stored frozen for back-up to enable repeat testing in cases where the result is not clear-cut. In addition to the use of inactivation plots, a large sample should be tested in vitro. Under certain conditions the inactivation plots obtained during inactivation with aziridins can also show 'tailing off'. As aziridines are highly toxic, many manufacturers were initially reluctant to introduce this agent. Fortunately, bromoethylamine hydro-bromide (BEA), which is relatively harmless, can be used instead. The BEA is transformed into the active substance, ethylene-imine, at pH values above 8. This can be done shortly before use in a closed container connected to the vessel that contains the clarified virus harvest. Vaccine preparations inactivated by aziridines have been found to be less stable than those inactivated by formaldehyde. Batches of Frenkel-type vaccine inactivated with formaldehyde often remained fully protective for 10 years or longer, while the shelf-life of the BHK-derived vaccine inactivated with BEI usually does not last longer than two years. The stability of vaccines inactivated with formaldehyde may be due to the cross-linking activity of formaldehyde.

Consequently, modern vaccine producers changed to inactivation using aziridins, BEI in particular, to provide a safer product. Recently, a synergistic effect has been reported when formaldehyde and BEI were used simultaneously, resulting in a more than 100-fold increased inactivation rate and, therefore, increased safety.

**UDC 636.01**

#### **EVOLUTION AND DOMESTICATION OF EQUIDAE (GRAY, 1821)**

**Pason K., Nejman N., Zieleniewski M., Przybyła K.**, Students, **Pasicka E.**, Doctor Sciences

*Division of Animal Anatomy, Faculty of Veterinary Medicine,  
Wroclaw University of Environmental and Life Sciences; Wroclaw, Poland*

The evolution of Equidae (GRAY, 1821) started in the Eocene, approx. 60 million years ago in the forests of North America. Hyracotherium is considered to be the ancestor for equine. It had given rise to numerous types, including the type of Equus, which alone survived to modern times. Evolution provoked radical changes in the anatomy of modern horses: primarily an increase in body size, magnification of the head - especially the brain, changes in the construction of forelimbs, hindlimbs and teeth.

Questions of origin: The horse is believed to have undergone domestication about 7000 years ago. Although we can tell when it took place, several theories about how it had happened have been introduced. The major disagreement, regarding the number of ancestors, has been raised by many archaeologists. The monophyletic theory states, that the domestication occurred only once, whereas all breeds are the effect of selective breeding by humans. The one and only ancestor of horse – as the authors believed, was, in all likelihood, identical to the Przewalskii Horse. The other theory however, classifies horses into three groups with three different wild ancestors: steppe horses, which come from *Equus caballus przewalskii*; forest horses, their wild ancestor being *Equus caballus germanicus*, descendant of a *Equus caballus silvaticus* and Tarpan, *Equus caballus gmelini*, which used to be mistaken for Przewalskii Horse. Later on, the theory about four body types was formed. It described

four groups, not considered as species: Pony Type I, Pony Type II Horse type III and Horse type IV. A modern study, conducted in 2012 by various scientists, stated that horse domestication originally took place in the western part of Eurasian steppe, more precisely in today's Ukraine and Kazakhstan. Moreover, it holds that combining limited number of stallions with various feral mares created the first domesticated herds, which determines that domestication was caused both by selective and semi-feral breeding.

The three ancestors: The most presumable theory of the evolution of the horse says that modern horses come from three groups: Forest Horse, Przewalski's Asiatic Wild Horse and Tarpan. The fact that all of these types used to live in miscellaneous areas and climats determined the differences in their anatomic structure, phenotypes.

Forest Horse (*Equus caballus silvaticus*): The large forest horse has been known as *Equus caballus germanicus* till Post-glacial rebound. The remains of a heavy, slow animal were found in Scandinavia and their age is dated back to 8000 B.C. It was probably 152 cm tall and we can say that its sturdy physique made it stand out from others species. Its thick coarse coat (in various shades of brown and black) as well as broad and big hoofs were characteristic features of animals living in wetlands.

Przewalski's Asiatic Wild Horse (*Equus caballus przewalskii* Poliakov): This is the only type of the wild horse that survived to modern times in its primal form. In prehistory it used to live in the Eurasian Steppe. Its typical withers height is between 124 and 145cm. Its head is large and heavy in proportion to its trunk. The massive skull has wide-set eyes that afford a broad field of view and characteristic protruding frontal bone. One of the features that points out that Przewalski's horse is a primitive type of this genus is the mane which, in contrast to domestic horses, doesn't fall down the neck. The similarity in phenotype between this type of horse and the donkey shows us its closeness to ancestors of the modern horse. It's worth mentioning that Przewalski's horse is different from its domestic descendants also when it comes to the number of chromosomes (it has 66 chromosomes instead of 64).

Tarpan (*Equus caballus gmelini* Antonius): It used to live in Eastern Europe - including Ukrainian steppe. Compared with domestic horse it was a small (ca. 132 cm tall), strongly build animal with small, short and "disproportionately thick" head, a broad and flat forehead (which looked like that due to their protruding frontal bone).

Specific anatomical changes and the influence of man: Man has been affecting the anatomical structure of horse because of his needs. Therefore, throughout the ages horse has been undergoing various changes, mainly regarding its size and silhouette. Moreover, this adaptation also concerns parts of horse body associated with accessories produced by man, such as horseshoes, saddles, bit wears, and functions of horse in human society: riding, traction, milking and meat. The influence of man on the anatomical structure of the horse is primarily noticeable in a variety of horse breeds. Stock type - light, warm blooded horses, muscular (most particularly in the shoulders and hindquarters), medium - length forelimbs and hindlimbs, low carried heads. Hunter type - light horses with athletic build, long and lean bodies, long necks. Saddle type - light horses, long forelimbs and hindlimbs, lean bodies, high carried heads. Draft horses - cold blooded horses, massive build, muscular, short bodies. Ponies - small horses, short bodies, muscular, short forelimbs and hindlimbs, wide backs.

Diseases being the consequences of domestication: Vulnerability to illnesses caused by stress (associated with confinement, overexploitation etc.) - ulcers, illnesses of respiratory system (weakened immune system). Diseases of skeletal system (mainly spine and pelvis) due to excessive exploitation and riding. Genetic diseases associated with artificial selection towards coat colors - *frame overo* coloration pattern (homozygous for the gene that causes lethal white syndrome), grey horse melanoma and lavender foal syndrome (opisthotonus in foal, mainly the Arabian breed).

References: Janeczek M., Chrószcz A., Ożóg T., Pospieszny N., 2012. Historia weterynarii i deontologia, PWRiL, Warszawa; Bökönyi S., 1974. History of domestic mammals in Central and Eastern Europe. Akademiai Kiado, Budapest; Edwards E., 2002. The Encyclopedia of the Horse; Levine M., 2005. Domestication and early history of the horse. Cambridge University Press; Warmuth V., et al., 2011. Reconstructing the origin and spread of horse domestication in the Eurasian steppe. PNAS.

УДК 591.471.34:598.243.5

## БІОМОРФОЛГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ДЕЯКИХ ГАГАРОПОДІБНИХ

Аксеніченко А. О., студентка 2 курсу, Мельник О.О., кандидат ветеринарних наук, асистент (melnik\_oo@nubip.edu.ua)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

У представників надряду літаючих птахів особливості будови скелетних структур плечового суглоба пов'язані з особливостями розвитку крила та польоту. Так, представники ряду гагароподібних є справжніми водоплавними птахами, що надзвичайно пристосовані до водного середовища. Гагароподібні добре плавають як над водою, так і під нею та чудово пірнають. Під час швидкого підводного плавання гагароподібні, крім тазових кінцівок, активно користуються крилами, що накладає певні відбитки і на будову скелетних структур плечового суглоба. Так, у чорнодзьобії гагарилопатка лопатка вузька, шаблеподібна. Її довжина відносно плечової кістки становить 47,6 %. Коракоїд має досить широку основу і звужується проксимально. Ширина основи коракоїда відносно його довжини становить 35,7 %. Для проксимального кінця коракоїда притаманний невеличкий краніальний нахил. На латеральному краї основи коракоїда виражений латеральний коракоїдний відросток. Ключиця дугоподібно вигнута і налягає на передній край кіля груднини, з яким з'єднується короткою зв'язкою. Плечова кістка відносно довга. Її довжина відносно загальної довжини скелета крила складає майже 50 %. Пневматична ямка плечової кістки добре виражена.

Ступінь розвитку кісток які формують плечовий суглоб залежить від біоморфологічних адаптацій до певного типу, швидкості та тривалості польоту.

УДК 636.09(477)(091)

## ІСТОРІЯ ВЕТЕРИНАРНИХ СИМВОЛІВ

Аксьонов М. С. студент 3 курсу, Стегней М. М., кандидат ветеринарних наук, доцент (anatomiamm@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Кожна спеціальність має свою символіку, яка засвідчує місце професії у суспільстві та її специфіку.

Ще у 1864 році Женевською конвенцією, для всіх військових об'єктів, був запропонований пізнавальний знак Червоний Хрест, як символ милосердя і недоторканості.

У 1910 році завдяки клопотанням магістра ветеринарних наук, статського радника С. С. Євсєєнка було створено самостійне військово-ветеринарне управління російської армії. У 1915 Військова ветеринарія прийняла Синій Хрест, частини якого мали певне символічне значення: верхній промінь – символ знання і уміння; правий промінь – благородство і обережність; нижній промінь – чесність і справедливість; лівий промінь – хоробрість і терпіння. Зазначимо, що у 1915 році знак «Синій Хрест» утримувало англійське товариство охорони тваринного світу. Цей знак з 1924 року став міжнародним символом ветеринарної служби. (Всесвітньої ветеринарної асоціації, Міжнародного епізоотичного бюро). Вони не знали, що сотнями років символом ветеринарії була підкова, яку винайшли у Київській школі ковальської майстерності (кінець IX ст.) на 400 років раніше, ніж у Європі (гальська підкова XIV ст.). Підкова зображувалася на прапорі ковалів, печатці і слугувала вивіскою навчального закладу.

Об'єднаним символом фахівців лікувальної справи людини і тварин стала змія, яка уперше, була використана в емблемі лікування в стародавньому Вавилоні (III тис. до н. е.), а Емблема чаші зі змією вперше з'явилась у Греції. Чаша символізувала посудину для води, проти отрути, посудину із спеціальною жертвенною сумішшю (мелікратоном). Пізніше ця емблема була забута і лише аптекарі Падуї (XIII ст.) знову з'єднали змію з чашею. Пізніше ця емблема була перенесена на Червоний Хрест і Синій Хрест. Сьогодні змію можна

побачити на емблемі деяких факультетів ветеринарної медицини Європи (Загреб, Тимошара).

Чаша з однією змією (Стара Загора) або двома (Вроцлав) є емблемою факультетів ветеринарної медицини Болгарії й Польщі. Сьогодні це – і чаша людського розуму, який охоплює весь світ.

Французькі лікарі (1696) на своїй емблемі зобразили золотого півня на червоному щиті зверху, а внизу – змія на срібному тлі.

Посох з однією чи двома зміями зображений на емблемах факультетів ветеринарної медицини Європи (Бухарест, Кошице, Люблін, Любляна, Тулуза, Гельсінкі). На емблемі Бернського факультету ветеринарної медицини зображений ведмідь, який тримає правою передньою лапою посох із змією.

Всі факультети ветеринарної медицини об'єднані у Європейську асоціацію закладів ветеринарної медицини. З 1992 року членом цієї асоціації є факультет ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України, який має свій символ і занесений до загального реєстру. Це символ Києва – листок каштана, на якому зображені Синій Хрест з чашею і змією та назва факультету і університету.

Отже, Синій Хрест був започаткований військовими ветеринарами за сприяння С. С. Євсєнка, а кожний навчальний ветеринарний заклад Європи має свою символіку.

**УДК 636.087.7**

### **ПРЕБІОТИКИ В КОРМАХ ДЛЯ ДОМАШНІХ ТВАРИН**

**Аль-Баду Є.**, студентка, **Деркач І.М.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач (Irina1215@ukr.net)

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Нині на національному ринку кормів для тварин спостерігається тенденція зростання їх асортименту, урізноманітнення їх компонентів та комбінацій. До складу такої продукції виробники останнім часом найбільш часто включають пребіотики, а саме фрукто- та манноолігосахариди (Fructooligosaccharides (FOS), Mannanooligosaccharides (Bio-MOS)), які стимулюють ріст, активність захисної мікрофлори кишечника, позитивно впливаючи на загальний загальний стан організму.

Нашою метою було проаналізувати асортимент зареєстрованих в Україні кормів, що містять пребіотики Bio-MOS, FOS.

На національному фармацевтичному ринку корми, до складу яких входять фрукто- та манноолігосахариди, пропонують тільки закордонні виробники: Біомін ГмБХ (Австрія), Дібак а.с. (Чеська Республіка), ЗАО "Рускан" (Російська Федерація), Роял Канін С.А.С. (Франція), Ліндер Інтернешнл Пет Фудс ЛТД (Великобританія), Роял Канін Польша Сп. з о.о. (Польща), Ямс Юроп БВ (Королівство Нідерландів), Ко Біомін ГмБХ (Австрія), Ліпідос Толедо С.А, Солімікс С.А. (Іспанія), НОВА ФУДС С.Р.Л. (Італія). Чимало продукції, яку випускають спільно декілька виробників різних країн, наприклад ЗАО "Рускан" та Роял Канін С.А.С. (Російська Федерація; Франція) – *Чіхуахуа Едалт, Кокер Едалт, Дачхунд Едалт, Джерман шеперд джуніор, Голден ретривер едалт, Індор лонг хейр Іntenс Хейрбол, Кіттен персія, Лабрадор ретривер джуніор, Мініатюр шнауцер едалт, Міні індор едалт Міні лайт Аутдор, Пудель Едалт, Ротвейлер Едалт, Ши Тіу Едалт;*

Характерною особливістю даного ринку є те, що враховуються вікові та фізіологічні особливості, породи тварин, патології чи схильність до них. Так, Дібак а.с. (Чеська Республіка) пропонує *Натіка Пампі. Сухий повнораціонний корм для цуценят та собак дрібних порід та Натіка Едалт. Сухий повнораціонний корм для дорослих собак;* ВАФО ПРАГА с.р.о. (Чеська Республіка) – *Бріт Преміум Едалт XL. Сухий корм для дорослих собак гігантських порід, Бріт Преміум Джуніор XL. Сухий корм для цуценят і молодих собак віком від 4 до 30 місяців гігантських порід, Бріт Преміум Лем енд Райс. Сухий корм для дорослих собак з чутливим травленням, схильних до алергії та собак з проблемами шкіри, Бріт Кеа*

*Активіті Ол Брід. Сухий корм з ягнятиною та рисом для дорослих собак усіх порід з підвищеною активністю тощо.*

Найбільш часто корми випускаються у формі крокет та гранул, рідше – порошку, можуть мати смакові добавки.

Згідно результатів наших досліджень, лише один корм з зареєстрованих в Україні містить манноолігосахариди – *Міко-Лів* у формі порошку (Фармвет Сп.з о.о., Польща) та немає жодного з Actigen, пребіотиком нового покоління (на основі Bio-MOS), який розроблений за допомогою нутригеномних технологій, допомагає тваринам усіх видів розвиватися та реалізувати їх генетичний потенціал. Бразильські вчені на чолі Chizzotti A. F. (Universidade Federal de Lavras, Minas Gerais, Brazil) у дослідженнях на собаках, до раціону яких було включено Actigen, довели також його виражений імуностимулюючий ефект.

Отже, серед зареєстрованих нині в Україні кормів для тварин з пребіотиками найбільш поширені з фруктоолігосахаридами, які пропонують у формі крокет та гранул тільки закордонні виробники, при чому враховуючи особливості віку, породи, фізіології організму, та немає жодного з пребіотиком нового покоління Actigen.

## **УДК 618.231:599.792.2**

### **ВЕЛИКА ПАНДА – ОСОБЛИВОСТІ ВІДТВОРЕННЯ**

**Атаманюк О.П.**, студент, **Мазур В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Велика панда, ведмідь – кішка, плямистий, бамбуковий або тибетський гірський ведмідь – це все назви однієї тварини, батьківщиною якої є центральний Китай. За 16 характеристиками вона близька до ведмедів і за 5 – до снотових, а 12 характеристик властиві тільки їй одній.

Статеві органи мають особливості: яєчники злегка сплюснуті, округлі, а їх поверхня має борозни та ямки. Маткові труби зібрані в складки. Тіло матки майже в половину менше за довжину рогів та злегка сплюснуте. Роги закруглені на вільному кінці та звужуються в напрямку до широкої зв'язки.

Великі панди досягають повної зрілості і здатні розмножуватися в 4-6 років, молоді самці мають низький пріоритет в дикій природі і навряд чи мають можливість брати участь у розмноженні до 7-8 років.

Самки – моноеструсні, тобто мають тільки один репродуктивний цикл в рік з березня по травень. Статева охота триває 24-76 годин. Характерний клич і запах приваблюють особин один до одного. Самки покидають своїх партнерів після спарювання і виховують своїх дитинчат самостійно.

У зоопарках і розплідниках штучне осіменіння використовується для отримання потомства з несумісних пар та тих, що знаходяться на великій відстані, з метою підтримки генетичної різноманітності. Зазвичай для отримання сперми від самця використовують метод електроеякуляції. Режим підбирається індивідуально для кожного самця, напруга і сила коливається від 2 до 10 В і 100 - 400 мА, відповідно.

Аналіз сечі на гормони грає важливу роль в управлінні розведення великих панд. Рівень естрогену дозволяє визначати період охоти в самки. Це критично важлива інформація для планування спарювань або штучного осіменіння, після чого рівень прогестерону забезпечує уявлення про потенціал імплантації ембріону, стадії вагітності та можливість народження потомства. Для штучного осіменіння користуються розширювачем, за допомогою якого отримують доступ до шийки матки, після чого вводять розбавлену сперму самця в матку самки.

Період вагітності триває близько 1-1,5 місяця. Однак, може тривати від 3 до 5 місяців, так як затримується імплантація ембріону – коли запліднена яйцеклітина не відразу прикріплюється до стінки матки матері, замість цього "плаває" в її репродуктивному тракті. Ніякого розвитку не відбувається протягом цього часу, і в результаті, нормальний термін вагітності продовжується. Таким чином, фактичний період вагітності великої панди не зовсім відомо. В пізній стадії вагітності, ультразвукове дослідження є цінним інструментом для ідентифікації наявності плода і підтвердження того, що імплантація відбулася.



Дитинчата зазвичай народжуються в кінці літа (у серпні) в прихованих дуплах дерев або природньому лігві з гілок, сухої трави. Народжуються сліпими з масою від 80 до 200 г (1/900 від маси матері) рожевого кольору, з коротким білим волоссям.

Самки можуть народити двох ведмежат, але мати піклується тільки про одного. В умовах зоопарку наглядчі можуть виростити обох ведмежат, для цього одного з дитинчат залишають з матір'ю, іншого утримують в наближених до природних умов. Через кілька днів їх переминують, тоді кожен з них отримує турботу і молоко безпосередньо від матері. У віці 8-9 місяців більшість панд залишають свою матір.

Велика панда є зникаючим видом, тому перед захисниками дикої природи стоїть завдання зберегти цей вид, а також збільшити його популяцію.

**УДК 619:616 – 007:636.7**

## **ГЕРМАФРОДИТИЗМ У СОБАК**

**Бабенко А.О.**, студент 3 курсу (babenkonastia5@gmail.com), **Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

Гермафродитизм (Інтерсексуальність) є вродженим розладом в статевому розвитку, характеризується наявністю чоловічих і жіночих статевих органів. Гермафродитизм розділяють на два основних типи: справжній гермафродитизм і псевдогермафродитизм.

Зазвичай тварини мають дві окремі хромосоми, які визначають їхню стать, одну від матері і одну від батька. Самки позначаються як XX, а чоловіки-XY. Яйцеклітина має одну X-хромосому, а спермій може мати одну X або Y-хромосому. Після запліднення, зигота має хромосоми XX або XY (жіночого плоду або плоду чоловічої статі, відповідно). Гермафродити виникають, коли відбуваються хромосомні аномалії і нормальні XX або XY хромосоми не формуються.

Всі ембріони спочатку розвиваються зі статевими залозами, які не є специфічними. Залежно від рівня тестостерону під час розвитку плода, гонади перетворюються на сім'яники або яєчники. У ембріонів з комбінацією хромосом XX, через нестачу тестостерону, який виробляється тільки тоді, коли є поєднання XY, будуть нормально розвиватися яєчники. Без достатньої кількості тестостерону, сім'яники не формуються і зазвичай розвиваються яєчники. У XY ембріонів, декретується тестостерон і розвиваються чоловічі статеві органи, а розвиток яєчників пригнічується і не відбувається. За нормального формування статевих органів гермафродитизм не розвивається. Справжні гермафродити мають XX хромосоми, але не розвиваються нормально, тобто тварина має, як сім'яники, так і яєчники.

Ця комбінація може варіювати в трьох виглядах: 1) з одного боку є комбінований орган, а з іншого є нормальний яєчник або нормальний сім'яник. 2) кожна гонада може бути комбінацією яєчника і сім'янику і називається «ovotestis». 3) з одного боку може бути нормальний сім'яник, а з іншого нормальний яєчник.

Лише 25 % тварин є справжніми гемофродитами, а інші 75 % це псевдогемофродити. Псевдогермафродитизм поділяють на дві категорії: чоловічий і жіночий. Породи собак, що найбільш схильні до псевдогермафродитизму: цвергшнауцер, пудель і пікінес.

У випадку жіночого псевдо гермафродитизму, тварини мають XX хромосоми і яєчники, але з'являються чоловічі органи через надмірну кількість тестостерону. Як правило, жіночий псевдогермафродитизм виникає тоді, коли під час вагітності матері призначають гормональні препарати тестостерону або прогестерону.

Тварини з чоловічим псевдо гермафродитизмом, мають XY хромосоми і сім'яники, а також зовнішні жіночі статеві органи. Деякі собаки мають рудиментарні яйцепроводи і матку та чоловічі зовнішні статеві органи. Сім'яники можуть бути опущені в мошонку або можуть залишатися в черевній порожнині. У випадках, коли тварина має статевий член і сім'яники опускаються в мошонку, вона не може бути діагностована без порожнинної операції і знаходження рудиментарних жіночих органів.

Окремою категорією, як вид аномального розвитку гонад розглядають неklasифікований гермафродитизм. До цієї категорії належать тварини, які не вписуються у вищезгадані категорії гермафродитів. Вони мають різноманітні і рідкісні хромосомні аномалії і аномалії розвитку.

**УДК 619:338.43.637.5'64**

### **СУЧАСНИЙ СТАН РИНКУ СВИНИНИ В УКРАЇНІ**

**Базиль В.М.**, студент магістратури, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Нині свинарство України переживає важкі часи. Відзначають зниження поголів'я тварин, виробництва свинини, зношування матеріально-технічної бази, порушення інфраструктури тваринницьких підприємств, посилення конкуренції з боку закордонних виробників свинини, інфекційні хвороби (зокрема класична та африканська чума).

У 2016 року тенденції на ринку свинарства в Україні є такими: зменшення обсягів експорту та збільшення обсягів імпорту; падіння цін на свинину з кінця грудня 2015 року до середини лютого 2016 року на 20% та зростання цін з грудня 2016 року; зменшення обсягів вирощування свинини у живій вазі на 3,5% та реалізації у забійній вазі на 6%.

Після втрати російського ринку, основними країнами для збуту вітчизняної свинини стали: Вірменія – 55,3%, Гонконг – 25% та Грузія – 12,5%. Важливим для вітчизняних виробників є і ринок Європейського союзу, проте не з точки зору безпосереднього збуту своєї продукції у ЄС, а в якості гаранта якості української свинини.

У свою чергу, імпорт продукції збільшився на 24% і становив 0,97 тис. т. У цілому у світі нині тенденція до незначного збільшення обсягів виробництва свинини. Для України в цілому ситуація не стабільна і продовжується зменшення поголів'я свиней. Зокрема, однією з причин є спалахи африканської чуми у ряді областей України.

**УДК 577.12:638.16**

### **БІОХІМІЧНІ ОСНОВИ УТВОРЕННЯ МЕДУ**

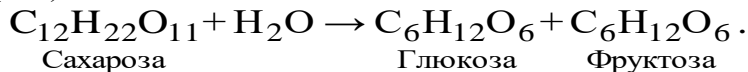
**Барвінок Н.С.** студентка 1 курсу, **Арнаута О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф.Гулого*

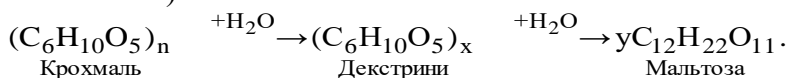
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Основна маса нектару (або паді) зібраного бджолами йде на утворення раннього меду. Ці процеси відбуваються у медовому зобіку під впливом ензимів травних соків бджоли і ензимів самого корму. Оскільки основою нектару або паді є вуглеводи, під час дозрівання меду вони передусім зазнають біохімічних змін, направлених на утворення складових частин меду. Біохімічні процеси утворення меду відбуваються у трьох напрямках:

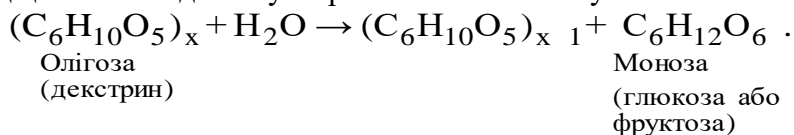
1. Гідролітичне розщеплення (інверсія) сахарози на глюкозу і фруктозу під дією  $\alpha$ - або  $\beta$ -глюкозидаз (інвертаз):



2. Гідролітичне розщеплення полісахаридів корму до олігосахаридів під впливом тих самих ензимів, що ведуть до утворення декстринів (аміло, еритро-, ахро- і мальтозодекстринів) та деякої кількості мальтози (полісахаридами корму є крохмаль, інουλін, а в деяких випадках і глікоген):

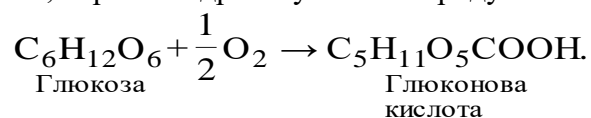


3. Ензимне відщеплення від новоутворених олігоз молекул глюкози або фруктози:



У результаті таких реакцій у харчових масах зменшується кількість сахарози, збільшується вміст моносахаридів (глюкоза, фруктоза).

Ензими здійснюють більш глибокі перетворення складових частин меду. Так, під впливом ензиму глюкозооксидази та інших оксидоредуктаз з глюкози може утворюватися глюконова кислота її лактон, перекис гідрогену та інші продукти:



В середині вулика мед поступово згущується – з нього випаровується надлишок води. Чашечки стільника заповнюються незрілим медом на 25-30%. Вони вентилуються і мед змінює свою консистенцію від рідкої до густої. В процесі дозрівання стабілізується теплопровідність, теплоємність, електропровідність, гігроскопічність меду та його здатність кристалізуватися, стабілізується хімічний склад меду. При цьому встановлюється типовий для меду водневий показник рН=4,0-4,1, іноді у меді зменшується кількість вітаміну С (до 60%). Дозрівання меду відбувається протягом 3-8 діб. Після завершення дозрівання стільники закриваються кришечками.

**УДК 602.7**

### **КЛОНУВАННЯ, ЯК ФАКТОР ЕВОЛЮЦІЇ**

**Барвінок Н.**, студентка, **Криця Я.П.**, канд. вет. наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Еволюція - це процес історичного розвитку і зміни живих організмів від простого - до складного. Існує безліч теорій еволюції людини, побудованих на помилкових теоретичних домислах і уявленнях, обумовлених недостатнім станом розвитку науки і техніки.

Відкриття процесу клонування поставило людство на нову ступінь еволюційного розвитку. Клон - сукупність клітин або особин, створених від загального предка шляхом безстатевого розмноження. Вчених давно приваблювала можливість виправлення генетичних помилок природи. Потрібно було тільки зуміти вбудувати в організм правильний ген або ввести необхідний білок в потрібній кількості. Очевидно, що клонування лише чергова сходинка в еволюції на шляху до чогось більшого, важливого для збереження людини як біологічного виду. Якщо наш вид досяг вершини розвитку і межі еволюції, то доведеться визнати і той факт, що стрімко падає можливість пристосування цього виду до мінливих умов існування, значить, необхідно знати механізми швидкої адаптації, які колись треба застосовувати.

З розвитком нових технологій ми отримаємо штучні органи, які будуть більш довговічними, ніж наші власні. І ще неясно, яким шляхом піде хірургія: створення клонованих органів для трансплантації або електронних пристроїв, що працюють не гірше, ніж «рідне» серце або нирка. Єдиний шлях, який можна вибрати в цій ситуації - з'єднати досягнення клонування, генної інженерії та еволюційний процес. Якщо навчимося розумно керувати своєю еволюцією - навчимося жити краще і якісніше.

**УДК 615.3:339.13:636.09**

### **АНАЛІЗ НАЦІОНАЛЬНОГО ФАРМАЦЕВТИЧНОГО РИНКУ ПРОТИПАЗИТАРНИХ ЗАСОБІВ У ЗАСОБІВ У ФОРМІ НАШІЙНИКІВ ДЛЯ СОБАК ТА КОТІВ**

**Березенко А.**, студентка, **Деркач І.М.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач (Irina1215@ukr.net)

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

З огляду на багатогранність функцій ветеринарної медицини в системі охорони здоров'я тварин та безпеці продуктів харчування аналіз характеристик ветеринарних лікарських форм як носіїв ветеринарних препаратів та чинників, які забезпечують їх

фармакологічну активність, є актуальним дискусійним питанням серед науковців, виробників та практикуючих спеціалістів.

Порівняно новою формою випуску протипаразитарних засобів є нашійники - полімерні носії, імпрегновані ектопаразитарними речовинами.

Метою наших досліджень було проаналізувати асортимент зареєстрованих в Україні (станом на 1.03.17) ветеринарних препаратів у формі нашійників.

Шляхом аналізу літературних та інших інформаційних джерел вивчали асортимент зареєстрованих в Україні ветеринарних лікарських засобів у формі нашійників.

Національний фармацевтичний ринок ветеринарних препаратів з АТСvet кодом QR53A у формі нашійників, як і в 2016 році, стабільно забезпечують 6 вітчизняних та 9 закордонних фармацевтичних виробників.

Серед лікарських засобів українського виробництва запропоновано продукцію: ПП "O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс (*Нашійники декоративні інсекто-акарицидні Бурді 2 в 1 та Бурді фіпро 2 в 1*); ТОВ фірми «Продукт» (*Нашійники проти бліх та кліщів Комфорт для котів/собак, Нашійники інсекто-акарицидні Бар'єр-супер для собак/котів*); ВК "Круг" (*Нашійник "ХЕЛП" для домашніх котів/собак, Супер ХЕЛП для домашніх котів*); ТОВ "МЕНЕДЖМЕНТ -СИСТЕМА"; ТОВ "НОВА ПЛЮС (*Нашійники протипаразитарні ЗОЛОТИЙ ЗАХИСТ, УЛЬТРА ПРОТЕКТ*); Беафар Б.В. (*Нашійник від бліх та кліщів для котів*); ТОВ "Норіс" («Барсик»).

Ветеринарні препарати імпортного виробництва представлені виробниками: Російською Федерацією (ООО НПО "Апі-Сан", ЗАО НПФ "Екопром", ООО "Біогард") – *Дана ультра нашійник проти паразитарний, Чистотіл Максимум, Містер Бруно нашійник для собак, Містер Бруно нашійник інсекто-акарицидний для собак*; Сполученими Штатами Америки (Серджантс Пет Кер Продакс, Інк.) – *СЕРДЖАНТС БАНСЕКТ, нашійник для зовнішнього застосування, СЕНТРИ® ПРО нашійник для собак/котів проти бліх та кліщів*; Німеччиною (Байєр Енімал Хелс ГмбХ) – *Больфо® нашійник, Форесто®, Кілтікс® для собак*; Королівством Нідерландів (Беафар Б.В.) – *Мултікс для котів та собак івермектиновий нашійник, Нашійник С.О.С. від бліх та кліщів*; Іспанією (Натурал Бест Продактс) – *МАКС - нашійник проти бліх та кліщів*; Францією (Інтервет Продакшн С.А., ВІРБАК С.А) – *Скалібор® нашійник інсекто-акарицидний проти ектопаразитів, Превентік*.

У вищевказаних препаратах використовують діючі речовини: фіпроніл, івермектин, пірипроксифен, перметрин, тетраклорвінфос, дельтаметрин, амітраз, діазінон та рослинного походження, наприклад, ефірні олії лаванди та цитронели.

Отже, на фармацевтичному ринку ветеринарних препаратів протипаразитарні засоби у формі нашійників для собак та котів представлені продукцією вітчизняних (6) та закордонних (9) виробників.

**УДК 341.24(4):636-049.65**

## **ЄВРОПЕЙСЬКА КОНВЕНЦІЯ ПРО ЗАХИСТ ДОМАШНІХ ТВАРИН**

**Берлоус К.О.**, студентка **Криця Я.П.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (markiza186@ukr.net)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Сучасними тенденціями суспільного розвитку впродовж ХХ- ХХІ століть стало гуманне ставлення до тварин, яке базується на морально-етичних засадах. Моральні принципи щодо поводження з тваринами сформували основу для правового регулювання забезпечення добробуту тварин.

У сфері правового забезпечення відбувається зміна підходів: від захисту від жорстокого поводження до забезпечення добробуту тварин та визнання тварин носіями прав.

Наявність великого обсягу міжнародного нормативного матеріалу і різноманітних форм міжнародного співробітництва зумовлює потребу комплексного дослідження у цій сфері.

Важливість дослідження складає необхідність виконання в Україні положень Європейської конвенції про захист домашніх тварин, яку ратифікували тільки у 2013 році.

Конвенція покликана головним чином забезпечити добробут домашніх тварин, які утримуються людиною для власного задоволення і дружнього спілкування. Європейська конвенція про захист домашніх тварин складається з: преамбули й 23 статей, розбитих на сім частин. В першій частині (ст.1-2) Конвенції — даються визначення, а також окреслюється сфера та механізм застосування. У другій частині (ст. 3-11) Конвенції зазначаються основні принципи утримування домашніх тварин. Головною ідеєю якої є: ніхто не має права завдавати тварині болю, страждань або катувань, ніхто не може кидати тварину (стаття 3).

Цікавою є стаття 10 Конвенції, яка вводить заборону на певні хірургічні операції, а саме: купірування хвостів і вух, девокалізацію, видалення кігтів та зубів, окрім випадків, коли такі операції необхідні за призначенням ветеринара, а також в разі кастрації. Окрема стаття присвячена питанню евтаназії тварини (стаття 11). Оскільки ця процедура має здійснюватися при надзвичайних обставинах, гуманно і виключно ветеринаром або іншою компетентною особою; Третя частина (ст. 12-13) присвячена заходам для захисту бездомних тварин.

Тематика забезпечення добробуту тварин та їх захисту не може бути віднесена до однієї галузі права. Це настільки комплексна та складна сфера дослідження, що віднести цю тему тільки до права чи, наприклад, до етики, майже неможливо; правові норми цієї сфери дуже залежать від етичних, етичні норми пов'язані з ветеринарними, ветеринарні регламентовані знову ж таки правовими і тому ми отримуємо таке своєрідне замкнене коло.

У сучасному суспільстві дедалі більший розвиток одержує етика «благоговіння перед життям» А. Швейцера, в якій немає поділу на вище і нижче чи на більш цінне і менш цінне життя. Для глибоко моральної людини кожна форма життя має бути священною. Ці моральні принципи знайшли своє закріплення у міжнародному праві й законодавстві ряду розвинених держав. Закріплення вказаних моральних принципів у міжнародному праві складають систему сформованих на світовому рівні стандартів у сфері захисту тварин. Ці стандарти знайшли відображення у Європейській конвенції про захист домашніх тварин, 1987 р. У зв'язку з ратифікацією Україною у 2013 р. Європейської конвенції про захист домашніх тварин, 1987 р., значно зріс інтерес зооохоронних організацій та широкої спільноти до проблеми гуманного ставлення до бездомних тварин в Україні, до дотримання міжнародних стандартів у сфері захисту тварин, що обумовлює актуальність дослідження іноземного досвіду у цій сфері.

**УДК 616.15:569.32:661.836**

## **ГЕМАТОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ЗА ОТРУЄННЯМ ЩУРІВ ЦЕЗІО ХЛОРИДОМ**

**Білан К.В.**, студент (mister.kos201@gmail.com), **Мельникова Н.М.**, кандидат біологічних наук, професор

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Відомо, що іони важких металів, зокрема цезію, прискорюють процес утворення активних форм кисню в клітинах, викликаючи розвиток внутрішньоклітинного оксидативного стресу. Наслідками таких змін є пригнічення функцій і навіть загибель клітин. Результат гематологічних досліджень крові за отруєння цезію хлоридом щурів показали розвиток гіперхромної анемії та лейкоцитозу, оскільки зменшувалась кількість еритроцитів, підвищувалася концентрація гемоглобіну на 15,4%, збільшився його вміст в еритроцитах на 22,8%, кількість лейкоцитів збільшувалася на 59,5% відносно показників інтактної групи щурів. За отруєння щурів у порівнянні з інтактною групою тварин спостерігається збільшення еозинофілів в крові в 1,79 рази і зменшення кількості лімфоцитів, що є типовим за токсигенної дії важких металів на організм. Таким чином, гематологічні зміни, які виникають в результаті отруєння цезію хлоридом, супроводжуються посиленням гіпоксії та розвитком ацидозу, що є свідченням його багатofакторного токсичного впливу.

УДК 546.171.1:577.12

## ВПЛИВ ПІДВИЩЕНОЇ КОНЦЕНТРАЦІЇ АМІАКУ НА БІОХІМІЧНІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН

Білогрива Ю.О., студент магістратури, Тупицька О.М., кандидат біологічних наук, доцент (olgatup@mail.ru)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

За хімічними властивостями аміак – це безбарвний газ з характерним різким запахом і їдким смаком, добре розчинний у воді. Аміак є важливим джерелом азоту для ссавців під час синтезу амінокислот, він відіграє важливу роль у регулюванні кислотно-лужних реакцій тощо. Але при надмірному потраплянні аміаку в організм може викликати серйозні порушення.

Рівень аміаку в крові та інших тканинах залежить від швидкості процесів його утворення та виділення з організму [Козлов Н.Б., 1972]. Концентрація аміаку в тканинах організму контролюється рядом органів і систем. Зміна рівня аміаку в крові і тканинах тварин відбувається при деяких патологіях, харчових і кормових отруєннях. При накопиченні аміаку в організмі він викликає порушення різних сторін обміну речовин: змінює параметри кислотно-лужного стану крові в сторону ацидозу [Sevama S, 1977], структуру і функції тканинних білків [Захаренко М.О., 1993], рівень оксі- і кетокислот, пригнічує тканинне дихання і процеси гліколізу, обумовлює підсилення амоніє- і уреогенезу [Мельничук Д.А., 2000], порушує іонний обмін [Subruhmanyam R., 1989], синтез пуринових і піримідинових основ, співвідношення нікотинамідних коферментів і процесів фосфорилування в тканинах [Макаренко О.М., 1987]. Збільшення рівня аміаку в крові і тканинах викликає стан амонійного токсикозу в організмі і впливає на клінічні показники тварин. При цьому пригнічується загальний стан тварин, підсилюється діурез, спостерігається гіпотонія передшлунків у жуйних, змінюються імунологічні властивості молозива [Захаренко М.О., 1993]. На даний час механізм токсичної дії амонію до кінця не вивчений.

УДК 546.171.1:577.12

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СПОЛУК АМОНІЮ ТА ЇХ ВИКОРИСТАННЯ

Білогрива Ю.О., студент магістратури, Тупицька О.М., кандидат біологічних наук, доцент (olgatup@mail.ru)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Солі амонію – це кристалічні речовини з іонним типом зв'язку, до складу яких входять один або кілька катіонів та аніон кислотного залишку. Вони утворюються при взаємодії відповідних кислот з амоніаком або розчином гідроксиду амонію. При взаємодії з сильними основами та при нагріванні легко розкладаються з утворенням амоніаку. В термічному відношенні солі амонію нестійкі тому при нагріванні порівняно легко розкладаються. Тобто для них характерні як загальні властивості солей, так і специфічні.

Використання солей амонію визначається їх індивідуальними властивостями. Вони застосовуються як в повсякденному житті так і в медицині. Аміак, що видобувається промисловим шляхом, використовують в установках для заморожування та охолодження. Але переважна частина аміаку йде на виготовлення азотної кислоти та різноманітних азотовмісних сполук, перш за все, мінеральних добрив, які прискорюють процес регенерації ґрунту. Саме сульфат амонію служить основою для більшості добрив. За звичайних умов він має вигляд білих гігроскопічних кристалів. Застосовується як нітроген і сульфурвмісне добриво. Нітрат амонію (амонійна селітра) – білі гігроскопічні кристали, добре розчинні у воді. При нагріванні проявляє властивості окисника. Це відоме добриво, яке добре засвоюється рослинами. Також з нього виготовляють вибухові суміші (амонали), які застосовують для підричних робіт. Хлорид амонію (добре відомий, як нашатир) –

одержують сполученням аміаку з хлоридом натрію. Його використовують для фарбування тканин та у медицині. Аміак у рідкому вигляді і міцні розчини солей амонію також застосовуються в якості азотних добрив – вміст азоту в них вище, ніж у твердих добривах, і він краще засвоюється рослинами.

**УДК 636.09 (075.8)**

## **ІСТОРІЯ ДІЯЛЬНОСТІ ЗАБІЙНИХ ПУНКТИВ ПОЛТАВСЬКОЇ ГУБЕРНІЇ ХІХ – початок ХХ СТ.**

**Веселий М. О.**, студент 4 курсу, **Стегней М. М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (anatomiamm@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Особливості організації ветеринарної служби міських скотобоєнь районних центрів Полтавщини були зумовлені як географічним положенням регіону, так і соціальним станом населення, що заслуговує особливої уваги науковців до досліджуваного питання.

В працях Полтавської вченої архівної комісії, випуск II за 1906 р., повідомляється про соціально-майновий стан населення міст Полтавської губернії на початку минулого століття. Зокрема, згадується, що в 1802 р. в Лубнах було 14 м'ясників, 8 рибалок, 10 ковалів, 1 лікар, 1 годинниковий майстер. Як бачимо, м'ясники – найбільш поширена професія. В цілому по губернії в той час було 47 хлібних та 108 м'ясницьких цехів.

У 30-і роки ХІХ століття в м. Полтаві налічувалось 29 приватних християнських і 5 єврейських боєнь. Розміщені вони були при дворах власників, без каналізації, водопостачання, належних пристосувань для розробки туш і збереження продукції, що негативно впливало на санітарний стан міста, створювало загрозу здоров'ю людей.

Нагляд за забоєм і торгівлею здійснювали гласні думи. В 1835 р. генерал-губернатор зобов'язав власників боєнь протягом літа винести їх за межі міста, заборонивши подвірний забій худоби. Спеціальний нагляд за роботою боєнь, а також проведення експертизи м'ясопродуктів доручив медичним чиновникам. Із створенням земської ветеринарії після відміни кріпосного права робота дещо поживалась. У 1866 р. на урядовому рівні прийнято рішення про контроль за пересуванням худоби. В Полтаві пунктові ветеринарні лікарі, які повинні виконувати цю роботу, з'явилися наприкінці ХІХ століття.

Із створенням земської ветеринарії після відміни кріпосного права робота дещо поживалась. У 1866 р. на урядовому рівні прийнято рішення про контроль за пересуванням худоби. В Полтаві пунктові ветеринарні лікарі, які повинні виконувати цю роботу, з'явилися наприкінці ХІХ століття.

Діяльність ветеринарного персоналу при бойнях в 1908 р. полягала в огляді худоби перед забоєм і подальшому обстеженні продуктів забою. Станцій для огляду привізного м'яса, мікроскопічних і трихінелоскопічних станцій, утилізаційних заводів не було, за винятком полтавських, миргородських і лубенських міських скотобоєнь, які мали трихінелоскопістів. В основному всі бойні відповідали скромним ветеринарним вимогам, за винятком Зінькова, Кобеляк, Костянтинограда, Лохвиці, де були темні, брудні приміщення, з примітивним пристосуванням для підвішування м'ясних туш.

Дещо поліпшилась ветеринарно-санітарна робота на скотобойнях перед початком першої світової війни. Так, у 1914 р. в губернії налічувалось 19 міських боєнь, з них 4 побудовані в ХХ столітті: в містах Золотоноші, Костянтинограді, Лохвиці, Пирятині. В м. Полтаві бойня була дерев'яна, побудована в 1874 р., якою керував ветеринарний лікар у штаті якої були старший ветеринарний лікар і ветеринарний фельдшер.

Отже, у ХІХ столітті в Полтавській губернії були тільки приватні бойні, де проводили ветеринарно-санітарну експертизу м'яса за "Ветеринарно-санітарними правилами", виданими в Петербурзі в 1882 р.

УДК: 636.7:612.8

### АКРИХІНОВІ ПСИХОЗИ СОБАК

**Волосовец А.В.**, студентка 2 курсу (annushkavolosovets@gmail.com), **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Стан, близький до маніакального, у собак М. М. Гольденберг викликав, вводячи їм в невеликих токсичних дозах акрихін (0,02-0,05 г на 1 кг ваги) протягом 2-10 днів. Це стан легше вдавалося відтворювати у молодих тварин. У собак під впливом невеликих токсичних доз акрихіну поступово змінювалася поведінка.

Акрихінові психози звичайно протікають короткочасно і тривають від кількох днів до 2-3 тижнів, лише іноді затягуючись до 2-3 місяців. Закінчується психоз поступово. Нерідко після перенесеного акрихінового психозу ще тривалий час спостерігається астения. Виникнення акрихінових психозів обумовлюється підвищеною чутливістю до акрихіну, а також зміною реактивності організму в зв'язку з перенесеним захворюванням.

Ймовірно, відоме значення має порушення видільної функції нирок і підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру. З неврологічних ускладнень при лікуванні акрихіном описані акрихіновий поліневрит, токсичний енцефаліт, гострий церебральний тремор, різні ураження центральної і периферичної нервової системи. Встановлено, що акрихін надає стимулюючу дію на центральну нервову систему, схожу з дією амфетаміну та кофеїну. При акрихіновому психозі спостерігаються дезорієнтація, сплутаність свідомості, психомоторне збудження. Вуглеводний обмін при акрихінових психозах порушувався. Зазначалося підвищення рівня цукру крові і молочної кислоти при гіпоманіакальних станах.

У головному мозку собак з експериментальним акрихіновим психозом виявляли акрихін, при чому спостерігалася певна кореляція між дозою акрихіну і концентрацією його в мозковій тканині, а також виразністю того чи іншого психопатологічного синдрому. Диференціюють акрихіновий психоз від шизофренії і маніакально-депресивного психозу, а також від малярійних психозів.

Таким чином, відтворення станів, схожих з психозами, у тварин, їх моделювання представляє великий теоретичний інтерес. Це дозволяє певною мірою підійти до виявлення патогенетичних механізмів психозів, а також до їх патогенетично обґрунтованої терапії.

УДК 636.4:612.35/.8.015

### МЕТАБОЛІЧНА ФУНКЦІЯ ПЕЧІНКИ ТВАРИН

**Голєв К.С.**, студент магістратури, **Криворучко Д.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (krivoruchko@nubip.edu.ua)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Печінка – багатофункціональний орган, що зумовлено насамперед її анатомічним розташуванням, оскільки розміщення між системою ворітної вени та великим колом кровообігу забезпечує проходження через печінку практично всіх поживних речовин перед тим, як вони потраплять в інші органи та тканини. Основна функція печінки – регуляторно-гомеостатична, полягає у підтриманні постійного вмісту у крові компонентів вуглеводного, ліпідного, білкового, мінерального, пігментного обміну, метаболітів обміну вітамінів, гормонів, мікроелементів. Тут також відбувається секреція жовчі, яка сприяє перетравленню жирів (Дмитриєва Т. А., 2008). Печінка виділяє в кров більшість синтезованих або метаболічно перетворених продуктів, впливає на водно-сольовий обмін, кислотно-лужну рівновагу. У період ембріонального розвитку виконує кровотворну функцію, а в постембріональний період є депо крові і синтезує речовини, які сприяють та попереджають згортання крові. Захисна функція печінки полягає у руйнуванні інертних та біологічно активних агентів (мікроорганізмів та їх токсинів, комплексів антиген-антитіло, еритроцитів тощо), що надходять з кров'ю, а також у детоксикації отруйних речовин з



шлунково-кишкового тракту або продуктів власного метаболізму. Підтримання на постійному рівні основних компонентів обміну речовин та знешкоджуюча функція є головними та тісно взаємопов'язаними напрямками діяльності печінки (Уша Б. В., 1979).

Печінка – центральний орган, в якому відбувається більша частина хімічних процесів, пов'язаних з обміном вуглеводів. Провідна роль печінки в обміні вуглеводів полягає у забезпеченні сталості концентрації глюкози у крові. Це здійснюється за рахунок трьох процесів: синтезу глікогену, розпаду глікогену та глюконеогенезу. У печінці відбувається розщеплення та утворення глюкози різними шляхами, різноманітні метаболічні процеси перетворення глікогену, перетворення фруктози та галактози (Карташова О. Я., 2000).

В печінці відбуваються всі реакції, пов'язані з метаболізмом ліпідів (їх синтез, розпад, транспорт). Інтенсивність синтезу ліпідів у різні періоди розвитку тварини є неоднаковою: найбільш низькі значення спостерігаються у новонароджених тварин, в перші дні вони підсилюються, але на протязі всього молочного періоду залишаються на нижчому рівні, ніж в більш пізні періоди життя (Farnworth E. R., 1987).

Вельми значимою є роль печінки у процесах білкового обміну: тут синтезується більша частина білків плазми крові (альбуміни,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобуліни, фактори згортання крові, білки-компоненти ліпопротеїнів плазми крові), відбувається утворення кінцевих продуктів обміну протеїнів (сечовини та сечової кислоти), взаємоперетворення амінокислот, синтез трансферину, церулоплазміну, транскортину та інших транспортних білків, які беруть участь в процесах метаболізму заліза, міді, гормонів (Маршалл В.Д., 1999).

Печінка є унікальним органом, функціональна діяльність якого, в першу чергу, направлена на здійснення, координацію та взаємозв'язок різноманітних метаболічних процесів.

**УДК 619:611.84.018:597.2/5**

### **МІКРОСТРУКТУРА ОБОЛОНОК ОЧНОГО ЯБЛУКА ПТАХІВ**

**Горобець Є.О.**, студентка 2 курсу,

**Дишлюк Н.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Серед органів чуття птахів найкраще розвинуті очі, які за винятком сови, знаходяться не спереду голови, а з боків. Вони сприймають інформацію про стан навколишнього середовища і є засобом відшукування здобичі у повітрі і на землі.

До складу ока входять очне яблуко, захисті та допоміжні органи. Очне яблуко має кулясту форму, що дозволяє йому рухатись у межах очної ямки. Його стінка складається із трьох оболонок, які щільно з'єднані між собою: зовнішня – волокниста, середня – судинна і внутрішня – сітківка.

Волокниста оболонка захищає очне яблуко від механічних і хімічних пошкоджень, від мікроорганізмів, пропускає та заломлює промені світла. Вона поділяється на передню частину - рогівку і задню -білкову оболонку (склеру). Рогівка тонка, прозора, не містить кровоносних судин і зовні вкрита багатошаровим плоским незроговілим епітелієм. При переході рогівки у білкову оболонку знаходяться (12-16) кісткові лусочки, які утворюють склеральне кільце. Білкова оболонка непрозора, пігментована, має мало кровоносних судин і утворена щільною волокнистою сполучною тканиною. В ділянці заднього полюса очного яблука біля виходу зорового нерва вона містить хрящ, що може скостенівати.

Судинна оболонка побудована із пухкої волокнистої сполучної тканини з великою кількістю кровоносних судин і пігментних клітин. До її складу входять райдужка, війкове тіло і власне судинна оболонка. Райдужка є передньою частиною судинної оболонки, в центрі якої знаходиться отвір – зіниця. Зіниця є своєрідною біологічною діафрагмою, що регулює величину світлового потоку. В райдужці залягають пучки гладких м'язових клітин і пігментні клітини, які зумовлюють колір очей. Війкове тіло у вигляді кільця охоплює передній край білкової оболонки. Його основу утворює війковий м'яз, який утворений

скелетною м'язовою тканиною. Стінка війкового тіла представлена радіальними складками. Кінці складок спереду закінчуються війковими відростками, до яких фіксуються волоконця. Останні з'єднують війкове тіло з кришталиком. Власне судинна оболонка розміщена у задній частині очного яблука. Вона містить багато кровоносних судин, еластичних волокон і пігментних клітин. Біля виходу зорового нерва власне судинна оболонка утворює виріст – гребінь, в якому є клітини нейроглії і своєю верхівкою він кріпиться до капсули кришталика. Вважають, що гребінь бере участь в акомодатії очного яблука, живленні сітківки і світлозаломлювальних середовищ, захищає очне яблуко від надмірного світла.

Сітківка складається із сліпої і зорової частин. Сліпа частина представлена пігментними клітинами, які вкривають задню поверхню райдужки і війкового тіла. Зорова частина сітківки включає шар пігментних клітин і нервовий шар. Останній майже прозорий, містить нервові клітини, в тому числі і світлочутливі, гліоцити, нервові волокна та кровоносні судини. У птахів, що ведуть нічний спосіб життя із світлочутливих клітин є лише паличкові, а у птахів з денним способом життя - колбочкові. У сітківці окремих видів птахів, локально, розташований блискучий покрив.

**УДК 591.471.34:598.271**

### **БІОМОРФОЛГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ДЕЯКИХ ПАПУГОПОДІБНИХ**

**Горобець Є.О.**, студентка 2 курсу, **Мельник О.О.**, кандидат ветеринарних наук, асистент (melnik\_oo@nubip.edu.ua)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

У досліджених папугоподібних (білочубий какаду, корела, хвилястий папуга, синьо-жовтий ара, жако, довгокрилий сенегальський папуга,) скелетні структури плечового суглоба є досить подібним за будовою, однак співвідношення їх остеометричних показників мають певні відмінності. Так, серед досліджених папугоподібних, коракоїд, відносно довжини плечової кістки, є найдовшим у хвилястого папуги (90,6%), а найкоротшим – у білочубого какаду (53,1 %). Основа коракоїда дещо розширена. Найбільш широкою, відносно загальної довжини, вона є у довгокрилого сенегальського папуги (47,6 %), а найвужчою – у хвилястого папуги (24,3 %). У інших досліджених видів папуг цей показник не має суттєвих відмінностей. Вилочка здебільшого має V-подібну форму. Її довжина, відносно довжини плечової кістки, коливається від 41,1 % у білочубого какаду до 95,9 % у хвилястого папуги. Лопатка папугоподібних – вузька, шаблеподібної форми. Її довжина коливається від 56,8 % у білочубого какаду до 97 % у хвилястого папуги. Плечова кістка досліджених папугоподібних у синьо-жовтого ари (27,4 %) та корели (27,8 %) є найкоротшою та практично однаковою за співвідношенням її довжини до загальної довжини скелету крила. Найбільша довжина цієї кістки (37,3 %) виявлена у хвилястого папуги. Слід зазначити, що голівка плечової кістки папугоподібних округла і дещо стиснута у дорсо-вентральному напрямку що суттєво обмежує обертальні рухи у плечовому суглобі та забезпечує стабілізацію крила в польоті.

**УДК 591.132.4:636.7/8**

### **БЛЮВОТА У СОБАК І КОТІВ**

**Григор В.В.** студент 3 курсу, **Обруч М.М.**, асистент (obruch\_mm@nubip.edu.ua)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Блювання (vomitus) – складний рефлекторний акт, спрямований на видалення вмісту шлунка назовні через стравохід і ротову порожнину.

Розрізняють хронічну блювоту та гостру. Хронічна блювота у собак і котів – частий розлад, що спостерігається при самих різних захворюваннях. Відмінність гострої блювоти і хронічної в тому, що хронічна блювота у собак і котів, може повторюватися через проміжки

часу, при цьому в цілому стан тварини може бути і цілком задовільним. Необхідно враховувати, що хронічна блювота, наприклад, що повторюється раз на місяць і рідше, вважається нормою для собак. Дуже важливо розрізняти блювоту і зригування (пасивний закид їжі в ніс або рот). В першому випадку зазвичай передують занепокоєння, слинотеча і скорочувальна робота черевної стінки і як результат – блювота, у другому – цього не відбувається. При відрижці неперетравлена їжа, містить прозору або пінисту рідину.

Блювота у собак і котів може виникати в результаті наступних причин: неправильний раціон (переїдання, непереносимість окремих компонентів їжі); різка зміна раціону тварини (зміна дієти); гіперчутливість до конкретної їжі; отруєння (зіпсованими продуктами харчування, різними токсичними речовинами, з'їденими домашніми рослинами і т. д.); скупчення в просвіті стравоходу і шлунка власної шерсті (при посиленому вилизуванні і ковтанні шерсті під час линьки, особливо в довгошерстих порід тварин); блювота в результаті захитування в транспорті; при патологіях печінки (при гепатопатіях і холециститі блювота може бути їжею, а потім жовчю); гастрити, езофагіти, виразки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, порушення функціональної активності кардіального і пілоричного сфінктерів (частіше буває блювота пінистим вмістом з включенням жовчі і крові); панкреатит (в блювотних масах домішки жовчі, періодичне або нестримне блювання); сторонні тіла глотки, стравоходу, шлунка і кишечника (блювота частіше починається після годування або вживання тваринами води); інвагінація кишечника; онкологічні захворювання, різні новоутворення, що призвели до загальної інтоксикації організму тварини; патології сечовивідної системи (гостра затримка сечі, гостра і хронічна ниркова недостатність); геморагічний та ішемічний інсульт; черепно-мозкові травми, що викликали струс мозку тварини; тепловий удар; анафілактичний шок; інфекційні захворювання у тварин (інфекційний гепатит, чума та лептоспіроз собак, панлейкопенія і вірусний перитоніт котів і т.д.); піроплазмоз (бабезіоз); хвороби ендокринної системи (недостатність кори надниркових залоз - хвороба Аддісона, діабет, гіпертиреоз); запальні захворювання матки (ендометрит); пухлини головного мозку.

Протиблювотні препарати (антиеметики) – це лікарські засоби, що пригнічують або знижують блювотний рефлекс та відносяться до засобів симптоматичної терапії. До найпоширеніших препаратів даної групи, які застосовують при блювоті собакам і котам відносять: Церукал (метоклопрамід) – доза складає 0,5-1,0 мг на 10 кг маси тіла раз в 6-8 годин; Серенія (маропітанта цитрат) – 1 мг маропітанта цитрата на 1 кг ваги тварини, що відповідає 1 мл препарату на 10 кг маси тварини 1 раз на добу не більше 5 днів. Ефективніший при блювоті у собак; Міртазапін – 3-4 мг на 1 кг ваги тварини, протягом 3 днів. Ефективніша дія при блювоті у котів; Ондансетрон – 0,5 мг на 1 кг ваги тварини 2 рази в день.

**УДК 636.7.09:591.5:616-009**

### **ВИПРАВЛЕННЯ ПОВЕДІНКИ СОБАКИ НА ОСНОВІ ВНД**

**Даниленко А.О.**, студентка 2 курсу ФВМ, **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Поведінкові реакції - це пов'язана з закономірностями ВНД складна рефлекторна діяльність, відповідна реакція тільки на життєво важливі подразники на даний момент, яка створює тимчасово панівний рефлекс.

Рефлекторна дуга - шлях проходження нервового імпульсу від рецептора до органа виконавця функції.

Метою нашої роботи було перемогти комплекс страху у собаки, агресивного невротика перетворити в урівноваженого сангвініка шляхом розвитку впевненості в собі, напрацюванням позитивного досвіду спілкування.

Працювали з двома собаками:

1. Собака по кличці «Альфа» породи німецька вівчарка - некерована при зустрічі з іншими собаками, відволікається, впадає в паніку.
2. Собака по кличці «Торі» породи хаскі - ідеально врівноважена та впевнена в собі, здатна повністю проігнорувати невроз Альфи та наполегливо пропонувати дружбу.

На першому етапі проводили оцінку загальних можливостей ВНД, ризиків ВНД, а також оцінки причин та наслідків небажаного умовного зв'язку. Основні складності виховання собака за кличкою Альфа нами знайдені в складному рефлекторному походженні агресії. Причини агресивної поведінки можуть слідувати з будь-якого конфлікту, який спонтанно закріпився в умовну реакцію внаслідок нестачі підготовки до труднощів.

На другому етапі напрацьовували інший життєвий досвід за базовим планом. Досягалося вироблення позитивного початкового рефлексу на інших собак. Для цього переконували собаку Альфу в існуванні «дружелюбної» поведінки серед собак. Вона долала страх за допомогою собаки-помічниці, породи хаскі, по кличці Торі, яка ідеально врівноважена та впевнена в собі, здатна повністю проігнорувати невроз Альфи та наполегливо пропонувати дружбу.

Таким чином, зм'якшувалась роль самозбереження, руйнувався небажаний умовний зв'язок. Правильне втручання людини - підкріплення впевненості Альфи і відсторонення її від спілкування з Торі в потрібний момент, перемикає уваги собаки від зайвого занепокоєння - направляти ситуацію в сторону співіснування, дослідження, гри.

Отже, ефект від позитивного досвіду приніс результат. Собака спокійно проходить повз незнайомих собак. Тепер в ній переважає впевненість у собі. Кожна якість характеру собаки може стати як джерелом співпраці, так і джерелом конфлікту в залежності від виниклих відносин. Агресія - це наслідок, а не проблема. Якщо ВНД перенапружена там, де не слід, потрібно собаку переключити на позитив, довіру, співпрацю.

**УДК 636.211:575**

## **ВИКОРИСТАННЯ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИХ МЕТОДІВ У РИБНИЦТВІ**

**Дашко М. І.**, магістрант (maryna.dashko93@gmail.com),

**Адаменко Л. В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи*

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

Вірусні та паразитарні інфекції гідробіонтів, виникаючі в процесі інтенсивного розвитку аквакультури йносять великі збитки цій галузі.

В даний час не існує ефективних способів лікування вірусних захворювань риб. В зв'язку з цим особливе значення набуває профілактика виникнення епізоотій, в тому числі своєчасна та швидка діагностика гельмінтозів та вірусних інфекцій.

Одним з важливих напрямків молекулярно-генетичної діагностики в аквакультурі є ідентифікація паразитів, бактерій і вірусів, які вражають форель та лососів.

Тому, метою нашої роботи було опрацювання методики діагностики патогенних організмів форелі та лососів.

Багато паразитів мають складні життєві цикли, для яких відомі не всі стадії. Бактерії і віруси риб також вивчені недостатньо. Традиційні методики ідентифікації патогенів, засновані на вивченні характеру ураження різних органів риби, дослідження морфології паразитів під мікроскопом, посівах зішкрібів з різних частин тіла хазяїв на складні поживні середовища з подальшим тривалим культивуванням – все це достатньо складно роботи та потребує багато роботи.

В багатьох випадках молекулярно-генетичні методи можуть вирішити проблему точної і швидкої діагностики інфекційного агента, а також використовуватись для контролю розповсюдження захворювань.

На зябрах атлантичного лосося не раз виявляли паразитичних амеб роду *Neorhamoeba*. В даний час не складає труднощів діагностувати їх за допомогою ПЛР-аналізу, який проводять після отримання ДНК копій з РНК, виділеної з зябер риб зі слідами

ураження. Зокрема розробленні праймери для агентів, кодуючи послідовність 18S РНК цих організмів. При цьому дослідження показали, що риби мають різну стійкість по відношенню до різних видів і штамів амеб, але ідентифікувати штами поки можливо тільки шляхом секвенування ампліфікованих фрагментів. В той же час при необхідності надалі можуть бути розробленні прийоми аналізу SNP в середині діагностичних послідовностей з метою ідентифікації конкретних штамів амеб.

Навіть в тих випадках, коли мова йде про ектопаразитів, виявлення яких достатньо легке, молекулярна діагностика може істотно спростити задачу.

Моногенетичного сисуна (*Gyrodactylus salaris*) досить складно відрізнити від близьких видів того ж роду, які значно менш небезпечні для лососевих риб. В цей же час діагностика видів цього ж роду можлива шляхом порівняння нуклеотидної послідовності ділянок, розділяючи гени, які кодуєть рибосомні РНК. Більш того послідовність цього внутрішнього транскрибуючого спейсеру дозволяє відрізнити патогенну і непатогенну форми *G. Salaris*.

Ще один приклад діагностики ектопаразитів – виявлення на зябрах атлантичного лосося личинок такого моллюска, як європейська жемчужниця (*Margaritifera margaritifera*). Зустрічаються ці личинки не тільки на зябрах диких пестряток, але і у малька на тих рибоводних заводах, котрі постачають воду з річок, де живе жемчужниця.

В даному випадку боротьба з паразитом не доцільна, оскільки жемчужниця не наносить значної шкоди хазяїну. Дуже важливо не сплутати глохидії жемчужниці з яким-небудь захворюванням, при якому можуть уражатися зябра риби-хазяїна.

В даний час уникати помилок такого роду стає легше, оскільки відпрацьована методика ідентифікації личинок жемчужниці за допомогою молекулярно-діагностичних маркерів. Подібно більшості методів такого роду вона заснована на ПЛР-діагностиці з використанням праймерів специфічних для одного із мітохондріальних генів жемчужниці.

Разом з тим варто зауважити, що молекулярно-генетичні методи (як і інші) мають недоліки, в деяких випадках потребують доопрацювання. Наприклад, багато хибно-позитивних результатів дає заснований на ПЛР метод детекції небезпечного паразита лососевих - мікроспоридії *Mixobolus cerebralis*.

Таким чином, широке застосування молекулярно-генетичних методів дозволить запобігти спалахів небезпечних хвороб які загрожують форелеводам – збитками, знищенням природним популяцій, споживачам – не якісними до вживання продуктів.

### **УДК 336.1:614.3:639.3**

## **ТЕНДЕНЦІЯ НАДХОДЖЕННЯ ЖИВОЇ РИБИ НА АГРОПРОДОВОЛЬЧИЙ РИНОК «СТОЛИЧНИЙ»**

**Дашко М.І.**, студент магістратури (maryna.dashko93@gmail.com),

**Тютюн А. І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Виробництво і споживання риби та рибної продукції в Україні протягом останніх років відчутно знизилася. Насамперед це сталося через зменшення вирощування риби в Україні та значного подорожчання рибної продукції через знецінення національної валюти [1].

В 2016 році показник споживання риби в Києві впав до 7,8 кг., що набагато нижче обґрунтованої норми, яка становить 19-20 кг. на одну людину в рік. [2].

Тому, метою нашої роботи було проаналізувати статистичні дані щодо надходження живої риби для реалізації в умовах агропродовольчого ринку «Столичний».

Матеріалом при проведенні даної роботи слугували статистичні дані за 2014-2016 роки та нормативні документи, щодо надходження та реалізації риби на ринку.

В результаті проведених досліджень було встановлено, що ринок "Столичний" є найбільшим постачальником живої риби в м. Києві. За останні три роки на ринок надійшло 70 446 кг живої риби. Надходження живої риби на ринок «Столичний» представлено в таблиці.

Таблиця. Динаміка надходження живої риби на ринок по видам (кг)

Вид риби Рік	2014	2015	2016
Карась	5746	4735	2168
Судак	1373	4187	2965
Щука	2368	3436	2364
Сом	1093	3949	1753
Плотва	110	155	35
Лящ	330	690	367
Білий амур	945	2340	1628
Короп	3758	5580	3922
Товстолобик	3288	4302	2359
Пеленгас	1250	510	105
Окунь	100	647	97
Линь	510	960	155
Сазан	270	260	240
Форель	30	347	200
Бестер	10	8	-
Осетер	-	101	30
Стерлядь	-	20	32
Плітка	-	-	61
Раки	-	70	152
Лосось	-	177	-
Всього (кг)	20888	32061	17497

Як свідчать дані таблиці в 2016 році спостерігається значний спад надходження живої риби на ринок, майже удвічі, із 32 061 кг у 2015 році до 17 497 кг. Причому зменшення надходження спостерігається майже по всім промисловим видам риби, за незначним виключенням для раків та стерляді.

В першу чергу це зумовлено складною економічною та політичною ситуацією в країні, а також перепрофілюванням основного постачальника живої риби – рибогосподарств Одеської області.

До 2016 року лідерство щодо постачання живої риби тримала Одеська область. В даний час найбільше надходить живої риби із Київської та Житомирської областей. Це пов'язано з переходом рибогосподарств Одеської області на постачання промислової групи рибопродуктів, що зумовлено низькою рентабельністю постачання та високим відходом під час транспортування живої риби.

Таким чином, в результаті проведених досліджень, ми прийшли до наступних висновків:

Виявлена тенденція до суттєвого зменшення надходження та реалізації живої риби на агропродовольчому ринку «Столичний».

У зв'язку із складною економічною ситуацією рентабельність реалізації живої риби на пряму залежить від відстані транспортування та місця її реалізації.

1. Загороднюк О. В. Формування та розвиток ринку риби і рибної продукції України : автореф. дис. канд. ек. наук : спец. 08.00.03 – «Економіка і управління національним господарством» / О.В.Загороднюк. – Одеса. – 2012. – 24 с
2. Державна служба статистики України. — Режим доступу: <http://www.ukrstat.gov.ua/>

**УДК 619:615.33612.411**

## **ЗНАЧЕННЯ СЕЛЕЗИНКИ В ОБМІНІ РЕЧОВИН**

**Діденко Т.А.**, студентка 3 курсу, **Арнаута О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф.Гулого,*

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

Селезінка – непарний, видовженої форми периферійний орган лімфоїдного кровотворення та імунного захисту. Порівняно з іншими органами та системами організму тварин та людини селезінка вивчена недовільно. Попри це, відомо, що селезінка має значний вплив на обмін речовин: **1.** Елімінація еритроцитів і тромбоцитів, які завершили свій життєвий цикл; **2.** Депонування крові та феруму. Відомо, що макрофаги селезінки реутилизують ферум із зруйнованих еритроцитів, перетворюючи його у трансферин; **3.** Розмноження і антигензалежна диференціація лімфоцитів та утворення антитіл; **4.** Вироблення біологічно активних речовин, які пригнічують еритропоез в червоному кістковому мозку; **5.** В ембріональному періоді селезінка є універсальним кровотворним органом, в якому утворюються всі формені елементи крові.

Селезінка бере участь в обміні білків, зокрема і синтезує альбуміни та глобін (білковий компонент гемоглобіну). Важливе значення має участь селезінки в утворенні імуноглобулінів, яке забезпечується численними клітинами, що продукують імуноглобуліни всіх класів. У патологічних умовах цей орган може затримувати і руйнувати велику кількість змінених еритроцитів, особливо при деяких вроджених і набутих гемолітичних анеміях. Встановлено також, що механічна і осмотична резистентність лейкоцитів при проходженні їх через селезінку знижується.

Враховуючи моловивченість селезінки та важливість функцій, за які вона відповідає, очевидно є актуальність дослідження цього органу як в нормі так і за впливу різних патогенних чинників.

**УДК 544.352.4**

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ДІЇ ІНФУЗІЙНИХ НАТРИЄВІСНИХ РОЗЧИНІВ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН**

**Дмитрієв О.М.**, студент магістратури (x0cttt@icloud.com),

**Кліх Л.В.**, доктор педагогічних наук, професор

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Інфузійними називають водні розчини, важливою фізико-хімічною характеристикою яких є розчинність та стабільність у воді речовин, що входять до їх складу. Поряд із гідрофільними, такі речовини мають бути наділені ще й ліпофільними властивостями для безперешкодного проникнення через біологічні мембрани судин. Як правило до складу електролітичних інфузійних розчинів вводять катіони та аніони, що відповідають електролітному складу плазми. До них належать катіони – натрію, калію, кальцію, магнію, аніони – хлориди, ацетати, лактати, гідрокарбонат-іони, глюкоза. Однак, введення в організм тварини надлишку окремих катіонів й аніонів може істотно зміщувати стан кислотно-лужної рівноваги крові, що в свою чергу негативно відображається на стані протікання окремих біохімічних процесів.

Метою дослідження стало вивчення дії іонів натрію, що входять до складу окремих інфузійних розчинів на організм тварин.

Згідно з літературними даними основним катіоном, що забезпечує осмотичний тиск позаклітинної рідини є натрій. Концентрація його в позаклітинній рідині організму становить у середньому 142 ммоль/л., у внутрішньоклітинному середовищі – лише 20 ммоль/л. Концентрація іонів натрію в плазмі коливається від 135 до 145 ммоль/л, в еритроцитах –15,6-

34,8, лейкоцитах – 38, міоцитах – 16-24 ммоль/л. Натрій на 46 % визначає осмотичний тиск позаклітинної рідини. Основний шлях його виведення – нирковий (1,7 ммоль/кг/доб). У здорових тварин загальна кількість натрію, що виводиться, дорівнює кількості, що споживається.

Згідно інструкції для медичного застосування препарату 0,9 % NaCl (розчину для ін'єкцій), вміст його забезпечує стабільну осмотичну концентрацію крові, є ізотонічним до концентрації солей, що містяться у плазмі крові тварин. Цей препарат умовно називають “фізіологічним”, хоча розчин і не містить інших речовин, необхідних для збереження фізіологічних умов життєдіяльності тканин організму. Ізотонічний розчин натрію хлориду збільшує об'єм рідини, що циркулює в судинах, сприяє відновленню водно-сольового балансу, має дезінтоксикаційні властивості й не виявляє подразнювальної дії при парентеральному та зовнішньому застосуванні. Обмін натрію тісно пов'язаний з обміном води. Гіпонатріємія – це зниження концентрації натрію в крові до 135 ммоль/л і нижче. При гіпоосмолярній та ізоосмолярній гіпогідратації гіпонатріємія означає істинний дефіцит натрію в організмі. На противагу їй гіпернатріємія є збільшенням концентрації натрію в крові понад 150 ммоль/л. Однією з її причин може бути сольове переважання, в тому числі введення значних об'ємів інфузійних натрієвмісних розчинів.

**УДК 577.115:616.36–085**

### **ВПЛИВ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ**

**Дорошенко О. В.**, студент магістратури; **Грищенко В. А.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра біохімії імені акад. М. Ф. Гулого,*

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

Гемостаз є складовою системи гомеостазу і структурно та функціонально пов'язаний з калікреїн-кініновою, імунною, ендокринною системами. Окрім забезпечення зупинки кровотечі, проникності судин, гемодинаміки, гемостатичні фактори моделюють запальні, регенеративні, імунні, метаболічні та репродуктивні процеси (Conway E. M., 2011). Взаємодія коагуляційної, антикоагуляційної, фібринолітичної та антифібринолітичної ланок гемостазу дозволяє системі перебувати в межах фізіологічних коливань між гіпокоагуляцією й гіперкоагуляцією. Порушення балансу між цими ланками призводить до розвитку тромбозу або кровотечі, які стають підґрунтям для патогенезу різноманітних хвороб. Водночас за умов несприятливого довкілля, недостатності адаптаційних ресурсів, хронічного стресу, генетичних аномалій, дії інфекційних збудників, екзо- та ендотоксинів спостерігається розвиток порушень у системі гемостазу.

Питання дослідження системи гемостазу, передусім, актуальне в практичній ветеринарії та торкається вивчення молекулярних механізмів порушень у її функціонуванні за розвитку патологій тварин, взаємодії лікарських препаратів із факторами зсідання крові, діагностики захворювань цієї системи та особливостей терапевтичних підходів. Детальне вивчення цього питання дасть змогу попереджувати виникнення тромбів, контролювати стан системи гемостазу після значних крововтрат і тяжких інфекційних захворювань.

**УДК 619:576.32:602.9:591.133.16**

### **АКТИВНІСТЬ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ЗА ВПЛИВУ НА НИХ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН**

**Дудко А.В.**, студентка II курсу магістратури, **Мазуркевич А.Й.**, доктор ветеринарних наук, професор(a.mazurkevich@nubip.edu.ua), **Харкевич Ю.О.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

З розвитком клітинних технологій та одночасним їх впровадженням у практичну ветеринарію та медицину, триває пошук найбільш оптимальних умов для культивування



стовбурових клітин *in vitro*, зокрема досліджується вплив на них біологічно активних речовин. Основним завданням при дослідженні активності мезенхімальних стовбурових клітин є створити такі умови їх культивування, які б покращували здатність клітин до формування колоній, забезпечували високу проліферативну активність та життєздатність.

Метою роботи є дослідити активність стовбурових клітин за впливу на них біологічно активних речовин.

Дослідження колонієформуючої здатності, проліферативної активності та життєздатності МСК здійснювали після висаджування фракції моноклеарних клітин (МНК) кісткового мозку у культуральні лунки планшету. Контрольні зразки фракції МНК культивували у поживному середовищі ДМЕМ з додаванням 20 % ембріональної сироватки теляти та 10 мкл/мл антибіотика-антимікотика. У дослідні лунки перед культивуванням клітин додатково вносили вітамін С (75 мкг/мл), В12 (0,5 мкг/мл) або комбінацію вітамінів С + В12 (75 мкг/мл + 0,5 мкг/мл).

Додавання вітаміну С у дозі 75 мкг/мл культурального середовища достовірно підвищує колонієформуючу здатність, проліферативну активність та життєздатність МСК кроля.

Додавання вітаміну В12 у дозі 0,5 мкг/мл середовища негативно впливає на здатність клітин до утворення колоній, їх проліферацію та життєздатність.

Одночасне додавання комбінації вітамінів С + В12 (75 мкг/мл + 0,5 мкг/мл) у культуральне середовище достовірно підвищує колонієформуючу здатність МСК та позитивно впливає на їх проліферативну активність та життєздатність.

Отже, вітаміни С і В12 впливають на колонієформуючу здатність, проліферативну активність та життєздатність МСК кроля *in vitro*.

**УДК 591.512:591.147**

## **ВПЛИВ ГОРМОНІВ НА МАТЕРИНСЬКИЙ ІНСТИНКТ У ТВАРИН**

**Жук В.А.**, бакалавр, **Тупицька О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент (olgatup@mail.ru)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Гормони – це біологічно активні речовини, що виділяються ендокринними залозами у кров та впливають на певні органи або організм вцілому. Їх надмірна або мала кількість негативно впливає на тварину і вони здатні змінювати її поведінку. Вагітність – це складний біохімічний процес, що супроводжується зміною гормонального стану. Під час вагітності у самки підвищується кількість фолікуліну, дегідрофолікуліну, гідрату фолікуліну, прогестерону та ін. Прогестерон продукується жовтим тілом, що з'являється після запліднення, і бере участь у фізіологічному перебігу вагітності. Деніел Лерман (Daniel S. Lehrman) і Джей Розенблат (Jay S. Rosenblatt) з Інституту поведінки тварин Університету Рутгерса прийшли до висновку, що естроген та прогестерон необхідні для виникнення у самок щурів материнського інстинкту. Гормони по різному впливають на різні організми. Вони можуть підсилювати або пригнічувати дію інстинктів. Фулікулін викликає материнський інстинкт у вагітної особини, проте він спричиняє втрату цього інстинкту у стерилізованої самки. При дослідженні лабораторних щурів експериментальним шляхом було доведено, що при переливанні крові від самки, яка тільки що народила, до цнотливої, викликає у останньої материнський інстинкт. У той час переливання крові від самки зі штучно викликаним материнським інстинктом до іншої є неефективним (Cosnier, Couterier, 1976; Rosenblatt 1977). Це підтверджує гормональну природу такої поведінки.

**УДК 636.932.2.09:591.135**

## **МАКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕРЕДНЬОЇ І ЗАДНЬОЇ КИШКИ У БОБРА**

**Залоїло Є.І.**, студент, **Друзь Н.В.**, науковий керівник, кандидат ветеринарних наук, асистент (druz\_nv3011@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Бобер – хижа тварина, тому його спосіб життя призводить до певних видових особливостей, саме в органах травлення. Матеріалом нашого дослідження був тонкий та товстий кишечник бобра. Як і у свійських тварин у бобра середня кишка включає тонкий кишечник (дванадцятипала, порожня і клубова кишки), а задня – товстий кишечник (сліпа, ободова і пряма).

Так початком тонкого кишечника є 12-пала кишка, яка у бобра порівняно довга (80 см), що можна і сказати і про порожню (190 см). Клубова порівняно коротка (10 см) та вузька, що переходить помітно у сліпу. Тонка кишка позаду шлунка утворює кишкові брижі, саме в брижі 12-палої кишки розташована підшлункова залоза, яка у бобра дуже добре розвинена і сягає 50 см. Печінка дещо схожа на печінку собаки, що має добре виражені печінкові вирізки, які добре відділяють частки печінки одна від одної. Права і ліва частки поділені на латеральну і медіальну. Жовчний міхур, у наповненому стані, доходить до вентрального краю печінки. Сліпа кишка у бобра так, як і у коня, надзвичайно велика, єдине, що на сліпій кишці бобра відсутні тенії і кармани. Початок її дещо розширений, що згодом звужується і переходить у так званий апендикс, закінчується сліпо. Розмір сліпої кишки – 54 см. Ободова кишка має на всьому протязі так звану складчатість, теній та карманів немає. Довжина – 150 см. Пряма кишка відносно коротка, видових особливостей не виявлено.

Такого роду дослідження доводять, що кожен вид унікальний в своєму роді і несе свою екологічну нішу за межами якої існувати не може.

**УДК 637.5'62:006.83**

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ ТУШКОВАНОЇ ЯЛОВИЧИНИ**

**Імшенецький С.І.**, студент магістратури, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Склад і виробництво тушкованої яловичини строго регламентовано ДСТУ 4450:2005. Для дослідження було відібрано по три проби тушкованої яловичини вищого гатунку від різних виробників: ТМ «Здорово», Чернігів і ТМ «Фенікс», Черкаси.

Проби зберігалися відповідно до правил, прописаних у ДСТУ 4450:2005 (за температури від 0 °С до 20°С і відносній вологості повітря не більше 75 %).

За правильністю маркування, відповідним станом тари та органолептичними показниками (зовнішній вигляд, колір м'яса, колір та вигляд м'ясного соку у нагрітому стані, консистенція, запах і смак) обидва види консервів відповідали вимогам ДСТУ.

Дослідженню підлягали також фізико-хімічні показники. У консервах ТМ «Здорово» масова частка м'яса та жиру склала 61%, масова частка жиру – 15 % і масова частка кухонної солі – 1,5 %, сторонні домішки – відсутні. У консервах ТМ «Фенікс» масова частка м'яса та жиру склала 63 %, масова частка жиру – 16% і масова частка кухонної солі – 1%, сторонні домішки – відсутні.

Висновки. Консерви ТМ «Фенікс» і ТМ «Здорово» за правильністю маркування, станом тари та органолептичними показниками, масовою часткою м'яса та жиру, масовою часткою жиру, кухонної солі, відсутністю сторонніх домішок відповідали вимогам чинного ДСТУ 4450:2005.

**УДК 577.1:591.542**

## **БІОХІМІЧНІ ПРОЦЕСИ У ТВАРИН ПІД ЧАС ГІПОБІОЗУ**

**Кажан А.В.**, студентка,

**Тупицька О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент (olgatup@mail.ru)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулоγο,*

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

У тварин, що впадають у зимову сплячку, відбуваються біохімічні зміни в організмі: кровообіг різко знижується, ритм дихання ледве відчутний, температура тіла коливається біля позначки, близької до замерзання. При підготовці і переході організму до сезонного гіпобіозу відбувається накопичування речовин, які пригнічують біохімічні процеси, що відносяться до

процесів росту і розвитку. Висунуті наукові теорії з цього приводу можна поділити на дві групи: 1) пригнічення хімічними факторами (рН, гормони); 2) зниження метаболізму цілком зумовлено його прямим зв'язком із температурою тіла.

При гіпобіозі падає реактивність організму. Функції, які залишилися активними, гальмуються, оскільки знижується інтенсивність біохімічних процесів, що лежать в їхній основі.

У стані сплячки різко гальмуються процеси колагенотворення та розвиток захворювань у ссавців, не розвивається інфекційний процес, затримується розвиток пухлин, ссавці менш сприйнятливі до опромінення. Частота дихальних рухів знижується у 4 – 8 разів (у порівнянні з біозом), серцебиття уповільнюється у 10 – 20 разів. Літня сплячка відрізняється від зимової тим, що зниження проявів життєвих процесів є меншим. Температура тіла ссавців може досягати 20°C. У багатьох організмів часто відбувається підйом активності життєвих процесів перед їх глибоким зниженням.

Отже, при гіпобіозі процеси асиміляції присутні, незважаючи на їх ослаблення. Він не має чітко виражених меж із біозом, якому відповідають близькі до максимуму процеси анаболізму і катаболізму.

**УДК 636.09:616.6:576.351**

### **АМІТОЗ КЛІТИН ЕПІТЕЛІЮ СЕЧОВОГО МІХУРА**

**Калиновська К.О.**, студентка, **Мазуркевич Т.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (tamazur@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г.Касьяненка,*

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

Амітоз – це прямий поділ соматичних клітин, що характеризується діленням ядра, а потім ядра на дві або декілька частин шляхом формування перетяжок, а далі цитоплазма перебудовується, утворюючи дві або декілька дочірніх клітин. У деяких випадках ділення цитоплазми не відбувається, унаслідок чого утворюються багатоядерні клітини. Амітозом діляться прокаріоти і деякі еукаріотні клітини, наприклад клітини пошкоджених тканин, печінки, епітелію сечового міхура (Ченцов Ю.С., 2004).

Матеріал для досліджень був відібраний від 5-місячного теляти. При виконанні роботи використовували загальноприйняті методи морфологічних досліджень (Горальський Л.П. та ін, 2011).

Слизова оболонка сечового міхура теляти вистелена перехідним епітелієм, який складається із трьох шарів: базального, проміжного та поверхневого. На зрізах серед епітеліоцитів усіх шарів помітні окремі великі клітини. У деяких з них відмічали одне, два або три ядра. Ядра округлі з невеликим ядрцем круглої форми, що часто було розміщене ексцентрично.

Серед ядер, що не діляться, відмічали ядра на різних етапах амітотичного поділу. Він починається з подовження ядра, потім в середній частині його утворюється перетяжка, яка ніби вривається в ядро; в результаті воно перешнуровується і утворюються два нових ядра. Відмічали також поділ ядра, яке розтягується і перешнуровується. Нові ядра розходяться в дочірні ядра. У випадку, коли клітина під час прямого поділу ядер не ділиться, кількість ядер в ній збільшується. У декількох клітинах відмічали одночасний поділ двох ядер.

Таким чином, регенерація перехідного епітелію сечового міхура відбувається амітозом, який доповнює мітоз.

**УДК 57.088.6:636.7**

### **ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ СПОРТИВНИХ СОБАК**

**Калініна А.С.**, студент, **Калачнюк Л.Г.**, доктор біологічних наук, професор (kalachnyuk\_liliya@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Біохімічний аналіз займає важливе місце в оцінці функціонального стану організму, роботи внутрішніх органів (особливо печінки, підшлункової залози, нирок) і метаболізму. Для високопродуктивних та спортивних тварин контроль біохімічних показників дозволяє вчасно виявляти відхилення в роботі тих чи інших органів і приймати відповідні заходи щодо змін у раціоні, програми тренувань та умов утримання. За посиленних навантажень зростає концентрація протеїнів у плазмі крові внаслідок зменшення вмісту води та виходу внутрішньоклітинних білків через пошкоджені мембрани. Зміна концентрації глюкози в крові під час роботи характеризується фазністю: через достатню кількість глікогену в печінці та м'язах її рівень зростає на початку роботи і спадає з часом через виснаження запасів полісахаридів. За будь-якої спортивної діяльності спостерігається підвищення концентрації лактату в крові, однак ступінь її зростання в значній мірі залежить від характеру виконаної роботи і тренуваності спортсмена. Збільшення концентрації вільних жирних кислот і кетонових тіл спостерігається при тривалій м'язовій роботі внаслідок мобілізації жиру з жирових депо і подальшого кетогенезу в печінці. За короткочасної роботи концентрація сечовини в крові збільшується незначно, а за тривалої - може зрости в 4-5 разів внаслідок посилення катаболізму білків, що призводить до накопичення вільних амінокислот та утворення великої кількості аміаку, значна частина якого перетворюється в сечовину в печінці.

**УДК 591.4:577.112**

### **ЗНАЧЕННЯ БІЛКА РЕТИНОБЛАСТОМИ У РЕГУЛЯЦІЇ G1/S ФАЗ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ**

**Карпенко А.С.**, студентка 2 курсу, **Кладницька Л.В.**, доцент кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин, кандидат ветеринарних наук (kladlarisa@yandex.ru)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Значна кількість білків задіяна в регуляції клітинного циклу. Ключовим регулятором G1 / S фаз клітинного циклу є ген *rb* (ретинобластоми). Білок pRb є фосфобілок з молекулярною масою 105 кД, що локалізується в ядрі і експресується в більшості типів клітин. Він дефосфорильований в клітинах у стані спокою, а також в проліферуючих клітинах, що знаходяться на початку точки G1 клітинного циклу. В такому стані pRb утворює комплекси з низкою сполук, в тому числі з білками, що викликають ремоделювання хроматину (гістонові деацетилази HDAC та інші комплекси) і транскрипційними факторами сімейства E2F, що регулюють активність генів, продукти яких необхідні для початку і проходження S-фази.

Білок pRb відіграє ключову роль в контролі послідовності подій, що забезпечують перехід клітини з G0 / G1 в S фазу і її успішне завершення. При мутаціях обох алелей гена *rb*, що викликають відсутність в клітині білка pRb, або експресію його функціонально неактивної форми, транскрипційні фактори E2F знаходяться в перманентно активованому стані. Це збільшує ймовірність появи постійно проліферуючих клонів клітин, в яких накопичуватимуться і інші онкогенні мутації, що ведуть до злоякісної трансформації. З патологією *rb* гена пов'язують виникнення ретинобластоми. Мутації цього гена спостерігаються при остеосаркомі і саркомах м'яких тканин, раку молочної залози, передміхурової залози, сечового міхура, нирок, печінки, підшлункової залози, шийки матки, легень і при лейкозі.

Отже, білок pRb відіграє ключову роль у процесі переходу клітини з G0 / G1 в S фазу і її успішне завершення.

**УДК 591.1/.5**

### **ФАЗИ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ ЕУКАРІОТ**

**Карчемська Є.С.**, студентка 2 курсу, **Кладницька Л.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (kladlarisa@yandex.ru)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Клітинний цикл – це послідовність подій, що відбуваються між утворенням певної клітини та її поділом на дочірні. В одноклітинних організмів клітинний цикл співпадає з життям особини. У тканинах, які безперервно розмножуються, клітинний цикл співпадає з мітотичним циклом і складається з трьох стадій (інтерфази, мітозу та цитотомії), які послідовно змінюють одна одну. Тривалість клітинного циклу залежить від типу клітин і дії чинників зовнішнього середовища (температури, поживних речовин і постачання кисню).

Інтерфаза – це підготовка клітини до поділу, на її частку припадає 90% всього клітинного циклу. На цій стадії відбуваються найбільш активні процеси. В інтерфазному ядрі проходить підготовка до поділу. Інтерфазу поділяють на певні періоди: G1 – період, який передує реплікації ДНК; S – період реплікації ДНК; G2 – період з моменту закінчення реплікації до початку мітозу.

Пресинтетичний період (G1 – від. англ. gap – інтервал) настає одразу за поділом. Тут відбуваються такі біохімічні процеси: синтез макромолекулярних сполук, необхідних для побудови хромосом, зростає кількість рибосом і мітохондрій, відбувається накопичення енергетичного матеріалу для здійснення структурних перебудов і складних рухів під час поділу. Клітина інтенсивно росте і може виконувати свою функцію. Точка рестрикції (точка R) – найбільш чутлива точка фази G1 клітинного циклу. Клітини зазвичай перестають ділитися, дійшовши до точки рестрикції, якщо тільки вони не отримують сигналу, який спонукає їх вступити в наступний цикл. У точці рестрикції відбувається гальмування росту клітин при несприятливих умовах. Про клітини, зупинені в цьому стабільному стані, кажуть, що вони вступили в період G0 клітинного циклу. G0 -період називають періодом спокою.

У синтетичному періоді (S) подвоюється ДНК, кожна хромосома внаслідок реплікації створює собі подібну структуру. Проходить синтез РНК і білків, мітотичного апарату і точне подвоєння центріоль. Вони розходяться в різні боки, утворюючи два полюси.

Далі настає післясинтетичний період (G2) – клітина запасається енергією. Синтезуються білки ахроматинового веретена, йде підготовка до мітозу.

Після досягнення клітиною певного стану: накопичення білків, подвоєння кількості ДНК та ін. Клітина повністю готова до мітозу.

Отже, клітинний цикл – узгоджена односпрямована послідовність подій, в ході якої клітина послідовно проходить його різні періоди без їх пропуску або повернення до попередніх стадій.

**УДК 619:579.22**

## **КУЛЬТУРАЛЬНО-МОРФОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ ENTEROBACTER SAKAZAKII**

**Карчемська Є. С.**, студентка 2 курсу, **Мазур Т.В.**, завідувач кафедри мікробіології, вірусології та біотехнології (doktorvet67@ukr.net)

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Особливої уваги при виявленні мікробіологічного ризику в харчовій галузі, яка займається переробкою тваринної сировини, перебуває виявлення бактерії *Enterobacter sakazakii*. Вона здатна викликати харчові токсикоінфекції при вживанні обсіміненої молочної сировини разом з іншими представниками родини *Enterobacteriaceae*.

Метою наших досліджень було виявлення основних культурально-біохімічних властивостей *Enterobacter sakazakii*. Для цього використали 2 штами, виділені в умовах МТФ.

За методом Грама бактерія фарбувалась грамнегативно і мала вигляд паличок із заокругленими кінцями. Їх розміри коливались у межах 1,0-3,0 мкм завдовжки та 0,2-1,0 мкм завширшки. Фарбування виготовлених мазків за методом Ольта, з метою виявлення капсул, продемонструвало їх відсутність. Подібно до інших представників родини *Enterobacteriaceae* *Enterobacter sakazakii* спор не утворювала.

При культивуванні на збагаченому середовищі для бактерій родини Enterobacteriaceae, *Enterobacter sakazakii* викликала помутніння бульйону та зміну його кольору із зеленуватого на жовтуватий.

На диференційно-діагностичному глюкозо-жовчному агарі з вмістом кристалічного фіолетового *Enterobacter sakazakii* утворювала пурпурні колонії протягом доби з моменту посіву.

Таким чином, результати вивчення культурально-морфологічних властивостей *Enterobacter sakazakii* можуть свідчити про контамінацію молочної продукції даним мікроорганізмом.

**УДК 4:637.05:637.513**

## **ЄВРОПЕЙСЬКІ ВИМОГИ ДО ВИРОБНИЦТВА М'ЯСА ЗАБІЙНИХ ТВАРИН**

**Кебенко І.В.**, студент магістратури, **Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор (olga.yakubchak@gmail.com)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Принципи забезпечення належної санітарії, гігієни та контролю під час виробництва м'яса забійних тварин передбачають обов'язкове застосування систем безпечності харчових продуктів. Основою стандартів ЄЕС, що регулюють безпечність продовольства, є застосування системи НАССР, системи простежуваності та принцип забезпечення контролю на всіх ланках харчового ланцюга « від лану – до столу».

Провідними нормативними документами є: Директива Ради 2002/99/ЄС, яка встановлює правила, що регулюють виробництво, переробку, розподіл продуктів тваринного походження для споживання людиною; Регламент (ЄС) № 178/2002 – встановлює загальні принципи та вимоги харчового законодавства, визначає вимоги до Європейського органу з безпечності харчових продуктів; Регламент (ЄС) № 852/2004 з гігієни харчових продуктів; Регламент (ЄС) № 853/2004 що визначає специфічні вимоги до гігієни харчових продуктів тваринного походження; Регламент (ЄС) № 854/2004, що встановлює особливі правила організації офіційного контролю продуктів тваринного походження, призначених для споживання людиною; Регламент (ЄС) № 2073/2005 щодо мікробіологічних критеріїв для харчових продуктів.

Отже, для того, щоб отримувати високоякісне свіже м'ясо, слід забезпечувати таке державне управління, яке б відповідало всім міжнародним вимогам.

**УДК 636.934.5.09:618.15**

## **ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ЧАСУ ДЛЯ ОСІМЕНІННЯ ФРЕТОК**

**Коваленко А.А.**, студент магістратури, **Мазур В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

Домашні тхори, або фретки, за останні десять років набули популярності не тільки як хутрові звірі, а в якості домашніх улюбленців та лабораторних тварин у біомедичних дослідженнях, тому важливо мати уявлення про їх фізіологічні та репродуктивні особливості.

В основу вивчення статевих циклів у куніцевих покладено дослідження піхвових мазків, з послідуочим фарбуванням їх методикою Diff-quick а також вимірювання розміру вульви. В якості додаткових змін вивчається поведінка тварин під час еструсу: голосові сигнали, мічення території виділеннями сечі та секретом з анальних залоз, взаємне обнюхування, садки, які супроводжуються характерним захоплення шкіри в області потилиці та нижче.

Під час анеструсу в мазку міститься багато епітеліальних клітин, більшість з яких ядерні, а також лейкоцити (в більшості нейтрофіли). Кількість без'ядерних клітин складає не більше 30%.

Проеструс характеризується зростанням кількості поверхневих клітин з ознаками дегенерації ядра. Розмір вульви збільшується протягом проеструсу від 3-5 мм до 11-18 мм. Тривалість проеструсу складає приблизно 2-3 тижні.

Перші 3-5 діб еструсу в мазку також спостерігається поверхневий без'ядерний епітелій. По проходженні ще 4-6 діб в мазках виявляється значна кількість великих без'ядерних клітин. Вміст їх складає приблизно  $\geq 90\%$ , також поодинокі зустрічаються клітини перехідного епітелію. Нейтрофіли зустрічаються поодинокі протягом усіх фаз естрального циклу. Еритроцити не зустрічаються в мазках протягом всього періоду еструсу. Розмір вульви досягає 33 мм.

Після статевого акту, або введення хоріонічного гонадотропіну людини, вміст великих без'ядерних клітин знижується до 70% через 4-10 діб, а розміри вульви зменшуються через 3-9 діб.

Поведінка тварин змінюється, й під час наближення еструсу більшість самок стає спокійніша, в той час, як самці, які утримуються в одному приміщенні із самками, виявляють занепокоєння, агресію, частіше залишають сечові мітки.

При відсутності парування, або стимуляції овуляції у фреток хоріонічним гонадотропіном людини, через 30-40 діб еструсу можна виявити ознаки естроген-індукованої анемії.

Отже виявлення оптимального часу для осіменіння фреток проводиться комплексною. Під час проеструсу та еструсу в самиць відбуваються зміни у розмірах зовнішніх статевих органів, проте визначення кількості великих без'ядерних клітин у піхвових мазках дає більш об'єктивні результати. Під час еструсу їх вміст збільшується до 90%. Також враховують поведінку самок та реакцію самців на самок.

## **УДК 619:615.32**

### **НАГІДКИ (КАЛЕНДУЛА ЛІКАРСЬКА) У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

**Ковалець І.О.** студент 1 курсу, **Палиця Ю.В.**, кандидат фармацевтичних наук, старший викладач (timoshick.yulia@yandex.ua)

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Нагідки лікарські або Календула лікарська (*Calendula officinalis*) - вид трав'янистих рослин роду Нагідки. Однорічна світло-зелена трав'яниста рослина. Корінь стрижневий, гіллястий. Стебло прямостояче, покрите залозистими волосками, біля основи розгалужене. Листки чергові, нижні черешкові, верхні сидячі. Квітки зібрані у великі кошики, жовті або оранжево-жовті.

Як лікарську сировину використовують квіткові кошики і траву рослини без нижніх частин. Фармакологічні властивості зумовлені багатим вмістом біологічно активних речовин таких як: каротиноїди, вітаміни, гіркоти, ефірна олія, слиз, та кислоти. У ветеринарній практиці Календула лікарська знайшла широке застосування при захворюваннях печінки, жовчного міхура, селезінки, спазмах шлунку, каменях у сечовому міхурі, для поліпшення самопочуття тварин із пухлинами шлунково-кишкового тракту. Головним чином застосовують нагідки зовнішньо. Такі лікарські форми, як настій, настойку та мазь використовують при пораненнях, порізах, виразках, захворюваннях порожнини рота. Настойку (1:10) готують на 70% спирті. Дози тваринам – від 1 до 10 крапель тричі на добу як жовчогінний засіб. При порізах, гнійних ранах, опіках, для зрошення порожнини рота – 1 чайна ложка настойки на склянку води. Мазь готується із свіжого соку або порошку квітів шляхом змішування з ланоліном, вазеліном або свинячим жиром у співвідношенні 1:10. Для промивання ран і виразок, придатний і свіжий сік квітів. А свіже листя розтирають до

кашкоподібної консистенції і використовують також для лікування тварин за наявності ран, виразок, абсцесів.

**УДК 577.115:591.11:636.1**

### **ДИНАМІКА РІВНЯ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В КРОВІ УКРАЇНСЬКИХ ВЕРХОВИХ КОНЕЙ РІЗНИХ ТИПІВ ВНД**

**Кокіш Д. В.** студент магістратури (horsmen.just@gmail.com), **Туницька О. М.** кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра біохімії імені акад. М. Ф. Гулого,*

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

Спортивні випробування коней – один з найважливіших етапів селекційного процесу, що характеризує індивідуальну роботоздатність коней. Розвиток спортивного конярства потребує наукового обґрунтованого підходу до оцінки роботоздатності української верхової породи з метою подальшого її вдосконалення. Прогнозування господарсько–корисних ознак коней має важливе теоретичне і практичне значення.

Одним з інтер'єрних показників є вища нервова діяльність (ВНД), яка має вплив на роботоздатність коня та на результати його випробування. Для вдосконалення прийомів тренінгу найважливіше значення мають дослідження, що проводять під час тренувальних робіт алюрах. Встановлено що у коней різних типів ВНД неоднаково відбувається перебіг біологічних і фізіологічних процесів в організмі під час тренінгу. В процесі вивчення адаптації коней до фізичних навантажень об'єктивна оцінка тренуваності складається з комплексу фізіологічних, біохімічних та зоотехнічних показників, які визначаються у спокої, в динаміці та безпосередньо після навантаження.

Останнім часом значно зростає актуальність дослідження особливостей перебігу біохімічних процесів у коней у період відновлення має велике практичне значення для встановлення інтервалів у межах тренувального заняття та регламентації режиму тренінгу.

**УДК 577.12:636.13.083.38**

### **ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ БІОХІМІЧНИХ ПРОЦЕСІВ КОНЕЙ ТА ВСТАНОВЛЕННЯ І РЕГЛАМЕНТАЦІЯ РЕЖИМУ ТРЕНІНГУ**

**Кокіш Д. В.** студент магістратури (horsmen.just@gmail.com), **Туницька О. М.** кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра біохімії імені акад. М. Ф. Гулого,*

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

Спортивні випробування коней – один з найважливіших етапів селекційного процесу, що характеризує індивідуальну роботоздатність коней. Розвиток спортивного конярства потребує наукового обґрунтованого підходу до оцінки роботоздатності української верхової породи з метою подальшого її вдосконалення. Прогнозування господарсько–корисних ознак коней має важливе теоретичне і практичне значення. Одним з інтер'єрних показників є вища нервова діяльність (ВНД), яка має вплив на роботоздатність коня та на результати його випробування. Для вдосконалення прийомів тренінгу найважливіше значення мають дослідження, що проводять під час тренувальних робіт. Встановлено, що у коней різних типів ВНД неоднаково відбувається перебіг біологічних і фізіологічних процесів в організмі під час тренінгу. В процесі вивчення адаптації коней до фізичних навантажень, об'єктивна оцінка тренуваності складається з комплексу фізіологічних, біохімічних та зоотехнічних показників, які визначаються у спокої, в динаміці та безпосередньо після навантаження. (<http://studopedia.com.ua>, 2014)

Останнім часом значно зростає актуальність дослідження особливостей перебігу біохімічних процесів у коней у період відновлення, особливо велике практичне значення має встановлення інтервалів у межах тренувального заняття та регламентації режиму тренінгу, для покращення господарсько–корисних ознак породи.



УДК 577.115:636.13.083.38:612.01/.8

## **НЕОБХІДНІСТЬ КОРИГУВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ УКРАЇНСЬКИХ ВЕРХОВИХ КОНЕЙ РІЗНИХ ТИПІВ ВНД**

**Кокіш Д. В.** студент магістратури (horsmen.just@gmail.com), **Тупицька О. М.** кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра біохімії імені акад. М. Ф. Гулого,*

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

Ефективність використання спортивних коней зумовлена комплексом чинників: породою та типом ВНД, віком, темпераментом, умовами та режимом тренінгу (Carlson, 1985). Під час тренувань і показових виступів необхідно враховувати, що для покриття дефіциту енергії та поживних речовин за дії інтенсивних фізичних і емоційних навантажень тварини змушені витратити внутрішні резерви організму, у результаті чого виникають зміни метаболізму, що спричинюють зниження результативності, працездатності коней і становлять загрозу їх здоров'ю (Hinchcliff et al., 2002; Castejon et al., 2006; Fielding et al., 2009; El-Ashker, 2011; Adamu et al., 2012b). Тому, щоб забезпечити можливість правильно та своєчасно корегувати фізіологічний стан тварин, необхідне обстеження коней під час тренінгу та показових виступів із застосуванням комплексу біохімічних методів дослідження сироватки крові на тлі впливу різних за механізмом дії стресових факторів (Fielding et al., 2009; Lindner 2009; Lawan, 2010; Cywińska, 2012). Біохімічні показники сироватки крові коней спортивного напрямку (загальний білок, сечовина, креатинін, сечова кислота, загальний білірубін та його фракції, глюкоза, холестерол, триацилгліцероли, загальний кальцій, ферум, лактат, піруват, активність АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛДГ, лужна фосфатаза) дозволяють об'єктивно оцінити адаптаційний потенціал коня, визначити його спроможність витримувати стреси під час фізичного та емоційного навантаження.

УДК 577.12:636.13:612.12/.8

## **ОЦІНКА ФІЗІОЛОГІЧНОГО ТА БІОХІМІЧНОГО СТАТУСУ СПОРТИВНИХ КОНЕЙ РІЗНИХ ТИПІВ ВНД ЗА ПОКАЗНИКАМИ КРОВІ**

**Кокіш Д. В.** студент магістратури (horsmen.just@gmail.com), **Тупицька О. М.** кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра біохімії імені акад. М. Ф. Гулого,*

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

У спортивному конярстві особлива увага приділяється стану здоров'я тварин, їх здатності відновлювати сили після фізичного та емоційного навантаження (Aoi et al., 2004; Butler et al., 1993; Evans, 2007; Fazio et al., 2007). Одним з головних критеріїв досягнення високих результатів у кінному спорті є фізіологічно обґрунтований підхід до тренувального процесу спортивного коня. Тому під час підготовки коней до змагань необхідно проводити комплексне клінічне обстеження тварин для попередження та виявлення ранніх ознак їх перетренованості та перевтоми (Escrignano et al., 2011; Cywińska et al., 2012). Організм спортивного коня на вплив систематичних фізичних навантажень реагує сукупністю фізіологічних реакцій, спрямованих на підтримку гомеостазу. Важливим завданням є оцінка фізіологічного та біохімічного статусу спортивних коней за показниками крові залежно від їх функціонального стану та типу ВНД під час тренінгу та виступів (Lindner et al., 2009; Lawan et al., 2010; Aoki et Ishii, 2012). Біохімічні методи, які дозволяють оперативну оцінку фізіологічний стан спортивного коня, вигідно відрізняються від інших діагностичних методів високою чутливістю (Anderson, 1975). Мета цього дослідження – встановити показники ліпідного обміну в крові українських верхових коней різних типів ВНД в залежності від їх фізичного та емоційного навантаження під час тренування та оцінити загальний стан здоров'я, ступінь їх тренованості.

**ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗІЯ ШОТЛАНДСЬКИХ ВИСЛОВУХИХ КІШОК**

**Корж А.І.**, студентка 2 курсу, **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,*

*м. Київ*

Остеохондродисплазія – це захворювання, що передається у спадок. Воно характеризується такими деформаціями скелета як короткий, потовщений і нерухомий хвіст та вкорочені викривлені кінцівки. У хворих кішок з'являються ознаки кульгавості, небажання стрибати, скута «ходульна» хода. Такі труднощі виникають через прогресуючий остеоартрит, який є наслідком дефекту розвитку і дисфункції хряща. Це захворювання постійно проявляється, коли схрещують двох висловухих кішок. В цілому, остеохондродисплазія шотландських кішок проявляється через дефект (ендохондральне окостеніння), внаслідок чого виникає карликовість і морфологічні дефекти осьового та периферичного скелета. Клінічно захворювання проявляється затрудненим пересуванням тварини, проте, це складно помітити через невелику масу тіла у кішок і їх здатністю перерозподіляти навантаження на здорові кінцівки в разі ортопедичної патології. У вражених тварин спостерігають укорочення і деформацію кінцівок і аномалії зон зростання. У гетерозиготних кішок також може розвиватися артрит, але це відбувається в більш пізньому віці, ніж у гомозиготних тварин. У кішок з остеохондродисплазією з'являється хворобливість однієї або більше кінцівок і небажання стрибати. Хода стає неприродною через те, що суглоби не можуть нести вагу досить важкого кістяка. Дистальні частини кінцівок таких кішок короткі і часто деформовані, що надає тварині «приземкуватий» вид. Хвіст короткий, має витончену підставу, може бути прямим і негнучким. Нерідко у таких кішок з'являється кульгавість у віці декількох тижнів або місяців, ознаки погіршуються з віком у міру зростання навантаження на кістки і суглоби. Рентгенографія є основою діагностики остеохондродисплазії. Ураження можуть бути двосторонніми симетричними і з'являтися вже в віці 7 тижнів.

Анатомо-фізіологічними ознаками остеохондродисплазії є зміни скелета і прогресуючі надалі деформуючі поліартрити, що зачіпають суглоби дистальних відділів кінцівок. Спостерігається зміна форми і розміру кісток зап'ястя, п'ястка, заплесна, плесна, фаланг і хвостових хребців. Тазові кінцівки уражаються частіше, ніж грудні, і рентгенологічні зміни на них зазвичай більш виражені. Лікування безрезультатне, але застосування полісульфату пентоталу, нестероїдних протизапальних препаратів або їх комбінації може надавати паліативний ефект. Хоча дана патологія не має специфічного лікування, постійний біль при значному пошкодженні суглоба може контролюватися застосуванням комплексу хондропротекторів, таких як глюкозамін / хондроїтин сульфат. Ці кормові добавки широко рекомендовані через потенційну позитивну дію на тварин, які страждають на артрит та болі в суглобах. Їх дія полягає в зниженні пошкодження хряща і набряку внаслідок підвищення кількості суглобового «мастила» і відновлення хряща. Все це пом'якшує симптоми і захищає суглоби. Раціональне використання нестероїдних протизапальних препаратів може бути виправданим. У шотландських висловухих кішок може спостерігатися полікістоз нирок, тому застосовувати не стероїдні протизапальні препарати для кішок з невідомим функціональним станом нирок слід з обережністю.

УДК 60:612.014

## АКТИВАТОРИ ТА ІНГІБІТОРИ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИХ ФЕРМЕНТІВ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ

Коржевська С.С., студентка 2 курсу, Кладницька Л.В., кандидат ветеринарних наук, доцент (kladlarisa@yandex.ru)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Клітинний цикл – здійснюється від моменту виникнення ядерної клітини до її загибелі або до наступного поділу. Клітинний цикл складається з чотирьох фаз: фази G1, S-фази, G2-фази (ці три фази також відомі під назвою інтерфаза) і М-фази. Він є складним процесом, що відбувається за участі ферментів.

Проходження основних точок клітинного циклу вимагає активування внутрішньоклітинних ферментів, відомих як циклін-залежні кінази (Cdk), для активності яких потрібна присутність активаторної субодиниці – цикліну. Таким чином, кожна з Cdk не може активуватися поки для неї не буде синтезований специфічний циклін. Перехід клітини з точки G0 в G1 характеризується утворенням комплексів циклінів D (D1-D3) в залежності від типу клітин з Cdk4 або Cdk6. Перехід з G1 в S пов'язаний з утворенням комплексів циклін E з Cdk2. Вхід в мітоз обумовлений утворенням комплексів циклін B з Cdc2 і т.д. Іншими учасниками регуляції клітинного циклу є наявність білків, відомих як інгібітори циклінзалежних кіназ - СКІ, які можуть блокувати процеси активування різних кіназ. Один клас гальмує кілька Cdk (p21CIP4, p27KIP1 і p57KIP2). Інші інгібітори Cdk є специфічними

УДК 591.428-018:639.215.2

## ОСОБЛИВОСТІ ЗЯБРОВОГО АПАРАТА КОРОПА

Коржевська С.С., студентка, Стегней Ж.Г., кандидат ветеринарних наук, доцент (stegney\_zhanna@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Органи дихання риб поділяють на головні та додаткові (Кауфман З.С., 1990). Зябровий апарат представлений зябрами, які забезпечують газообмін, водно-сольовий обмін і виділення продуктів азотистого обміну. Форма зябер залежить від виду та рухливості риб.

Матеріал для досліджень відбирали від коропа (n=3). При проведенні досліджень використовували макро- і мікроскопічні методи (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І., 2005).

Проведеними дослідженнями показано, що зябровий апарат коропа представлений чотирма зябровими дугами, які розташовані в зябровій порожнині і прикриті зябровою кришкою. В основі кожної зябрової дуги лежить хрящовий стрижень, утворений гіаліновою хрящовою тканиною та прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини. Навколо хрящових стрижнів зябрових дуг розміщені волокна скелетної м'язової тканини. На опуклій поверхні зябрової дуги розташовані два ряди зябрових пелюсток яскраво-червоного кольору, в центрі яких проходить хрящовий промінь, який у їх вільному кінці булавоподібно розширюється. Біля основи хрящового променя кожної пелюстки між м'язами розташовані кровоносні судини. Від пелюсток беруть початок зяброві пластинки, в яких знаходяться один або два кровоносних капіляри. Зяброві пластинки вкриває плоский епітелій. На увігнутій поверхні зябрової дуги знаходяться зяброві тичинки білуватого кольору, вкриті епітелієм. Їх строма утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною із включеннями хрящової тканини. В основу зябрових тичинок впинаються пучки м'язових волокон.

УДК 619:616-071:602.6:578/579

## ВПЛИВ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ НА МІКРООРГАНІЗМИ

Кошик К.В., студентка 2 курсу, Мазур Т.В., доктор ветеринарних наук, професор (doktorvet67@ukr.net)

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Полтавський бішофіт є природною сумішшю солей – сухим залишком вод колишнього Пермського моря, який утворився близько 270 млн. років тому на глибині 2–2,5 км від поверхні Землі через масштабні катаклізми. Звідти його добувають у вигляді розчину в артезіанській воді – розчину полтавського бішофіту (РПБ). За хімічним складом бішофіт на 95–96 % складається із  $MgCl_2 \cdot 6H_2O$  з домішкою макроелементів (Ca, Na, K, Br) і мікроелементів (B, Co, Bi, Mo, Fe, Al, Ti, Cu, Si, Ba, Sr, Rb, Cs, Li). Маємо припущення про його вірогідні бактерицидні властивості.

З метою перевірки такої гіпотези проведено ряд експериментів.

Матеріалом для досліджень були водні РПБ у різних концентраціях, які вносили у лунки твердих поживних середовищ (МПА, Ендо), пророблені в них після посіву відповідних культур для отримання газонного росту. Для перевірки впливу розчинів РПБ на мікроорганізми в дослідах були використані наступні штамми: *E.coli*, *Eb.aerogenes*, *Cb.freundii*, *Pr.morgani*, *St.aureus*, *Str.faecalis*, *Str.faecium*, *C.tropicalis*. Контролем виступали аутентичні, засіяні відповідними культурами мікроорганізмів середовища, без внесення РПБ.

Результати вичення бактерицидних властивостей РПБ *in vitro* на 1 етапі продемонстрували, що у розведеннях 1:2 та більше, препарат не проявив ознак бактерицидної дії відносно бактерій *E.coli* та *St.aureus*.

На 2 етапі досліду навколо луночок, заповнених РПБ у 20 %- і 40 %-й концентраціях, спостерігали зони затримки росту культур *E.coli*, *Eb.aerogenes* та *Cb.freundii* в радіусі 15-17 мм.

Як і в контролях, культури *Pr.morgani*, *St.aureus*, *Str.faecalis*, *Str.faecium*, *C.tropicalis* проявили інтенсивний ріст навколо лунок з РПБ у всіх випробуваних концентраціях.

РПБ у вибробуваних концентраціях не проявив бактерицидних властивостей відносно культур *S.typhimurium*, *Pr.morgani*, *Str.faecalis*, *Str.faecium*, *St.aureus*, *C.tropicalis*.

Далі на 3-му етапі вивчили кількісну динаміку бактерицидної дії РПБ в залежності від експозиції його перебування на поживному субстраті. На культури *E.coli*, *Eb.aerogenes*, *Cb.freundii* РПБ у 20 %-й концентрації діяв бактерицидно за експозиції чотири години і більше, а в 40 %-й – 2 години. РПБ не мав бактерицидної дії на культури *S.typhimurium*, *St.aureus* та дріжджоподібні гриби *C.tropicalis*.

Таким чином, одержані результати показують, що РПБ до 40 %-ї концентрації не діє як дезінфікуючий засіб.

УДК 577.12:638.166

## ОСОБЛИВОСТІ БІОХІМІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У БДЖОЛИНОМУ МЕДІ ЗА ЗБЕРІГАННЯ

Кравець М., студентка 1 курсу, Арнаута О.В., кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф.Гулого,*

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

Мед належить до продуктів у якому за зберігання відбуваються складні біохімічні процеси, на перебіг яких впливають умови зберігання.

Якщо мед зберігають за температури від 10 до 27 °С у вологому приміщенні, він набирає воду (водніє) і може забродити. Заброджує мед, що містить понад 21% води, особливо за температури 11 – 19 °С. Процес відбувається під дією дріжджів. Це призводить до утворення в меді продуктів бродіння, які роблять його непридатним для вживання.

У забродившому меді накопичується багато вуглекислого газу, внаслідок чого його об'єм збільшується.

Під час зберігання меду в тарі змінюється його колір. Зокрема, в бочках, виготовлених із хвойних дерев (ялини чи сосни), мед набуває смолистого запаху і кольору, з дуба – чорного. Мед, що зберігається в осикових бочках, гіркне. Для зберігання меду непридатна цинкова тара. Кислоти меду (їх кількість висока – 0,1 – 0,4% його загальної маси) вступають у реакцію з цинком, що призводить до утворення отруйних солей.

У герметичній упаковці, коли тара не вступає в хімічну взаємодію зі складовими частинами меду, він може зберігатися десятки і сотні років, не змінюючи своїх фізико-хімічних та біологічних властивостей, а також своєї поживної цінності. З часом мед густішає, стає каламутним, перетворюється на густу масу внаслідок кристалізації вуглеводів, насамперед глюкози і сахарози (фруктоза не кристалізується). Види і сорти меду, в яких міститься багато фруктози, є більш рідкими.

**УДК 619:615.12:006.44**

### **ПРОФІЛАКТИКА ПАСТЕРЕЛЬОЗУ У ПТАХІВ**

**Кравченко К. В.** студентка, **Кос'янчук Н. І.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи*

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

**Пастерельоз** (геморагічна септицемія, Pasteurellosis) бактеріальна хвороба, багатьох свійських і диких тварин, а також птиці, що характеризується, при гострому перебігу, ознаками септицемії і геморагічного діатезу, при підгострому і хронічному - крупозною або катаральною пневмонією.

Для профілактики пастерельозу птахів застосовували препарат «Тромексин» INVESA, виробник Італія. Це комплексний антибактеріальний препарат широкого спектру дії, застосовується для лікування бактеріальних інфекцій у тварин та птиці. За зовнішнім виглядом являє собою порошок світло-жовтого кольору.

Тромексин ефективний при інфекціях, викликаних: E.coli, Clostridium spp, Pasteurella spp, Staphylococcus, Streptococcus. Терапевтична концентрація досягається в крові через 1 – 2 години після орального прийому тромексину і утримується протягом 12 годин. Максимальна концентрація в крові досягається через 8 годин після введення.

Препарат застосовували птиці груповим методом орально в суміші з водою з розрахунку 2 г на 1 л води в перший день і 1 г на літр в 2 і 3 дні. Випоювання проводили протягом 5 днів.

Висновки. Після проведення профілактичного випоювання перпарату «Тромексин» у птахів захворювання пастерельозу не відмічалось. Забій птиці на м'ясо дозволяється через 5 діб після останнього застосування тромексину.

**УДК 351.773:664**

### **ДЕРЖАВНЕ ІНСПЕКТУВАННЯ ОБІГУ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ**

**Кравченко К. Є.**, студентка, **Ткачук С.А.**, доктор ветеринарних наук, професор (ohdin@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

У Законі України «Про основні принципи та вимоги до безпечності та якості харчових продуктів» йдеться, про регулювання відносин між органами виконавчої влади, виробниками, продавцями (постачальниками) та споживачами харчових продуктів і визначено правовий порядок забезпечення безпечності та якості харчових продуктів, що виробляються, знаходяться в обігу, імпортуються чи експортуються.

Державне інспектування – форма державного контролю, яка полягає у проведенні перевірки об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду на відповідність їх вимогам законодавства про харчові продукти і корми, здоров'я та благополуччя тварин.

Державний контроль у сфері забезпечення безпечності та якості харчових продуктів і кормів, благополуччя тварин здійснюється за такими принципами:

- пріоритетність питань безпечності життя і здоров'я людини;
- дотримання правил конфіденційності;
- рівність прав і законних інтересів усіх суб'єктів господарювання;
- гарантування прав суб'єктів господарювання;
- об'єктивність та неупередженість здійснення державного нагляду (контролю);
- відкритість, прозорість, плановість і системність державного нагляду (контролю);
- незалежність органів державного нагляду (контролю) від політичних партій та будь-яких інших об'єднань громадян.

Державне інспектування харчових продуктів включає в себе інспектування рослинної харчової продукції. Одним з головних завдань лікаря ветеринарної медицини є забезпечення дотримання гігієнічних вимог щодо контролю безпечності та якості рослинних харчових продуктів упродовж виготовлення, зберігання, транспортування та реалізації на агропродовольчих ринках, магазинах, супермаркетах оптових базах.

Рослинні продукти невід'ємна складова частина їжі. Їх харчове значення полягає в тому, що за рахунок вмісту поживних речовин компенсуються енергетичні затрати організму, вони є джерелом м'язової енергії, поповнюють запаси глікогену, беруть участь у відновленні клітин організму.

Під час проведення інспектування щодо безпечності та якості всю продукцію рослинного походження оглядають, досліджують органолептично та обов'язково піддають дослідженню на вміст нітратів. Продукція рослинного походження, що надходить на агропродовольчий ринок із зони радіоекологічного ураження, підлягає радіологічному контролю. За необхідністю продукцію рослинного походження досліджують лабораторними методами.

Отже, до продажу допускаються овочі, фрукти та інша продукція рослинного походження без ознак псування, що не містять речовин, які здатні шкідливо впливати на здоров'я людини і довкілля.

## **УДК 619:615.32**

### **ЧИСТОТІЛ ЗВИЧАЙНИЙ ТА ЙОГО ЗАСТОСУВАННЯ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

**Кузьменко К.Ю.** студентка 1 курсу, **Палиця Ю.В.**, кандидат фармацевтичних наук, старший викладач (timoshick.yulia@yandex.ua)

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Чистотіл звичайний - (*Chelidonium majus* L.) - монотипний вид роду Чистотіл з родини макових (Papaveraceae). Офіційальною сировиною чистотілу звичайного є зібрана у фазу цвітіння трава - *Herba Chelidonii*.

Вивчення хімічного складу чистотілу звичайного показало, що основними діючими речовинами трави *Chelidonium majus* L. є алкалоїди (хелідонін, сангвінарин, хелеритрин, хелідамін, протопін, берберин, коптисин, d,l-стилопін, спартеїн). Крім алкалоїдів, входять також кислоти (хелідонова, фенолкарбонові, органічні); флавоноїди; дубильні речовини; сапоніни; макро- та мікроелементи.

Чистотіл звичайний проявляє антигістамінну, жовчогінну, болезаспокійливу, спазмолітичну, протизапальну та анальгетичну дії.

Траву чистотілу застосовують у вигляді настою, який рекомендують для лікування захворювань печінки, жовчного міхура, катару шлунково-кишкового тракту, при проносах. Як діуретичний, жовчогінний, проносний і болезаспокійливий засіб для телят готують настій з 5 г трави (1 столова ложка) на 200 мл води. Призначають по 1/4 склянки 2-3 рази на добу за 15 хв до годування.

Чистотіл є визнаним засобом для лікування різних шкірних захворювань, дрібних виразок, корости та ін. Порошком з подрібненого листа присипають інфіковані рани або обкладають їх свіжим листям.

Свіжою травою лікують овець при здутті шлунка. Соком чистотілу лікують бабезієльоз великої рогатої худоби. За ефективністю сік цієї рослини рівноцінний хіміотерапевтичним препаратам.

**УДК 591.431.4-043.7:636.8**

### **ВІКОВІ ЗМІНИ ЗУБІВ У КОТІВ**

**Кузьменко К.Ю.**, студентка 1 курсу, **Петровський О.Є.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oepetrovsky@mail.ru)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Коти мають 26 молочних зубів, до складу яких входять 6 різців та 2 ікла на обох щелепах, по 3 премоляри на верхній, та по 2 премоляри на нижній щелепі. Молочні моляри у котів – відсутні. Кошенята народжуються беззубими. Перші молочні зуби у них з'являються після двотижневого віку. Повністю всі тимчасові зуби прорізаються в 3-3,5 місяці. Молочні різці прорізаються у кошенят віком 2-5 тижні, молочні ікла – в 3-8 тижні, премоляри – 5-12 тижні. Зміна молочних зубів на постійні починається з трьохмісячного віку і триває приблизно півроку. Остаточне формування щелепи котів відбувається в 6-8 місяців. За нормального розвитку коти мають 30 постійних зубів. Випадіння молочних різцевих зубів вказує на те, що тварина досягла віку 3-5 місяців. Вікові межі зміни тимчасових ікл – 4-5 місяців. Постійні премоляри прорізаються в 5-6 місяців. Ріст молярів починається з п'ятимісячного віку і може тривати декілька місяців. Моляри – це кутні зуби, які у котів з'являються останніми. Відсутність їх свідчить про те, що тварина дещо затримується у розвитку або ж, ймовірно, має ряд певних. Тварини, у яких не прорізались ті, чи інші зуби після досягнення однорічного віку, залишаються без них на все життя. З віком у тварин відбувається так зване стирання зубів. Цей факт є важливим при визначенні віку дорослої тварини. Даний процес починається на різцях нижньої щелепи, далі захоплює верхньощелепні різці та ікла. В залежності від умов утримання, типу харчування подібні зміни починаються у віці від 6 до 8 років і тривають до смерті тварини.

**УДК 619: 615.3:616.36**

### **ЗАСТОСУВАННЯ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

**Кузнецова К.С.**, студентка 3 курсу (elisova@ukr.net), **Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Печінка – це паренхіматозний орган, який виконує антиоксидантну, вуглеводну, ліпідну, білоксинтезувальну, сечоутворювальну та пігментну функції. Вона є своєрідною біохімічною лабораторією, бере участь в обмінні ферментів, вітамінів, гормонів і мінеральних речовин, зв'язує порталне та загальне кола кровообігу, знешкоджує токсичні продукти, які надходять із шлунково-кишкового тракту. Тому печінка раніше, ніж інші органи, реагує на дію зовнішніх і внутрішніх несприятливих факторів.

Гепатопротектори – препарати, які відновлюють структуру гепатоцитів або попереджують їх патологію і призначені для захисту печінки від несприятливих факторів, а також для поліпшення її функцій. Оскільки печінка є основним детоксикуючим органом, гепатопротектори повинні в першу чергу підвищувати резистентність печінки до токсичних речовин і підсилювати її знешкодуючу функцію. На теперішній час відсутня єдина класифікація гепатопротекторних засобів, тому що їх структура та місце дії часто відрізняються. До гепатопротекторних речовин відносять вітаміни груп В та Е, амінокислоти (особливо карнітин, орнітин, метіонін), бетаїн, жовчогінні препарати, вуглеводи, флавоноїди, органічні кислоти та метилурацил. В залежності від хімічного складу та походження

гепатопротектори поділяються на такі групи: рослинні, мінеральні, синтетичні препарати, препарати тваринного походження, есенціальні фосфоліпіди, амінокислоти, вітаміни та вітаміноподібні речовини. До гепатопротекторів належать гепабіаль карнітин, гепаток, гепавекс 200, ціанофор, ловіт гепавент та інші. Також гепатопротекторна дія властива комплексним препаратам, таким як токоферол-евітсел, селенвіт-Е сетол-Е, вітасел та іншим.

Наприклад, гепабіаль карнітин є комплексним препаратом, дія якого спрямована на поліпшення метаболічних функцій організму у тварин та птиці, підвищення резистентності, профілактику жирової дистрофії печінки, покращення показників конверсії корму та обміну речовин. Він є рідиною прозорого коричневого кольору, випускається у поліетиленових пляшках по 1, 5, 10 та 200 л. Зберігається у захищеному від світла місці, в оригінальній упаковці, при температурі від 0 до 25°C. Один літр препарату містить діючі речовини: карнітину гідрохлориду – 50 г, холіну гідрохлориду – 150 г, рідкого екстракту артишоку – 20 г та допоміжні речовини сорбітол, натрію гідроксид, натрію цитрат, калію сорбат та воду очищену.

Карнітину гідрохлорид – продукт біосинтезу лізину та метіоніну, що активізує процеси утилізації надлишків жирних кислот, сприяє підвищенню секреції та активності ферментів травних залоз, покращенню апетиту, пришвидшує ріст та збільшення маси тіла. Холіну-хлорид входить до складу компоненту клітинної мембрани лецитину, активізує синтез фосфоліпідів печінки, є джерелом вільних метильних груп. Рідкий екстракт артишоку – гепатопротектор, який має жовчогінну та діуретичну дію. Аскорбінова кислота, каротин, вітаміни В1 та В2, інулін, які в ньому містяться, сприяють нормалізації обміну речовин організму.

Гепабіаль карнітин застосовують коням, великій рогатій худобі, вівцям, козам, свійській птиці з метою підвищення загальної резистентності організму, стимуляції обміну речовин, зниження ризику жирової дистрофії печінки, збільшення росту та маси тіла при відгодівлі.

Його вводять перорально шляхом випоювання впродовж 5–10 діб у дозах: телятам на відгодівлі – 1 мл препарату на 1 л молока; коровам, коням, вівцям, козам – 1 мл препарату на 1 л питної води.

Отже, гепатопротекторні препарати містять компоненти, які впливають на різні процеси в печінці та сприяють відновленню систем організму.

**УДК 636.92.09:612.84:616-071**

## **ДО МЕТОДИКИ МОДЕЛЮВАННЯ ДЕСТРУКЦІЇ РОГІВКИ У ДРІБНИХ ТВАРИН**

**Левадна І.В.**, студент магістратури, **Мазуркевич А.Й.**, доктор ветеринарних наук, професор (amaz@nauu.kiev.ua), **Харкевич Ю.О.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Ушкодження рогівки – часта причина втрати зору у тварин, тому вони є предметом багатьох наукових досліджень. Дані дослідження направлені як на з'ясування патогенезу патологічного процесу в органі зору, викликаного ушкоджуючим чинником, так і на пошук оптимальних підходів у стимуляції відновлення тканин після їх деструкції. Разом з тим, дані дослідження потребують розробки та апробації відповідних методів моделювання деструкції рогівки.

Метою роботи є апробувати метод деструкції рогівки у тварин шляхом лужного опіку для подальшого її відновлення із застосуванням алогенних стовбурових клітин.

У досліді використали 3 кролі. В якості експериментальної моделі лужного опіку рогівки застосували метод Обенбергера. При цьому лужний опік викликали аплікацією на рогівку під місцевою лідокаїновою анестезією на 5 секунд диска фільтрувального паперу діаметром 5,5 мм, змоченого 2,5 % розчином гідроксиду натрію. Контроль деструкції рогівки здійснювали кожних 3 доби за допомогою візуальної оцінки місця пошкодження з використанням флуоресцеїну, мікроскопічної оцінки мазків-відбитків дефекту, а також визначаючи стан кон'юктиви та сльозовідтоку.



Відразу після впливу лугу в області контакту з детергентом відзначали дефект епітелію рогівки, який профарбовувався флуоресцеїном у вигляді кола діаметром 5 мм.

Згодом формувався опік рогівки середнього ступеня важкості, що характеризувався світлобоязню, помірною гіперемією і набряком кон'юнктиви, незначним помутнінням рогівки, а також посиленням сльозовідтоком. При оцінці мазків-відбитків із ділянки дефекту відмічали наявність великої кількості сегментоядерних нейтрофілів та поодиноких макрофагів.

У міру відновлення дефекту рогівки світлобоязнь, гіперемія і набряк кон'юнктиви, помутніння рогівки зникали, сльозовідтік приходив до норми. У мазках-відбитках починали переважати епітеліальні клітини рогівки та фібробласти, тоді як кількість нейтрофілів і макрофагів зменшувалася. Епітелізація дефекту рогівки повністю завершилася через 15 діб після його формування.

Таким чином, метод деструкції рогівки шляхом лужного опіку викликає розвиток у ній складного процесу взаємодії власних клітин рогівки і клітин з перилімбальної судинної мережі, що дозволяє його використання у якості моделі для подальшого відновлення рогівки із застосуванням алогенних стовбурових клітин.

**УДК 577.171.4**

## **ГОРМОН ОКСИТОЦИН І ЙОГО РОЛЬ У ПІДТРИМАННІ ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ**

**Лесів А.М.**, студент, **Калачнюк Л.Г.**, доктор біологічних наук, професор (kalachnyuk\_liliya@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Роль окситоцину не обмежується впливом на матку і молочні залози, про що свідчить його наявність не тільки у представників класу ссавців, але і в інших хребетних. Дія даного гормону ширша та має передумови для подальшого вивчення.

Поряд з вазопресином окситоцин, як антагоніст першого в окремих випадках, відіграє своєрідну роль у гомеостазі, регулюючи водно-сольовий рівень у крові. Опубліковані численні і суперечливі дані про вплив окситоцину на артеріальний тиск.

Відомим ефектом окситоцину є його здатність індукувати гіпертермію. Ін'єкція невеликої кількості гормону безпосередньо в область переднього гіпоталамуса, преоптичну область або шлуночки мозку викликала підвищення температури. Окситоцин також здатний знижувати температуру шкіри, викликаючи судинний спазм, тим самим беручи участь в енергозберігаючій системі організму.

Окситоцин відіграє ключову роль у відновленні м'язової тканини і розглядається як високопотенціальний засіб для лікування вікової атрофії м'язів. Нещодавно FDA схвалила дослідження окситоцину на людях в якості засобу проти старіння.

**УДК 636.09 (075.8)**

## **УКРАЇНСЬКІ ВИТОКИ ВЕТЕРИНАРНОЇ ОСВИТИ**

**Лесів А.М.**, студентка 2 курсу, **Стегней М.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (anatomiamm@ukr.net)

*Кафедра анатомії тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Коріння лікувальної освіти слід шукати у далекій давнині. Першими школами були родинні – материнські та батьківські. Пізніше цю функцію виконували жерці, яких часто називали знахарями, віщунами, чаклунами.

В період Праукраїнської культури (IV – II тис. до н.е.) батьківські школи називалися „тата” (зберігач знань науки, що породив її). Ці школи стали основою загальних шкіл племені – школи „ескулапа” (голова роду, який очолює пошук, вибір).

В період Київської русі школи „ескулапа” були названі школою ковальського мистецтва, як вищий навчальний заклад. Термін „школа” нині зберігається у Франції (всі ветеринарні заклади), Норвегії, Англії (Королівська школа ветеринарної медицини Лондонського університету) тощо.

Київська школа ковальського мистецтва знаходилася у місті Володимира, де нині стоїть приміщення Національного історичного музею. В стінах цієї школи було зроблено світове відкриття – виготовлені перші металеві підкови і кілька примірників підків тих часів можна побачити в Тернопільському краєзнавчому музеї та в Херсонесі (Севастополь). Підкова стала візитівкою наших фахівців і зображалася на печатках, прапорі, цісі. Нині вона повинна бути емблемою нашого фаху, а не користуватися російською атрибутикою.

У XIV ст. термін „школа” було перейменовано на „цех”. Цехи ковальський та цирюльників були самостійними і не входили, навіть у Європі, до складу університетів. Школи (цехи) України пізніше започатковувати університети (академії) і мали атрибутику вищих навчальних закладів: статут, прапор, свої свята, печатку, ціхи, ікони тощо, які засвідчували місце, вагу і роль школи в суспільному житті країни.

Статут цеху поширювався на три типи членів об’єднання: учень, підмайстер (букаляр, челядник, молодик) і майстер (магістр, професор).

Підмайстер працював у свого вчителя ще шість місяців і потім переходив до іншої місцевості, де звертався до цехмайстра і за його призначенням починав працювати в одного з майстрів. Така практика переходу давала змогу познайомитися із засобами лікування в інших місцевостях.

Якщо майстер (магістр) мав багато учнів і мав велику повагу, то йому видавали „Свідоцтво” почесного майстра, за яким він звільнявся від різних іспитів, коли переїжджав до іншого міста.

Центральне місце в композиції печатки ковальського цеху займали символи ковальського ремесла: підкова та кліщі. Символом згуртованості й однотайності цеху був прапор (корогва, значок). Рекламою цеху слугувала цехова вивіска, яка виготовлялася у вигляді великої підкови, з якої звисали три менші. Вилиті з металу, вони мали ледь орнаментовану поверхню, покриту позолотою.

Важливим атрибутом кожного цеху були ціхи (телефон) – знаки для передачі їх від одного цехового братчика до другого. На цісі була емблема цеху, яка передавала специфіку ремесла. Ціхи були двох типів: звичайні (повісткові) і „обсиланки” на похорони цехових членів.

Отже, Українська ветеринарна освіта має глибоке коріння, яке слід пам’ятати і відроджувати, зберігаючи національні традиції при входженні до Європейської спільноти.

**УДК 619:611.432.018:636.5**

## **МІКРОСТРУКТУРА ВОЛА ТА ЙОГО ІМУННИХ УТВОРЕНЬ ІНДИКІВ ВІКОМ 9 МІСЯЦІВ**

**Лободіна Л.С.**, студентка 2 курсу, **Дишлюк Н.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Відомо, що у зерноїдних птахів стравохід перед входом у грудно-черевну порожнину утворює мішкоподібне розширення – воло (Э.Э. Пенионжкевич, 1962). В товщі його слизової оболонки, поблизу залоз та їх вивідних проток трапляються скупчення лімфоїдної тканини, яка формує основу імунних утворень. Останні відносять до периферичних органів кровотворення та імуногенезу, в яких під впливом антигенів лімфоцити диференціюються в ефекторні клітини, котрі зумовлюють специфічний імунітет (М.П. Сапин, 1987).

Мікроструктура вола та його імунних утворень різних видів птахів залишається недостатньо вивченою, що і зумовило мету цього дослідження.

Матеріал для досліджень відібрали від 3 голів свійських індиків віком 9 місяців. При виконанні роботи використовували класичні методи гістологічних досліджень.

Проведеними дослідженнями підтверджено, що вола індиків має залозисту і беззалозисту частини. Її стінка утворена слизовою, м'язовою і адвентиційною оболонками. Слизова оболонка формує численні складки, які виступають у порожнину вола. Вона представлена епітелієм, власною і м'язовою пластинками та підслизовою основою. Епітелій багатошаровий плоский зроговілий. Власна пластинка сформована пухкою волокнистою сполучною тканиною (ПВСТ), містить колагенів, еластичні волокна, багато кровоносних і лімфатичних судин та залози (в залозистій частині вола). М'язова пластинка утворена гладкою м'язовою тканиною. Вона виражена слабо, місцями переривчаста. Підслизова основа сформована ПВСТ, містить колагенів, еластичні волокна, кровоносні та лімфатичні судини.

М'язова оболонка вола добре розвинена, утворена гладкою м'язовою тканиною, яка формує внутрішній і зовнішній – поздовжні та середній – циркулярний шари. Між пучками гладких м'язових клітин у шарах і між ними містяться значні прошарки ПВСТ з кровоносними і лімфатичними судинами. Слід відмітити, що товщина м'язової оболонки по периметру вола неоднакова. Місцями зовнішній шар м'язової оболонки може бути відсутній.

Адвентиційна оболонка вола представлена ПВСТ, містить кровоносні та лімфатичні судини.

Імунні утворення виявляються у слизовій оболонці залозистої і беззалозистої частин вола. Вони розташовані локально під епітелієм, поблизу стравохідних залоз та їх вивідних проток. Імунні утворення представлені скупченнями дифузної лімфоїдної тканини, окремими передвузликками, первинними і вторинними лімфоїдними вузликками. Передвузликки подібні до лімфоїдних вузликків, однак не мають чітко виражених меж і оболонки. Лімфоїдні вузлики мають округлу та овальну форму і добре виражену оболонку в утворенні якої беруть участь колагенів і ретикулярні волокна. Вони є первинні і вторинні. Первинні лімфоїдні вузлики поодинокі, лімфоїдні клітини в них розташовані з однаковою щільністю, а вторинні - більш численні, мають світлий центр і периферійну (крайову) зону – мантию.

Висновки. 1. За мікроскопічною будовою стінка вола не відрізняється від шийної частини стравоходу. 2. Імунні утворення виявляються в слизовій оболонці залозистої і беззалозистої частин вола і представлені усіма рівнями структурної організації лімфоїдної тканини, що свідчить про їх морфофункціональну зрілість.

**УДК 619:615.12:006.44**

## **БІОСТРУМИ СЕРЦЯ**

**Логвіненко Г.Є.**, студентка 2 курсу, **Журенко О.В.** кандидат ветеринарних наук, доцент (zhurenko.lena@yandex.ua)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

На сьогодні розрізняють біоструми 3-х категорій: спокою, або клітинні потенціали; струми або потенціали пошкодження і дії, або акціонні струми. В неактив-ному стані серцевий м'яз характеризується біострумом спокою. Зовнішня поверх-ня клітинних мембран заряджена позитивно, а внутрішня — негативно. Така різниця потенціалів виникає при певному розміщенні у клітинах іонів К, Na та Cl і дорівнює 80-90 мВ. При надходженні до міокарда стимулу, м'язові волокна збуджуються, мембрана клітин за рахунок натрійкалієвого насоса деполяризується і перезаряджується. Зовнішня поверхня клітинних мембран набуває негатив-ного, а внутрішня – позитивного заряду. Це біострум дії. Різниця потенціалів дорів-нює 120 мВ – це показник функціонального стану серця. Струм дії реєструють на таких ділянках тіла тварини: від п'ястка передніх кінцівок (I відведення); від п'ястка правої передньої та плесна лівої задньої кінцівок (II), від п'ястка лівої передньої і плесна лівої задньої кінцівок (III). Таким чином одержують електрокардіографію, яка складається з зубців та пауз. Зубці свідчать про наявність біо-струмів, а паузи – про відсутність. За 1 серцевий цикл реєструється 3 зубці й 3 паузи. Зубці P, R і T спрямовані вгору (позитивні), Q і S - вниз

(негативні). Р відображає збудження передсердь, а пауза Y, що йде за ним - проходження імпульсу по атріо-вентрикулярному вузлі. При ній біострум відсутній. Коли збудження досягає м'язів шлуночків і поширюється по них, виникає зубець QRS. Зубець T відображає процес реполяризації в шлуночках. Зубець P становить передсердну частину ЕКГ, а зубці Q, R, S, T - шлуночкову частину. Вимірювання параметрів зубців і пауз дозволяє зробити висновок про нормальну чи патологічну роботу серця. Результати ЕКГ риб, амфібій, рептилій, ссавців і птахів подібні.

**УДК 636.2.083.313:513.1**

### **САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНІ ВИМОГИ ДО «ХОЛОДНОГО» МЕТОДУ УТРИМАННЯ ТЕЛЯТ**

**Лоза А.П.**, студентка, **Поляковський В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (pvam@ukr.net)

*Кафедра гігієни тварин та санітарії ім. проф. А.К. Скороходька,*

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

Хвороби новонароджених телят призводять до зниження загальної неспецифічної резистентності і створюють передумови для виникнення інших захворювань. На сьогодні в багатьох господарствах, незалежно від їх кліматичних зон розташування, впроваджується технологія, яка дає змогу істотно заощадити на капітальному будівництві приміщень телятників і вважається технологією «холодного методу» вирощування телят.

«Холодний метод» вирощування умовно можна розділити на два. Перший – «помірно холодний метод» при вирощуванні в помірних температурах в неопалювальних приміщеннях із температурою до  $-9^{\circ}\text{C}$ , розроблений С. Штейманом. Другий – «екстремально холодний метод» вирощування на відкритому повітрі (більш ніж  $-9^{\circ}\text{C}$ ) і з різким перепадом температур, що характерний для вирощування телят у пластикових будиночках-вольєрах у зимовий період.

Відповідно до рекомендацій з установки будиночки розміщують на майданчиках із твердим покриттям на відстані 200 – 500 мм один від одного. Вони повинні знаходитися на сонячній стороні і мати ухил для відведення стоків. У вольєр настиляють шар підстилки завтовшки до 200 мм. У подальшому додають солому у міру забруднення підстилки. На передній стінці закріплені фіксатори для установки кормових відер (молоко, вода і комбікорм, кошик із сіном). Конструкція будиночка захищає теля від опадів (дощу, снігу) та вітру. Окремі будиночки мають тканинний навіс у вигляді фіранки, який кріпиться перед вхідним отвором. Вона захищатиме тварину від сильного вітру, завірюхи та низької температури.

Практичний досвід і наукові дослідження свідчать про те, що низька температура повітря сприяє розвитку волосяного (на 38,4 – 41,9 %), і шкірного (на 3,5 – 5,8 %) покриву, кількістю сальних залоз (на 2,3 – 4,2 %) у тварин. Це характеризує адаптаційні здібності до холодних умов утримання.

У теплий період року утримання телят здійснюється під навісом у відкритому павільйоні. Планування розміщення кліток-вольєрів із телятами під навісом аналогічне варіанту розміщення у приміщенні.

Використовувана система вирощування повинна, насамперед, розкривати продуктивні (а не захисні) якості тварин, обумовлені його генотипом. Ця особливість актуальна при вирощуванні молодняку в холодний період року.

**УДК 619:611.45.018:598.2 / 599**

### **МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НАДНИРКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТЕЛЯТ**

**Лоза А.П.**, студентка, **Стегней Ж.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (stegney\_zhanna@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Ендокринні залози продукують гормони, які надходять у кров і стимулюють або пригнічують: обмін речовин, розвиток і ріст та репродуктивну функцію.

Матеріал для досліджень відбирали від телят (n=3). При проведенні досліджень використовували макро- і мікроскопічні методи (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І., 2005).

Проведеними дослідженнями показано, що надниркова залоза вкрита зовні жировою капсулою (спільною для нирок). Видовжено-овальна, червоно-бурий колір. Зовні залоза оточена стромою, що утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною. Від капсули відходять прошарки сполучної тканини, які розміщені між тяжами ендокриноцитів. Кіркова речовина розташована на периферії. Її ендокриноцити формують тяжі, між якими містяться прошарки пухкої сполучної тканини з кровоносними капілярами. У кірковій речовині виділяють три зони. Клубочкова (периферійна, тяжі її ендокриноцитів формують клубочкоподібні утворення. Пучкова зона займає найбільшу площу. Тяжі кубічних ендокриноцитів розташовані пучками. Полігональні ендокриноцити сітчастої зони утворюють сіткоподібні структури. Мозкова речовина розташована в центрі і відмежована від кіркової тонким прошарком пухкої волокнистої сполучної тканини. Утворена хромафінними клітинами, між якими розташовані синусоїдні гемокапіляри, нервовими волокнами і нейронами симпатичної нервової системи. Епінефроцити мають світлу, а норефінефроцити – темну цитоплазму, заповнену секреторними гранулами.

**УДК 637.05**

### **ПОКАЗНИК ВОЛОГОЗВ'ЯЗУВАЛЬНОЇ ЗДАТНОСТІ М'ЯСА**

**Луцай Ю.О.**, студент магістратури, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи*

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

У будь-якому живому організмі волога відіграє одну з найважливіших ролей, бо за її участі відбуваються всі біохімічні, фізико-хімічні й фізіологічні процеси. Так, масова частка природної вологи у м'ясі курчат-бройлерів залежить від анатомічної будови частин тушок і становить 65–70%. При цьому фізико-хімічні характеристики цього м'яса можуть відрізняються від м'яса, яке надходить на продовольчий ринок України.

Вода є природною складовою м'яса і певним чином зв'язана з його елементами, утворюючи стійкі структуровані системи. Форми і міцність зв'язку води із структурними елементами тканин зумовлюють здатність м'яса утримувати ту чи іншу кількість вологи. Кількість зв'язаної води та її розподілення за формами і міцністю зв'язку впливає на властивості м'яса, у тому числі на його консистенцію. Оскільки кількісно переважаючими компонентами м'яса є м'язова і сполучна тканини, їх водозв'язувальна здатність має найбільше практичне значення. Основний структурний матеріал цих тканин – білкові речовини, властивості й стан яких і, визначає водозв'язувальну здатність м'яса. Водозв'язувальна здатність м'язової тканини залежить насамперед від стану білків міофібрил, міозину, актину і актоміозину. Вологозв'язувальна здатність м'яса залежить від рівня рН. При рН 7,0 м'язові волокна знаходяться у дуже набухломому стані.

**УДК 614:31:637.513.18:636.92**

### **ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ОЦІНКА ТУШОК КРОЛІВ**

**Ляшкевич Д. В.** студент, **Ткачук С.А.**, доктор ветеринарних наук, професор (ohdin@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Серед глобальних проблем сьогодення першочергове значення має безпека та якість продуктів тваринного походження.

Кролівництво, поза сумнівом, залишається однією з найперспективніших галузей українського тваринництва, оскільки кролі мають короткий цикл відтворення, стрімке збільшення живої маси та невибагливі до кормів. Крім того, в кролятині є амінокислоти як

замінні так і незамінні, і мало солей натрію та холестерину, що робить її незамінною складовою дієтичного харчування. Ветеринарно-санітарна оцінка – діяльність щодо визначення придатності (або непридатності) продуктів забою для використання за призначенням, у результаті якої видається відповідний нормативний документ.

Після забою кролів і зняття шкури звертають увагу на колір м'яса, який може бути від білого до рожевого, консистенція м'яса ніжна, м'язова тканина мілко-зерниста. Жир в основному відкладається в черевній порожнині. За вимогами нормативних документів, залежно від вгодованості та результатів ветеринарно-санітарної експертизи на кожну тушу, півтушу або четвертну туші забійних тварин, що випускають у реалізацію і для переробки, ставлять харчовою фарбою клеймо – позначку придатності. На тушки кролів наносять один відбиток позначки придатності в області лопатки.

У результаті проведеного післязабійного огляду та дослідження тушок кролів і органів їх поділяються на три групи:

- придатні для харчових цілей – м'ясо та м'ясопродукти, отримані від здорових кролів, що не представляють небезпеки для людини, та не мають патологічних змін у тканинах і включень, не властивих даному продукту;

- непридатні для харчових цілей – туші і органи кролів, хворих такими захворюваннями як: пастерельоз, лістеріоз, цистицеркоз, туляремія, фасціольоз, ураження новоутвореннями, а також тварини, забиті в стані агонії;

- умовно придатні – м'ясо (туші та органи), отримане під час забою хворих тварин і відповідно до діючих правил ветсанекспертизи може бути допущено в їжу людині після знешкодження, що дозволить використовувати цінні харчові продукти та запобігти поширенню через м'ясопродукти інфекційних та інвазійних хвороб.

Ветеринарно-санітарну оцінку продуктів забою кролів слід проводити згідно «Правил передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів», що надасть можливість вчасно виявляти інфекційні, інвазійні, незаразні хвороби та окремі патолого-анатомічні зміни в органах і тканинах.

**УДК 636.09:615.357**

## **СЕРОТОНІН – ГОРМОН АНТИДЕПРЕСАНТ**

**Маньковська К.Р.**, студентка, **Тупицька О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент (olgatup@mail.ru)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Серотонін – біогенний амін, попередником якого є гідроксильований триптофан, що підлягає декарбоксилуванню за участю ПАЛФ- залежної декарбоксилази з утворенням біологічного активного аміду. Серотонін часто називають "гормоном щастя". Його рівень підвищується під час ейфорії і знижується під час депресії. Серотонін виробляється шишкоподібною залозою з незамінної амінокислоти триптофану. Для того, щоб вироблявся серотонін, крім триптофану в організм обов'язково повинна надходити глюкоза. Глюкоза стимулює підвищений вихід інсуліну в кров, який дає команду основним амінокислотам вийти з кров'яного русла, триптофану в цей час звільняється дорога через гематоенцефалічний бар'єр (бар'єр, що захищає мозок від речовин, що надходять з кровоносної системи) у мозок на вироблення серотоніну. Недолік серотоніну веде до нестачі мелатоніну, який руйнується під дією освітлення, виробляється гормон вночі, що в результаті призводить до безсоння. При взаємодії серотоніну і адреналіну починаються постійні адреналові кризи (інакше кажучи, панічні атаки) поступово адреналові структури виснажуються, при будь яких подразниках, відбувається бурхлива реакція-відповідь. Серотонін відіграє ключову роль у ЦНС, а також в загальному функціонуванні організму, а саме роботі шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи у вигляді тахікардій, аритмій. Існує зв'язок між серотоніном і метаболізмом кісткової тканини, виробництві грудного молока, регенерації печінки і діленні клітин.

**УДК 619:611.34:639.215.2**

## **МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕЯКИХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ КОРОПА**

**Мироненко О.П.**, студентка, **Стегней Ж.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (stegney\_zhanna@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Матеріал для досліджень відбирали від коропа (n=3). При проведенні досліджень використовували макро- і мікроскопічні методи (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І., 2005).

Кишечник коропа поділяється на товстий і тонкий відділи. У початкову частину тонкої кишки впадають жовчна протока і протока підшлункової залози. Всмоктування найбільш інтенсивно протікає в задньому відділі кишечника. У коропових спостерігається залежність довжини кишечника від роду корму. Довжина кишечника перевищує довжину тіла у 2-3 рази. Висота і кількість складок у передньому відділі майже у двічі більша ніж у задньому. Кишечник коропа – довга у передній частині значно розширена, а потім поступово звужена трубка, що утворює 8 петель. Стінка тонкої і товстої кишки утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Слизова оболонка складається з епітелію, власної пластинки і підслизової основи. Вона формує циркулярні складки, ворсинкоподібні вирости і крипти. Циркулярні складки утворені всіма шарами слизової оболонки. Ворсинкоподібні вирости довгі (у тонкій) і низькі (у товстій) вкриті епітелієм і верхівками спрямовані в порожнину кишки. У власній пластинці і підслизовій основі тонкої кишки міститься багато кровоносних і лімфатичних судин, окремі гладкі м'язові клітини, а товстої кишки міститься лімфоїдна тканина. М'язова оболонка утворена гладкою м'язовою тканиною, яка формує два шариб внутрішній циркулярний, а зовнішній поздовжній. Серозна оболонка – зовнішня і утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка вкрита мезотелієм.

**УДК 619:615.8:616.3:636.12**

## **ОСНОВНІ ПРАВИЛА ТРЕНІНГУ КОНЕЙ**

**Михальчук М.В.**, студентка 2 курсу, **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Конярство та кінний спорт України стають дедалі популярнішими. Зростає поголів'я спортивних коней. Отже, метою роботи було на основі фізіологічних особливостей сформувані правила тренінгу коней та описати методи покращення їх стану у разі недотримання цих правил чи при непередбачених ситуаціях.

Скелетна м'язова тканина тварин представлена симпластами (м'язовими волокнами чи клітинами). Залежно від скоротливих та метаболічних властивостей вони бувають швидко скоротливими (гліколітичні, білі) чи повільно скоротливими (окислювальні, червоні). При легкому ступені навантаження (20-25 % від рівня максимальної сили м'язових скорочень) активуються в більшій мірі повільно скоротливі волокна. При підвищенні навантаження до 40 % підвищується сила скорочень та кількість задіяних червоних волокон. При подальшому збільшенні рівня навантаження починають працювати білі волокна. Вони вмикаються в роботу при виконанні швидких і високих навантажень. Тобто, робота білих волокон характерна для виконання анаеробних навантажень, а червоних – аеробних. Іншим важливим моментом є адаптація м'язових волокон до навантаження. Одним з принципів адаптації є процес суперкомпенсації – явище перевищення рівня енергетичних речовин у тканині в певний час відпочинку після тренування з достатнім рівнем навантаження порівняно з рівнем до роботи. Оптимальним часом для наступного тренування є фаза суперкомпенсації. Для різних речовин фаза суперкомпенсації настає в різний час. Отже, проміжок між тренуваннями залежить від їх направленості (яких речовин бажане підвищення рівню в тканині).

Виходячи з фізіологічних особливостей м'язів коней можна сформулювати наступні правила тренінгу: забезпечити належні умови утримання, що б забезпечували фізичне, емоційне та психологічне здоров'я коней, пам'ятати про цілі тренування: покращення анаеробних, аеробних показників, відпрацювання техніки. Використовувати принцип суперкомпенсації, який досягається при тренуванні з підвищеною інтенсивністю, але не доходячи до виснажливих навантажень. У разі покращення силових показників найбільш оптимальним є довжина навантаження від 7 до 15 секунд (щоб запаси креатин фосфату зменшилися наполовину, але не почався процес гліколізу): кількість повторів за підхід – 4-6, відпочинок між підходами – 3-5 хв., кількість підходів – 5-10. Для тренування витривалості найбільше значення мають можливості кровоносної та дихальної системи. Час утримання стану максимальної потреби м'язів у кисні зазвичай складає не більше 6 хв., відпочинок між підходами також повинен складати 6 хв. Також для цієї цілі підходять циркулярні тренування. Для будь-якого виду тренування необхідно дотримуватися стадій тренування: розминка, безпосередньо заняття, заминка. При тренуванні певних груп тварин (молоді, старіючі коні, жеребі кобили) необхідно додатково враховувати їх особливості. Також для безпечного тренінгу необхідно враховувати такі фактори, як вік, стан ґрунту, якість розминки та ін.. Проте, неможливо передбачити всі фактори. Також при підвищенні рівня навантаження після перерви чи певних змінах у процесі тренування досить частим явищем є такі прояви як: міалгія, міозит, фіброміалгія, міотонія, накопичення молочної кислоти у м'язах та ін.. Крім лікування основного захворювання, для терапії хвороб м'язів застосовується медикаментозне лікування, методи фізіотерапії, масаж. Також застосовуються альтернативні методи лікування - акупунктура, остеопатія.

**УДК 619:637.1+614.31 (477.41) „18-19”**

#### **МОЛОЧНА СПРАВА КИЇВЩИНИ кінця ХІХ – початку ХХ СТ.**

**Михальчук М.В.** студент 2 курсу, **Стегней М.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (anatomiamm@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Молоко – єдиний натуральний продукт, що містить майже повний набір необхідних поживних речовин.

Історія розвитку молочної справи на Київщині є одним із питань вивчення ветеринарно-санітарної діяльності Київщини кінця ХІХ – початку ХХ ст. У Київській губернії молоко продавалося виключно сирим тому, що кип'ячене молоко було значно нижче у ціні. У кінці ХІХ ст. ветеринарний лікар м. Києва В. К. Пономарьов зосередив свою роботу на розвитку молочної справи, нагляді за молоком і молочними продуктами.

У 1900 році у м. Києві проходив з'їзд ветеринарних лікарів на якому було заслухано доповідь ветеринарного лікаря м. Києва М. К. Кобилянського “О важности ветеринарно-санитарного надзора за молочным скотом”. У своїй доповіді автор підкреслював здатність молока і його продуктів передавати інфекційні хвороби від корів до людини. Адже, в м. Києві діагностувався значний відсоток туберкульозних корів, молоко яких поступало у продаж. За період з 1885 по 1892 рік від туберкульозу у м. Києві померло 4306 чоловік, тобто майже 539 чоловік за рік.

Значне поширення туберкульозу серед населення м. Києва змусило ветеринарного лікаря В. К. Пономарьова у 1888 році провести перший перепис великої рогатої худоби у м. Києві. На основі цього перепису у Санітарну комісію представлено проект “Обязательных правил для лиц, содержащих коров с промышленной целью”.

Молоко на ринках у м. Києві проходило тільки частковий контроль. Для продажу молоко поступало надзвичайно забруднене не тільки бактеріями, але і механічними домішками. Заходи за контролем молока і молочними продуктами введено в дію лише у 1913 році. До 1914 року контроль за молоком на ринках проводили санітарні лікарі-медики.



При проведенні ветеринарно-санітарного нагляду за молоком і молочними продуктами значна увага приділялася корівникам, молочним фермам, кумисним закладам. У 1913 році проводився огляд корівників у м. Києві, де виявлено 29% корівників сильно забруднених, 49% – середньої чистоти і тільки 21% – чисті. Більшість корівників уявляли собою старі хліви, зроблені із досок-шальовок зі щілинами, без долівки тощо.

Особлива увага приділялася особам, що доїли корів. Перед доїнням вони одягали фартух з рукавами і нарукавниками і обов'язково мили руки з милом, обмивали та витирали вим'я тварини. Молоко, яке йшло для продажу, проціджували, розливали і зберігали у окремих приміщеннях. Для продажу не допускалося молоко у сирому вигляді отримане від корів хворих заразними хворобами (ящур, туберкульоз тощо), а також розбавлене молоко і молоко з додаванням консервантів. В якості консерванту застосовували формалін, саліцилову кислоту, борну кислоту тощо. Особливому ветеринарно-санітарному нагляду підлягало молоко і молочні продукти, які йшли у дитячі заклади.

Отже, молочна справа і ветеринарно-санітарна експертиза молока була одним із питань ветеринарно-санітарної діяльності на Київщині у кінці ХІХ – на початку ХХ ст.

**УДК 636.028:612.1/127:546.36**

### **ВПЛИВ ЦЕЗІУ НА ВМІСТ ДЕЯКИХ МІНЕРАЛЬНИХ ЕЛЕМЕНТІВ У КРОВІ ОТРУЄНИХ ЩУРІВ**

**Мотричук В.О.**, студентка (mega-motrik@ukr.net),

**Мельникова Н.М.**, кандидат біологічних наук, професор

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

З наукової літератури відомо, що отруєння важкими металами призводить до порушення мінерального обміну в організми людини і тварин. Дія цезію у виникненні цих порушень вивчена недостатньо. Тому метою дослідження було вивчення впливу на вміст натрію, кальцію, феруму та магнію у крові отруєних цезію хлоридом щурів. Експеримент тривав 24 доби. Всі тварини були розділені на 2 групи по 8 щурів у кожній. Перша група – контрольна, друга – щури, яким внутрішньошлунково вводили водний розчин цезію хлориду в дозі 75 мг/кг маси тіла.

Визначення вмісту досліджуваних мінеральних елементів у крові проводили методом атомно-емісійної спектрометрії на приладі виробництва фірми “Thermo Seinfic”, США. Результати наших досліджень свідчать, що за умов отруєння цезієм у крові щурів відбувається незначне збільшення вмісту натрію та кальцію, проте вміст феруму і магнію достовірно зменшився на 17,5 % та 20,9 % відповідно в порівнянні з контрольною групою. Зменшення вмісту в крові феруму та магнію може свідчити про порушення в організмі синтезу металопротеїдів, в складі яких вони транспортуються кров'ю.

Різноспрямовані зміни вмісту досліджуваних мінеральних елементів є свідченням значних порушень їх гомеостазу, що виникають унаслідок отруєння солями цезію.

**УДК 619:611.728.2:598.27**

### **ПОРІВНЯЛЬНО-АНАТОМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ М'ЯЗІВ, ЩО ДЮТЬ НА ТАЗОСТЕГНОВИЙ СУГЛОБ, У ТУКАНА-ТОКО ТА ВЕЛИКОГО СТРОКАТОГО ДЯТЛА**

**Ніколаєвська С.І.**, студент, **Друзь Н.В.** кандидат ветеринарних наук, асистент (druz\_nv3011@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Щоб ходити, бігати або сидіти на гілці, не втрачаючи при цьому рівноваги, птахам знадобилися додаткові пристосування, до яких можна особливості будови скелетних елементів, розташування та розвитку м'язів у порівнянні з іншими хребетними. Скелет кінцівок у птахів влаштований інакше, ніж у ссавців. Перш за все, могутня стегнова кістка у

пернатих відносно коротка, а її рухливість істотно обмежена. Стегно птаха завжди підведене і направлено вперед майже паралельно поверхні опори. Саме відмінності в розвитку та диференціації тих чи інших м'язів у межах одного ряду і є далеко не визначеними та не поясненими.

Матеріалом наших досліджень були фіксовані 10 % розчином формаліну трупи представників ряду дятлоподібних: тукан-токо – *Ramphastus toco* та великий строкатий дятел – *Dendrocopos major*.

Каудальний клубово-вертлужний м'яз, починається від латеральної поверхні клубової кістки, однак у тукана-токо – м'язово-апоневротично, а у великого строкатого дятла – м'язово. Закінчується він у обох видів на латеральній поверхні проксимального епіфіза вертлюга стегнової кістки. У тукана-токо – м'язово, а у великого строкатого дятла – сухожильно. М'яз поздовжньо-волокнистий.

Краніальний клубово-вертлужний м'яз починається від дорсальної дуги клубової кістки та закінчується м'язово, у тукана-токо на краніальній, а у великого строкатого дятла на краніо-латеральній поверхнях проксимального епіфіза стегнової кістки. М'яз одноперистий.

Внутрішній клубово-стегновий м'яз серед досліджених видів притаманний лише великому строкатому дятлу, поздовжньо-волокнистий. Починається він м'язово від каудальної половини клубової кістки. Закінчується м'язово, на медіальній поверхні проксимального епіфіза стегнової кістки.

Сідничо-стегновий м'яз починається м'язово на всьому протязі латеральної поверхні сідничої кістки. Закінчується він м'язово-сухожильно на краніальній поверхні проксимального епіфіза стегнової кістки. У тукана-токо м'яз поздовжньо-волокнистий, а у великого строкатого дятла – одноперистий.

Медіальний затульний м'яз дятлоподібних починається на вентральному краї лобкової та сідничої кісток. М'язове черевце проходить через затульний отвір на латеральну поверхню. Закінчується м'язово, на проксимальній половині вертлюга стегнової кістки. За внутрішньою структурою м'яз у тукана-токо поздовжньо-волокнистий, а у великого строкатого дятла – одноперистий.

Хвостово-стегновий м'яз починається сухожильно, від латеральної поверхні останніх хвостових хребців. Закінчується він на каудальній поверхні проксимального епіфіза стегнової кістки, однак у тукана-токо сухожильно, а у великого строкатого дятла – м'язово-сухожильно. За внутрішньою структурою хвостово-стегновий м'яз у великого строкатого дятла – поздовжньо-волокнистий, а у тукана-токо одноперистий.

Глибокий сідничо-стегновий м'яз виявлений лише у тукана-токо. Починається він від дистальної половини сідничої кістки. Закінчується м'язово, на каудальній поверхні дистального епіфіза стегнової кістки. За внутрішньою структурою м'яз поздовжньо-волокнистий.

Проведення таких порівняльно-анатомічних досліджень дають можливість розширити відомості топографічну організацію м'язів.

**УДК 591.132.1/2:636.8**

## **МОРФОЛОГІЯ ШЛУНКА КІШКИ**

**Ніколаєвська С.І.**, студентка, **Стегней Ж.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (stegney\_zhanna@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

При проведенні досліджень використовували морфологічні методи (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І., 2005). Матеріал для відбирали від безпородних кішок (n=3).

На шлунку кішки розрізняють діафрагмальну та нутрошеву поверхні, які сходяться на меншій і більшій кривинах шлунка. Більша кривина опукла, а менша – увігну і містить кутову вирізку. У кардіальну частину через кардіальний отвір вступає стравохід. Пілорична частина має

пілоричний отвір у дванадцятипалу кишку. Тіло шлунка міститься між дном, кардіальною і пілоричною частинами. Середня частина шлунка з боку більшої кривини утворює дно шлунку. Кішкам властивий шлунок кишкового типу. Слизова оболонка утворює складки та шлункові ямки, має чотири шари. Епітелій простий, стовпчастий (циліндричний), залозистий. У власній пластинці розміщені залози, які відповідно до частин шлунка поділяють на власні, кардіальні та пілоричні. Власні залози шлунка – прості, трубчасті, нерозгалужені. По довжині в них виділяють перешийок, шийку (вивідна протока) і тіло і дно секреторний відділ. Стінка залоз утворена головними і парієтальними екзокриноцитами, шийковими і додатковими мукоцитами та ендокриноцитами. М'язова пластинка утворена гладкою м'язовою тканиною. Підслизова основа утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, містить кровоносні судини різного діаметра. М'язова оболонка стінки шлунка утворена косим, циркулярним і поздовжнім шарами гладких м'язових клітин. Серозна оболонка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка вкрита мезотелієм.

**УДК 636.7.09:616.-07:617.711-002**

### **ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ КОН'ЮНКТИВІТУ У СОБАК**

**Новицька М.О.**, студентка 3 курсу, **Обруч М.М.** (науковий керівник)  
(obruch\_mm@nubip.edu.ua)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

У собак кон'юнктивіт (запалення кон'юнктиви) рідко буває первинним захворюванням, майже завжди воно є наслідком інших захворювань очей або системних захворювань. Запальні захворювання кон'юнктиви і роговівки займають перше місце по частоті звернення до ветеринарного лікаря-офтальмолога, що становить більше половини усієї патології очей.

Дуже важливо диференціювати кон'юнктивальну гіперемію від епісклеральної судинної гіперемії, тому що остання є реакцією на внутрішньоочне запалення, таке як увеїт чи глаукома. (Bryan K. Gilger, 2005)

Кон'юнктивіт слід диференціювати від п'яти основних патологій ока, що проявляються гіперемією кон'юнктиви. Це кератит (виразковий чи невиразковий), сухий кератокон'юнктивіт (сухі очі), склерит, увеїт і глаукома. Як було зазначено вище, очний тиск потрібно перевіряти при всіх підозрах на кон'юнктивіт.

У собак зазвичай розвивається неінфекційний кон'юнктивіт (на відміну від котів). Існує декілька розповсюджених причин кон'юнктивіту у собак: фолікулярні, алергічні, аномалії будови повік, паразитарні, бактеріальні, системні захворювання (чума, рикетсіози) та ятрогенні (гіперчутливість). Фолікулярний кон'юнктивіт є неспецифічним запаленням кон'юнктиви, яке часто спостерігається у молодих, великих та активних собак. Лікування полягає у корекції аномалій повік і топічному призначенні кортикостероїдів (Дексаметазон 0,1% 2-4 рази на день) та антибіотиків. Для фолікулярного кон'юнктивіту властиві рецидиви, особливо у молодих собак, що може привести до аномалій повік.

Алергічний кон'юнктивіт зазвичай пов'язаний з атопією та алергією на компоненти корму. Для діагностики алергічного кон'юнктивіту потрібні цитологічні дослідження кон'юнктиви. Лікування складається з видалення алергенів, десенсибілізації, застосування антигістамінних препаратів чи кортикостероїдів та нестероїдних протизапальних препаратів (Кеторолака трометамін 0,5% або Лодоксаміду трометамін 0,1% 4 рази на день).

Бактеріальна інфекція не може стати первинною причиною кон'юнктивіту у собак. Сухий кератокон'юнктивіт є іншою поширеною причиною росту бактерій у кон'юнктиві. Лікування бактеріального кон'юнктивіту у собак полягає у виключенні основної причини та місцевому застосуванні антибіотиків широкого спектру дії (Гентаміцин). Паразитарний кон'юнктивіт спостерігається рідко, його можуть викликати *Thelazia spp.* Інколи він спостерігається на заході США. (Slatter D. 1990). Декілька системних інфекційних захворювань можуть викликати кон'юнктивіт. Прикладами таких захворювань є чума

м'ясоїдних та плямиста лихоманка Скелястих гір. Деякі офтальмологічні препарати місцевої дії можуть спричинити гіперчутливість. Сенсibiliзуючими препаратами є неоміцин, трифлурил, ацетилцистеїн та майже всі сильні антибіотики.

У більшості випадків кон'юнктивіту використовують антибіотики. Необхідно уникати використання кортикостероїдів місцевої дії, тому що вони приховують основні причини, такі як увеїт та глаукома. Виключенням є використання кортикостероїдів для лікування імунообумовленого фолікулярного кон'юнктивіту чи алергічного кон'юнктивіту. Кортикостероїди місцевої дії слід особливо обережно використовувати за наявності бактеріального компонента і не застосовувати при виразці рогівки. Якщо кон'юнктивіт не проходить за 5-7 днів, значить, істинна причина не знайдена та не лікується, отже необхідно провести повторне дослідження. (Brooks D.E., 1991).

**УДК 606:602.6:636**

## **КЛОНУВАННЯ – МЕТОД ЗДЕШЕВЛЕННЯ ПРОДУКЦІЇ ТВАРИННОГО ПОХОДЖЕННЯ**

**Новіков-Руїс О.А.**, студент 2 курсу, **Мазур Т.В.**, завідувач кафедри мікробіології, вірусології та біотехнології (doktorvet67@ukr.net)

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології*

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

Актуальність теми полягає в тому, що традиційні технології вирощування тварин потребують великих затрат коштів і не забезпечують сталості отримання сільськогосподарської продукції, зокрема – тваринницької.

Метою роботи став аналіз вірогідності застосування клітинних біотехнологій, а саме – клонування – процесу вирощування цілої популяції з однієї клітини. У випадку використання з цією метою звичайних одноклітинних організмів – бактерій або дріжджів - цей процес є достатньо простим. При клонуванні ж клітин багатоклітинних організмів виникає проблема, пов'язана з повільним розвитком клітин у звичайних умовах.

Аналіз існуючих технологій все більше схиляє науковців і практиків до технології клонування, яка ґрунтується на пересадженні ядра соматичної клітини в цитоплазму статевої – яйцеклітини іншої особини. Після видалення власного ядра та відповідної «реконструкції» клітини, її поміщають в організм «приймної матері», яка вирощує плід. В результаті клон успадковує повністю генетичний код лише донора, а не обох батьків, як у випадку природного чи штучного запліднення. Фактично він є генетичною копією донора клітини.

Подібні технології використовують у світі для прискореного отримання потомства з унікальними характеристиками. Таким чином, деякі біотехнологічні методи дозволяють в короткі терміни отримати заплановані результати.

**УДК 619.614.31:638.16**

## **ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ МЕДУ В УМОВАХ АГРОПРОДОВОЛЬЧОГО РИНКУ М. КИЄВА**

**Олещук І.І.**, студент магістратури, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Метою роботи було дослідження показників якості та безпечності медів різних видів.

На агропродовольчий ринок «Лівобережний» м. Києва, мед надходив з 6 областей України: Вінницької, Київської, Миколаївської, Полтавської, Черкаської, Чернігівської. У найбільшій кількості – з Київської, Черкаської, Чернігівської областей.

Органолептичними дослідженнями встановлено, що для еколого-кліматичних умов України характерні, в основному, світлі меди, що обумовлено видовими особливостями медоносів. Швидкість кристалізації меду залежить від його ботанічного походження, кліматичних умов та способу зберігання.

Встановлено коливання показників масової частки вологи в меді від 16,0 до 21,2%. Найбільш часто виявляли меду з масовою часткою вологи від 17 до 19 %, що залежить від ступеня їхньої зрілості.

Діастанна активність залежить від сорту меду. З деяких медоносів (білої акації) вона може знижуватись протягом декількох місяців зберігання до 4,4, а в інших медах (зібраних з гречки, еспарцету та деяких інших медоносів) – утримується на високому рівні.

Показники загальної кислотності меду в наших дослідженнях коливались від 1 до 4,2. Загальна кислотність вище 4 є результатом закисання меду внаслідок порушення правил зберігання.

#### **УДК 591.1:577.217**

#### **ПРОТЕЇН p53 У РЕГУЛЯЦІЇ КЛІТИННОГО АПОПТОЗУ**

**Ольшевська Д.Ю.**, студентка 2 курсу, **Кладницька Л.В.**, доцент кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин, кандидат ветеринарних наук (kladlarisa@yandex.ru)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України м.Київ*

Апоптоз – запрограмований процес, який регулює чисельність клітин в тканинах, тобто запрограмована загибель клітин.

Однією з функцій p53 є зупинка клітинного циклу після пошкодження генома в точці G1, це дозволяє клітині відновити цілісність пошкодженої ДНК до її реплікації і ділення клітини, якщо відновити ДНК не вдається, то p53 запускає в клітині механізм апоптозу. Втрата функції p53 знижує стабільність генів, що, в свою чергу, може привести до активування додаткових мутацій, що призводять до неопластичної трансформації клітин.

Важливий інгібітор Cdk в фазах G1/S і G2/M клітинного циклу представлений геном p53. Цей супресорний ген найбільш часто піддається мутації при пухлинних процесах.

Основна транскрипційна мішень p53 в системі контролю клітинного циклу – білок p21Waf1. Підвищення експресії p21Waf1/Cip1 у відповідь на гіперекспресію p53 і пошкодження ДНК викликає зупинку клітинного циклу в пізній G1 фазі. P21Waf1/Cip1 зв'язується з комплексами циклін E/Cdc2, тим самим пригнічуючи їх здатність фосфорилувати білки, активність яких необхідна для входу клітин в S фазу. Ідентифіковано також ряд генів-мішеней p53, продукти яких викликають зупинку в фазі G2. Затримка в ній спостерігається в разі, коли p53 активувався вже після того, як клітина пройшла G1 фазу (Копнін Б.П., 2001). Активованій p53 пригнічує функцію комплексу циклін B/Cdc2. По-перше, він трансактивує ген 14-3-3σ, білковий продукт якого пов'язує і транспортує комплекси циклін B/Cdc2 в цитоплазму. По-друге, p53 трансактивує ген GADD45, білковий продукт якого має здатність зв'язувати Cdc2, руйнуючи, таким чином, комплекси циклін B/Cdc2. По-третє, p53 репресує транскрипцію генів цикліну B і Cdc2, що зменшує синтез їх продуктів.

Отже, білок p53 через регуляцію апоптозу забезпечує захист клітин від непластичної трансформації.

#### **УДК 57.088.6:636.7**

#### **КОРЕКЦІЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ДРІБНИХ ТВАРИН ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

**Онїпко А.С.**, студент, **Стадник Н.В.**, студент магістратури, **Калачнюк Л.Г.**, доктор біологічних наук, професор (kalachnyuk\_liliya@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Вуглеводи – легко засвоюваний енергетичний матеріал. Найважливішим показником, який характеризує стан вуглеводного обміну, є рівень цукру в крові. У хворих собак вміст глюкози в крові становить 12,2—16,65, у здорових — 4,4—6,6 ммоль/л. Цукровий діабет - це хронічне захворювання, спричинене абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, що

супроводжується порушенням обміну речовин, зокрема вуглеводів, гіперглікемією й глюкозурією. хворіють на нього тварини з однокамерним шлунком: собаки, особливо такси, тер'єри, частіше у віці більше 7 років, зрідка кішки, коні, свині. За нестачі інсуліну зменшується утворення глікогену з глюкози, знижується проникність клітинних мембран для глюкози. Коли концентрація циркулюючої в крові глюкози стає вищою від порогової ниркової (у собак — 5,5—6,6 ммоль/л), то вона починає виділятися з сечею. З метою корекції метаболізму вуглеводів використовують, наприклад, для собак гречану, рисову, ячмінну, вівсяну каші, овочеві супи, нежирне сире м'ясо, рибу, сир, молоко, капусту, буряк, моркву, печінку (10—15 г), чорний хліб з олією. В раціонах має бути в достатній кількості білок, помірна кількість цукру і крохмалю. Використовують харчові волокна: клітковину, целюлозу, геміцелюлозу, пектин, лігнін. В якості лікування, тварині приписуються інсуліновмісні і підтримуючі препарати. В домашніх умовах препарат вводиться під шкіру і діє протягом 20-140 хв. Одним з популярних аналогів інсуліну тривалої дії в плані «ціна-ефективність-якість» Лантус.

**УДК 619:616.312:636.5**

### **ОСОБЛИВОСТІ СМАКОВИХ РЕЦЕПТОРІВ ПТАХІВ**

**Онученко А. В.**, студентка 2 курсу (*anto.onuchenko@gmail.com*), **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Смаковий аналізатор тісно зв'язаний з процесами травлення. Відчуття смаку рефлекторно викликає апетит, активує діяльність травних залоз, що сприяє кращому перетравленню кормів і засвоєнню поживних речовин.

Смакові рецептори - клітини, чутливі до харчових речовин. Вони входять до складу смакових цибулин, а ті - до складу сосочків. В 1 сосочку - близько 100 цибулин. До складу цибулини входять опорні й базальні клітини. На апікальній поверхні рецепторних клітин є велика кількість мікроворсинок, які через смакову пору цибулини контактують із ротовою порожниною. На дорсальній поверхні язика у птахів є безліч ниткоподібних сосочків.

Кортикальний центр смаку точно ще не встановлено. Передбачають, що він розміщений поблизу нюхової ділянки у лімбічній звивині внутрішньої поверхні великих півкуль. Існує стереохімічна теорія сприйняття запахів і смаків: молекули пахучих і смакових речовин мають певну форму й вступають у реакцію тільки з певними рецепторними клітинами, які мають відповідну просторову будову. У такий спосіб виникають нюхові й смакові відчуття.

Оболонка ротової порожнини птахів вкрита зроговілим епітелієм. Смакових рецепторів мало. Здебільшого вони ковтають їжу не пережовуючи.

Є п'ять видів смаку: гіркий, кислий, солодкий, солоний смак і «розумом» (смак м'яса). Для кожного існує свій тип білків-рецепторів, що знаходяться у смакових сосочках язика. Здебільшого сосочки чутливі до кількох смакових подразнень (один і той же сосочок може мати різні смакові цибулини).

Дослідники з Мічиганського університету стверджують: «пінгвіни позбавлені трьох з п'яти основних смаків: гіркового, солодкого і «розумом» (м'ясного)». У цих нелітаючих птахів небагато смакових сосочків, а ті, що є – одного типу. Крім того, органи смаку у пінгвінів вкриті товстим і шорстким зроговілим шаром: з одного боку, це допомагає утримувати рибу, з іншого - навряд чи сприяє гостроті смакових відчуттів. Цзяньчжи Чжан займався аналізом геному двох видів пінгвінів: імператорських і Аделі. Коли ні в того, ні в іншого не вдалося знайти певних смакових генів, було вирішено порівняти ДНК антарктичного, чубатого і королівського пінгвінів і деяких інших видів птахів. У статті в *Current Biology* пишуть, що ні у одного з п'яти пінгвінів не було працюючих генів для рецепторів гіркового, солодкого і «м'ясного» смаку.

Птахи - не єдиний випадок «втрати смаку». Китайські дослідники виявили, вампірові летючі миші не відчувають гіркої смаку. Але те, що у них не працюють гени смакових рецепторів, не обов'язково свідчить про відсутність відчуття смаку. В чаплі, папуги, сокола знайшли гени до гіркої смаку і смаку «розумом», але не до солодкого. Давно відомо, що всі птахи (крім колібрі) позбавлені почуття солодкого. Кури легко ковтають кислі речовини, які не вживаються людьми. Свійська птиця індиферентна до солодкого. У голуба виявлені смакові рецептори, чутливі до води.

Отже, птахи є типовим прикладом «втрати смаку»: курка, що містить усього 24 смакові рецептори й пінгвіни, які мають безліч смакових сосочків одного типу. Одні птахи не мають потреби відчувати певні смаки, просто ковтаючи корм, інші ж (наприкладі колібрі) без цих відчуттів просто не зможуть знаходити собі їжу і належним чином харчуватись. Кортикальний центр смаку точно ще не встановлено, але відомо, що відсутність роботи генів смакових рецепторів ще не свідчить про відсутність смакових відчуттів.

**УДК 619:611.18.63**

### **РЕГЕНЕРАЦІЯ СЕРЦЕВОЇ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ**

**Онученко А.В.**, студентка, **Мазуркевич Т.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (tamazur@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г.Касьяненка,*

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

Довгий час доросле серце ссавців розглядалося як орган, що має постійне число кардіоміоцитів, не здатних до поділу. У відповідь на функціональний стрес серце може лише збільшувати свою м'язову масу (міокард) за рахунок клітинної гіпертрофії (збільшення розмірів кардіоміоцитів), але не гіперплазії (збільшення кількості кардіоміоцитів).

Сучасними дослідженнями науковцями різних країн встановлено, що регенерація міокарду можлива. Так, вчені з іспанського Національного дослідницького центру серцево-судинних захворювань встановили, що регенерація тканин серця безпосередньо залежить від віку (А.Міñoz, R.Bonal, 2008). Ними доведено, що новонароджені мишенята здатні регенерувати пошкоджену серцеву м'язову тканину. Їх кардіоміоцити можуть ділитися протягом першого тижня після народження. В ході експерименту добовим мишам видаляли значну частину серцевого м'яза, а вже після трьох тижнів структура і нормальна функція їх серця були повністю відновлені. Також вчені встановили, що найактивніший період відновлення міокарду (на прикладі мишей) – перший тиждень після народження, далі теломери хромосом в клітинах швидко коротшають і клітинний цикл кардіоміоцитів припиняється.

Також були проведені дослідження щодо встановлення можливих джерел розвитку нових кардіоміоцитів. І з цього питання існує дві гіпотези.

Кардіоміоцити при виражених пошкодженнях міокарда гинуть, а на їхньому місці формується рубець. Після чого ця ділянка більше не здатна до скорочень. Дефекти або ділянки пошкодження (наприклад, в результаті інфаркту) серцевого м'яза зазвичай заміщуються в результаті проліферації сполучної тканини, що утворює у міокарді рубці.

Значну роль у регенерації серцевого м'яза відіграють фібробласти пухкої сполучної тканини міокарда. Є дані, що вони впливають на міокард завдяки цитокінам. Є припущення, що серцеві фібробласти можуть перетворюватися на клітини-попередники кардіоміоцитів та ендотеліальних клітин.

Вчені Vanderbilt University Medical Center стверджують, що регенерацію клітин серця забезпечують ендотеліоцити інтими вінцевих артерій (А.Schuh, 2012). Клітини ендотелію вінцевих артерій виконують функцію стовбурових клітин серця і дають початок новим кардіоміоцитам.

Відомо, що ендотеліальні клітини дають початок іншим типам клітин, включаючи клітини крові. Ендотеліальні клітини в коронарних артеріях диференціюються у нові клітини

серцевого м'яза здорового серця. Той факт, що коронарні артерії містять стовбурові клітини серця, відкриває шанси для лікування ішемічної хвороби серця.

У попередньому дослідженні ці вчені продемонстрували, що після серцевого нападу ендотеліальні клітини перетворюються на фібробласти, які генерують рубцеву тканину. Тобто ендотеліоцити диференціюються у кардіоміоцити під час гомеостазу, а після інфаркту міокарда – у фібробласти.

Отже, регенерація міокарду можлива у молодих тварин. Вона може відбуватися за рахунок фібробластів пухкої волокнистої сполучної тканини міокарду та за рахунок ендотеліоцитів коронарних судин.

**УДК 591.16:599.224**

## **ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОЛОГІЇ РОЗМНОЖЕННЯ КЕНГУРУ**

**Орлова А.В.**, студент, **Криворучко Д.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

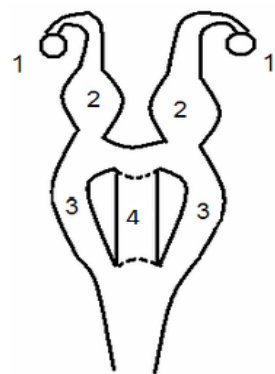
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Кенгур — зоонім, назва великорозмірних сумчастих тварин з роду *Macropus*, ендеміків Австралії. Кенгуру живуть в середньому шість років у дикій місцевості і понад 20 років у неволі, залежно від різновиду.

Розмноження. Сперма, яка потрапляє в бічні піхви, йде в одну з двох маток. Центральна матка не виконує репродуктивної функції. У самців багатьох видів двочастковий пеніс, що дозволяє запліднити яйцеклітини в обох матках. Виношування плоду відбувається в матці приблизно один місяць, при цьому у сумчастих під час вагітності розвивається плацента - специфічний орган, що утворюється шляхом зрощення зовнішньої оболонки зародка (хоріона) і розпушеного епітелію матки і забезпечує постачання зародка киснем і поживними речовинами, а також виведення вуглекислоти і продуктів обміну. Однак у сумчастих плацента досить примітивна, через що у них період внутрішньоутробного життя короткий, а дитинча народжується недоношеним. Своїми силами воно забирається в сумку, де триває його розвиток. Великим він не може народитися тому, що канал між виходом і трьома піхвами дуже вузький. Через такої складної системи розмноження кенгуру постійно можуть бути вагітними: поки одне дитинча розвивається в сумці, відбувається імплантація та розвиток другої заплідненої яйцеклітини в матці. Час розвитку разуче відповідає одне одному: як тільки один покидає сумку, інший може перебратися в неї. Теоретично кенгуру одночасно може рости трьох дитинчат: перший вибрався з сумки, другий – знаходиться в сумці і третій, який розвивається в матці.

Народжує самка кенгуру в сидячому положенні, просунувши хвіст між ніг. Дитинча з'являється на світ дуже маленьким (не більше ніж 25 грам, розміром 5-2,5 мм), зовсім без хутра, його органи недорозвинені, а очі закриті, і далі набирається подальших сил у шкіряній сумці матері, куди переповзає після народження. Там воно буквально повисає на соску, спеціальні м'язи якого впорскують маляті молоко в рот. Тримається воно за нього до тих пір, поки не стане відносно самостійним (≈6 міс). Деякі дитинчата не можуть відшукати дорогу до сумки матері і неминуче гинуть в дорозі.

Таким чином, кенгуру має досить цікаву і складну фізіологію розмноження, що дає можливість самці давати потомство тричі, незважаючи на те, що поблизу нема самця.



1-яєчник, 2-матка, 3-бічна вагіна, 4-родові шляхи.



**УДК 75.051:579**

### **МАЛЮВАННЯ ЖИВИХ КАРТИН МІКРООРГАНІЗМАМИ**

**Орлова А.В.**, студент 2 курсу, **Ляшкевич Д.В.**, студент 2 курсу, **Новіцька О.В.**,  
кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології*

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

Фундаментальні дослідження мікроорганізмів дозволяють використовувати різні методи візуалізації культуральних властивостей окремих ізолятів та штамів мікроорганізмів.

Метою досліджень було створення об'єктів живопису з використанням пігментоутворюючих мікроорганізмів.

У роботі були використані ізоляти мікроорганізмів з різними пігментоутворюючими характеристиками, що були отримані із зразків повітря методом седиментації. Виділення чистих культур проводили класичними методами. У виділених на простих живильних середовищах мікроорганізмів вивчали культуральні властивості, зокрема акцентували увагу на пігментоутворенні. В результаті проведеної роботи було відібрано 4 штами, які продукували пігменти таких кольорів: жовтий, білий, коричневий та рожевий. Також вивчали антагоністичні властивості штамів по відношенню один до одного.

Роботу виконували в умовах боксу ББП-1, використовуючи стерильний інструмент і стерильні живильні середовища. Трафарет зображення переносили на скло дна чашки Петрі за допомогою водостійкого маркера. За контуром зображення наносили різні штами мікроорганізмів на поверхню середовища за допомогою бактеріальних петель або голок. Мікроорганізми культивували за температури 37°C в умовах термостату. Експозиція не перевищувала 24 години, тому, що це призводило до розростання колоній, які, в свою чергу, спотворювали феєрію малюнка.

**УДК 339.562:638.14.06**

### **УКРАЇНСЬКІ ЕКСПОРТЕРИ МЕДУ**

**Панкова Ю. В.**, студент магістратури, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук,  
доцент (ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Безумовним лідером експорту меду у 2016 році, з сумарною часткою 19%, став один з найбільших українських виробників меду – компанія Бартнік. На другому місці розташувався великий оператор медового ринку, лідер експорту 2015 року – миколаївська компанія Агро Іст Трейд. Частка підприємства склала 14 % за 2016 рік, проти 16% в 2015 році). Третє місце з питомою вагою 12 % займає Багатогалузовий концерн Співдружність із Херсона. У 2015 році компанія займала 13 % всіх експортних поставок меду.

Четверте місце з часткою 10 % належить донецькій компанії «Український мед», яка спеціалізується на закупівлі меду у пасічників з центрального, східного та південного регіону країни. Замикає п'ятірку лідерів Асканія-Пак, що спеціалізується на фасуванні продуктів харчування. Експортувати мед компанія почала з 2015 року, забезпечивши менше 1 % від всього експортованого українського меду. У першому півріччі 2016 року частка компанії виросла до 6 %.

Найдорожчий бджолиний мед експортували компанії Експотрейд-М (Миколаїв), RUR GROUP S.A. (Київ) і Титан (Кілія, Одеська обл.). Найдешевшу продукцію на зовнішній ринок відправили компанії Бітрейд Вест (Івано-Франківськ, Львівська обл.) та Медова корпорація Кельманн (Херсон).

УДК 612.664.3-021.361

## СКЛАД МОЛОЗИВА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

**Панчук А.М.**, студентка 2 курсу, **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин*

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

Молозиво – це секрет молочної залози, який одержують перед самим отеленням. У перші 7-10 діб після отелення воно має особливий склад і відрізняється від звичайного молока високим вмістом протеїну, імуноглобулінів і зв'язаних з ними антитіл які запобігають хворобам теляти, а також каротину, вітамінів А, але меншим вмістом лактози, жиру і водорозчинних вітамінів. Так, у корів чорно-рябої породи в молозиві першого надою (1,5 - 2 години. після отелення) 65 – 66 % сухої речовини становили білки, в числі яких частка імуноглобулінів сягала 54,3 – 56,6 %. З кожним наступним доїнням вміст загального білку та імуноглобулінів послідовно знижується. До складу молозива входять вода, білок, жир, молочний цукор, мінеральні речовини, вітаміни, ферменти, гормони та інші речовини. Під мікроскопом в молозиві знаходять формені елементи крові ( переважно лейкоцити), так звані «молозивні тільця». Особливо багато в молозиві імунних білків і лізоциму, які виконують захисну роль. Молозиво за кількістю білків і їх фракційним складом відрізняється від молока і має склад, близький до крові. Ця різниця обумовлена тим, що в молозиві міститься більше альбумінів і глобулінів, ніж у молоці. У молозиві виявляють й інші азотовмісні речовини, які становлять небілковий азот, зокрема: сечовина, креатин, креатинін, сечова кислота і амінокислоти. Отже, молозиво має велику роль у житті новонароджених, тому що завдяки молозиву формується колостральний імунітет, який є єдиним захистом організму, в період перших шести місяців життя, від різних захворювань.

УДК 619:614.31:579:637.4.05

## САНІТАРНО-МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЯКОСТІ КИСЛОМОЛОЧНОГО СИРУ

**Панчук А.М.**, **Нагорянська Є.**, студентки 2 курсу (nahorianskall@gmail.com),  
**Мельник М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Кисломолочний сир – продукт дієтичного харчування. Завдяки високому вмісту амінокислоти метіоніну він рекомендується для профілактики та захворювань печінки і атеросклерозу. Високий вміст кальцію дозволяє рекомендувати кисломолочні сири для лікування та профілактики різних запальних процесів, а також для зміцнення кісткової тканини, Однак, сир – це не тільки високопоживний білковий молочний продукт, але й сприятливе середовище для розвитку мікроорганізмів, які можуть викликати його псування, тому термін придатності обмежений: для домашнього сиру – 36 годин, а купленого в магазині – до 5 діб.

Мета роботи: дослідити мікробіологічні показники якості кисломолочного сиру, що реалізовується приватними особами на ринку м. Києва за санітарно-мікробіологічними показниками.

В дослідах були використані 5 зразків кисломолочного сиру, два із яких не відповідали нормативним показникам. Невідповідність останніх стосувалась перевищення КМАФАнМ, дріжджів, наявності плісневих грибів, БГКП і стафілококів, а також зниженні кількості життєздатних молочнокислих бактерій. В одній із проб кількість життєздатних молочнокислих бактерій складала  $6 \cdot 10^4$  КУО/г, тобто була нижчою від норми на 3 порядки, а у другій –  $3 \cdot 10^3$  КУО/г – на 4. Кількість дріжджів, у 2-х зразках кисломолочного сиру перевищувала норму і складала  $1,0 \cdot 10^3$  (норма – до 100 КУО/г).

Отже, отримані результати вказують на невідповідність певної кількості кисломолочного сиру санітарним нормам, що може бути пов'язано з недотриманням умов зберігання, транспортування продукту, і, крім того, низькою якістю молочної сировини або фальсифікацією.

УДК 619:615.3

### БЕЗПЕКА ВЕТЕРИНАРНИХ ПРЕПАРАТІВ

**Парамонов В.С.** студент 3 курсу (valsnowboll@gmail.com),

**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Безпека ліків - комплексне поняття, що включає забезпечення якості ліків на всіх етапах їх обігу, в тому числі виробництва, транспортування, зберігання та застосування у ветеринарній практиці з метою вилучення або мінімізації прояву токсичних, побічних ефектів при роздільному та одночасному застосуванні з іншими ліками або компонентами корму.

Безпека ліків формується на стадії фармацевтичного розроблення, забезпечується в процесі промислового виробництва, вивчається на стадії доклінічних і клінічних досліджень, оцінюється на етапі реєстрації, а моніторинг проводиться протягом усього їх життєвого циклу.

Сьогодні, передові компанії із виробництва ветеринарних препаратів працюють за системою належної виробничої практики – Good Manufacturing Practice (GMP). GMP - частина системи забезпечення якості, яка гарантує, що продукція виробляється і контролюється за стандартами якості, згідно з торговельною ліцензією, та відповідає її призначенню.

Виробники співпрацюють з регуляторними та виконавчими органами і закладами ветеринарної медицини, а саме - Державною фармакологічною комісією ветеринарної медицини, яка є експертно-дорадчим органом з питань регламентації безпечного та ефективного застосування ветеринарних препаратів, а також їх реєстрації.

УДК 619:618.3:636.1

### РАННЯ ЕМБРІОНАЛЬНА СМЕРТНІСТЬ У КОБИЛ

**Парамонов В.С.**, студент 3 курсу (valsnowboll@gmail.com),

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

Видовою особливістю фізіології жеребності є пізня плацентация, яка відбувається на 36–37 день після овуляції, внаслідок чого зародок після виходу в матку тривалий час слабо з'єднаний з ендометрієм. За допомогою методу вимивання ембріонів у репродуктивно здорових кобил за проміжок часу між заплідненням та 14-м днем жеребності гине близько 9% ембріонів. У здорових кобил в період від запліднення до 50-го дня втрачається до 20 % ембріонів. Чинники, які спричиняють ранню ембріональну смертність, поділяють на материнські, ембріональні та зовнішні.

До материнських чинників належать зміни концентрації прогестерону, в тому числі внаслідок лактації, анатомічні і фізіологічні проблеми репродуктивної системи, вік матері.

Ембріональним чинником є утворення зиготи із біологічно неповноцінних гамет («старіння» яйцеклітини, втрата активності спермійів, їх механічні, фізичні, хімічні пошкодження). Сюди ж відносять хромосомні аномалії зародка, слабкість імунітетного фактора (фактора ранньої вагітності зародка), слабкість антилютеолітичного і лютеотропного сигналу трофобласту.

Зовнішні фактори, що діють на організм вагітної самки. При стресах (температурних, хімічних, больових, фізичних навантаженнях, голодуванні) пригнічується материнська домінанта вагітності і порушується гонадотропна функція гіпофіза, а з нею і прогестероносинтезуюча функція жовтого тіла.

УДК 612.46:599.742.2

### ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ НИРКИ ВЕДМЕДЯ

**Перепелиця О.А.**, студентка 1 курсу, **Петровський О.Є.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oepetrovsky@mail.ru)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Нирка ведмеда складається з окремих нирочок, які між собою не зростаються, тобто належить до множинних нирок. Краніальний кінець нирки закруглений, каудальний – загострений. Латеральний край випуклий, медіальний – ввігнутий. По медіальному краю в нирці розміщені ворота, куди входять ниркова артерія, нерв, а виходять сечовід й ниркова вена. Нирка вкрита фіброзною щільною й еластичною капсулою, яка дуже легко, без пошкоджень, відходить від самої нирки. Вона має бобовидну форму, а кожна нирочка, в свою чергу, має різноманітну форму – круглу, квадратну, прямокутну, та ін. Кількість нирочок в будові нирки складає 32 штуки. Нирочки знаходяться як з дорсальної поверхні, так і з вентральної. Довжина нирки складає 16 см, ширина, що була взята з краніального кінця становить 9 см, середина 10 см, з каудального 8.5 см. Розміри окремих нирочок не сталі, що обумовлюється різною формою, яка для кожної нирочки має індивідуальний характер. Наприклад, одна нирочка має такі параметри: довжина 3 см, ширина 2 см (є прямокутною). Довжина іншої нирочки складає 2 см, ширина також 2 см (має квадратну форму). Загальна маса однієї нирки складає 1200-1500 г.

Внутрішня анатомічна будова нирки ведмеда показала, що кожна нирочка побудована за такою ж схемою, як і звичайна нирка свійських тварин. На поздовжньому розрізі нирочки неозброєним оком видно кіркову, мозкову, й проміжну зони. Також є сосочок й чашечка. Між собою нирочки з'єднуються вивідними трубочками, що відкриваються у сечовід.

УДК 577.12:612.017.12:615.9:546.81:636.028

### РІВЕНЬ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У КРОВІ ЩУРІВ ЗА ДІЇ СВИНЦЮ

**Письменна Р.Р.**, студент (Ruslanka.Pismenna@mail.ru), **Мельникова Н.М.**, кандидат біологічних наук, професор.

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Одним з індикаторів активації імунної відповіді та розвитку суто імунних процесів в організмі є рівень циркулюючих імунних комплексів. За фізіологічних умов, утворення та присутність імунних комплексів (антиген – антитіло) в рідинах, є одним з проявів імунної відповіді організму на надходження чужорідних антигенів. За патогенних змін в організмі, в тому числі і за отруєння свинцем, утворені імунні комплекси деякий час циркулюють в лімфі і крові, після чого відбувається їх часткова елімінація. Проте тривала циркуляція підвищеної кількості імунних комплексів призводить до накопичення їх у тканинах, що запускає ланцюг біохімічних змін, які започатковують аутоімунні захворювання. Тому є доцільним проаналізувати рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦК) у крові отруйних свинцем щурів. Результати дослідження вмісту циркулюючих імунних комплексів (ЦК) показали, що у крові щурів за отруєння свинцю ацетатом відмічається підвищення вмісту високо-та низькомолекулярних циркулюючих імунних комплексів (ЦК) на 69,3 та 55,6 % відповідно, порівняно з аналогічними показниками у групі інтактних тварин.

Отже, накопичення в крові високопатогенних низькомолекулярних ЦК, можливо, може бути обумовлено зниженням функціональної реакції клітин моноцитарно – макрофагальної системи, і насамперед фагоцитарної реакції макрофагів, оскільки саме ці механізми забезпечують елімінацію ЦК з кровотоку.

## ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ МАТЕРИНСЬКОЇ ПОВЕДІНКИ

**Пищик М.В.**, студент 2 курсу, **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

За організацію батьківської поведінки відповідає складна сукупність структур ЦНС (преоптична область переднього гіпоталамуса і прилегле ядро прозорої перегородки).

Центри батьківської поведінки переднього гіпоталамуса більш активні у самок. Хоча мозок самців містить всі відповідні поведінкові програми (вроджені рефлекторні дуги). Це можна довести шляхом електростимуляції медіальної преоптичної області. Активація центрів батьківської поведінки в природних умовах відбувається при наявності зовнішніх подразників, які є сенсорними ознаками дитинчати, і / або певного гормонального фону.

Медіальна преоптична зона схильна до серйозного ендокринного контролю, що реалізується через естрогени, окситоцин і пролактин. Введення великих доз кожного з названих гормонів викликає материнську поведінку навіть у щурів, які не народжували. У нормі ефекти різних гормонів співіснують і доповнюють дію вроджено значущих сенсорних сигналів (ознак дитинчати). Вміст естрогенів залишається високим протягом всієї вагітності, додатково підвищується у процесі пологів, а потім знижується. Виділення окситоцину приурочено до моменту пологів, також він посилює лактацію, впливаючи на міоепітеліальні клітини молочної залози.

Найбільшою мірою визначає стан і роботу молочних залоз пролактин. Він керує їх розвитком в пубертатному періоді. Наступний пролактинозалежний етап - зростання і формування активної форми альвеолярного апарату грудних залоз під час вагітності. Саме пролактин є головним стимулятором виділення молозива і молока після пологів. Одночасно він надає підвищення продуктивності центрів батьківської поведінки. Сигнали про механічне роздратування сосків (під час смоктання), перемикаючись через гіпоталамус, підсилюють виділення пролактину гіпофізом і викликають позитивні емоції. Іншими словами, для організму ссавців характерна петля зворотного зв'язку, яка об'єднує лактацію, материнську поведінку і позитивні емоції.

Зв'язок гіпоталамуса з центрами емоцій здійснюється в першу чергу через прилегле ядро прозорої перегородки. N. accumbens є одним з найважливіших центрів позитивного підкріплення мозку і включається при успішній реалізації багатьох вроджено значущих поведінкових програм - задоволення харчової, батьківської, статевої потреб. Спрацювання прилеглого ядра на суб'єктивному рівні супроводжується виникненням позитивних емоцій. Одночасно на рівні кори великих півкуль відбувається формування асоціацій. Вони виникають між нейронами, що реагують на початково незначний сенсорний сигнал, і нейронами, що запускають рухові компоненти тієї чи іншої (в нашому випадку - батьківської) поведінки. Активація n. accumbens забезпечує «надбудову» над вродженими рефлекторними дугами придбаних поведінкових програм.

На нейромедіаторному рівні активність прилеглого ядра визначається дофаміном і опіоїдними пептидами. Дофамін виробляється в першу чергу клітинами вентральної покрівлі середнього мозку, аксони яких досягають не тільки n. accumbens, а й багатьох областей кори великих півкуль. Опіоїдні пептиди (енкефаліни, ендорфіни) секретуються дрібними інтернейронами середнього мозку, базальних гангліїв, гіпоталамуса. Антагоніст опіоїдних рецепторів налоксон підсилює турботу про потомство. Це свідчить про перспективи використання налоксону з метою ослаблення проявів материнської, перш за все післяпологової, депресії.

УДК 619:611.018:591.8:591.424

## МІКРОСКОПІЧНА БУДОВА ЛЕГЕНЬ ТЕЛЯТИ

Плавська А.Ю., студентка, Мазуркевич Т.А., кандидат ветеринарних наук, доцент (tamazur@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г.Касьяненка,*

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

Легені (pulmones) є органом газообміну. Розташовані вони в грудній порожнині, стінки якої забезпечують захист від різних механічних ушкоджень та допомогу при інспірації та експірації.

Матеріал для досліджень був відібраний від 5-місячного теляти. При виконанні роботи використовували загальноприйняті методи морфологічних досліджень (Горальський Л.П. та ін, 2011).

Загальновідомо, що легені включають в себе повітроносні шляхи та респіраторний відділ. Повітроносні шляхи представлені бронхами різного калібру і термінальними бронхами. На препаратах вирізняються зірчатою формою бронхи великого та середнього калібру. Їх слизова оболонка утворена епітелієм, власною пластинкою, м'язовою пластинкою та підслизовою основою. У телят вона досить товста і формує поздовжні складки, надаючи просвіту бронхів зірчастої форми. Слизова оболонка вкрита багаторядним війчастим епітелієм. В ньому видно війчасті та келихоподібні клітини. Власна пластинка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною. У окремих великих бронхах тут відмічаються скупчення дифузної лімфоїдної тканини. У великих та середніх бронхах м'язова пластинка слизової оболонки добре розвинена і утворена пучками гладких м'язових клітин, які мають циркулярно-косий напрямок. Підслизова основа цих бронхів утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною і містить секреторні відділи бронхіальних залоз. Волокнисто-хрящова оболонка у великих бронхах представлена окремими пластинками гіалінової хрящової тканини, а у середніх бронхах – тільки окремими її острівцями. Біля цих бронхів на препаратах відмічаються великі кровоносні судини.

Стінка малих бронхів у легенях теляти утворена тільки слизовою та адвентиційною оболонками. Епітелій слизової оболонки дворядний війчастий, м'язова пластинка добре розвинена, а у підслизовій основі залози не відмічаються. Біля малих бронхів також видно великі кровоносні судини.

Термінальними бронхіолами закінчуються повітроносні шляхи. Їх стінка дуже тонка і у телят вкрита простим кубічним війчастим епітелієм. М'язова пластинка представлена тільки окремими гладкими м'язовими клітинами.

Респіраторний відділ легень телят представлений респіраторними бронхіолами, альвеолярними ходами і альвеолярними мішками. В стінках цих структур є велика кількість альвеол.

Респіраторні бронхіоли мають тонку стінку. Слизову оболонку вкриває простий кубічний епітелій. Альвеолярні ходи значно ширші, ніж респіраторні бронхіоли, містять багато альвеол. Альвеолярні мішки не мають власної стінки. Вони утворені альвеолами, які розташовані одна біля одної, і на препаратах мають вигляд розеток.

Альвеоли легень телят на препаратах мають вигляд пухирців діаметром біля 200 мкм. Їх стінка утворена альвеолоцитами I та II типу. Ядра клітин II типу більші за такі I типу, але кількість цих клітин на препаратах незначна. Альвеоли розділені міжальвеолярними перегородками, які утворені пухкою волокнистою сполучною тканиною. У них міститься велика кількість кровоносних капілярів.

Зовні легені теляти вкриті плеврою. Це серозна оболонка.

**УДК 619:615.32**

## **АТРОПІНОВІСНІ ЛІКАРСЬКІ РОСЛИНИ: БЛЕКОТА ЧОРНА, БЕЛАДОННА ТА ДУРМАН**

**Плавська А.Ю.**, студентка 1 курсу, **Палиця Ю.В.**, кандидат фармацевтичних наук, старший викладач (timoshick.yulia@yandex.ua)

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

У сучасному світі атропін та інші алкалоїди родини пасльонових широко використовуються як в медичній, так і у ветеринарній практиці. Алкалоїди є токсичними і сильнодіючими речовинами, здатними спричинити отруєння, тому їх використовують в малих дозах та за призначення лікаря.

Алкалоїди родини пасльонових мають виражений холінолітичний ефект: блокують М-холінореактивні структури і тим самим роблять клітини нечутливими до впливу медіатора ацетилхоліну. У зв'язку з цим припиняється секреція слинних, потових, шлункових, бронхіальних залоз, підшлункової залози, розслабляється тонус і знімаються спазми гладкої мускулатури, що призводить до ослаблення перистальтики, припинення болю, відбувається розширення зіниці і прискорюється ритм серця. Крім того, атропін і гіосціамін чинять збудливу дію на центральну нервову систему, а скополамін, навпаки, – заспокійливу.

Блекота чорна, дурман та беладонна досить складно діють на організм тварини. Так, атропін, що міститься в них, розширює зіницю, підвищує внутрішньоочний тиск, гальмує секрецію слинних, шлункових і потових залоз, зменшує моторику шлунку, розслаблює просвіт бронхів, прискорює ритм серцевих скорочень. Надає також сильний вплив на центральну нервову систему, насамперед на рухову і психічну сфери кори головного мозку, що проявляється в порушенні і неспокої тварини. Скополамін діє багато в чому схоже з атропіном, але центральну нервову систему не збуджує, а, навпаки, пригнічує.

Блекота, дурман та беладонна і виготовлені з них препарати в малих дозах надають болезаспокійливу, спазмолітичну, заспокійливу дію, у великих - сильне збудження і отруєння. Беладонна також має протизапальну дію.

У ветеринарній практиці препарати рослин родини пасльонових (лист і екстракт сухий) призначають при спазмах і гострих болях передшлунків, гіперсекреції залоз шлунку. При бронхітах і спазмах бронхіальних м'язів у вигляді водних настоїв, приготовлених у співвідношенні 1: 40 або 1: 50. Для зняття запальних ревматичних болів при суглобовому і м'язовому ревматизмі, запаленні сухожильних піхв роблять припарки з листя, але найчастіше в уражену область втирають масло блекоти.

Таким чином, ми розглянули дію алкалоїдів, які містяться в лікарських рослинах родини пасльонових, на організм тварин і можемо зробити висновок, що в малих дозах атропін та його ізомери використовуються з лікувальною ціллю, але при передозуванні вони викликають отруєння організму, сильне збудження нервової системи та можуть призводити до летальних випадків.

**УДК 591.442:611.343:636.4**

## **ПОЗАОРГАННЕ ЛІМФАТИЧНЕ РУСЛО ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ СВИНІ**

**Плавська А.Ю.**, студентка 1 курсу, **Петровський О.Є.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oepetrovsky@mail.ru)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Відвідних лімфатичних судин в порожній кишці в 3-4 рази більше, ніж кровоносних. Діаметр відвідних лімфатичних судин коливається від 650 до 1000 мкм, а їх довжина становить 5-7,5 см. Відстань між клапанами варіюється в середньому від 1,2 до 2,8 мм. Лімфатичні вузли порожньої кишки розташовуються між листками брижі у вигляді двох паралельних рядів, які розміщені по ходу краніальної брижової артерії. Найбільші з них досягають декількох десятків сантиметрів в довжину (довжина – 20,5-23,3 см, ширина – 0,6-

1,2 см) і об'єднують лімфу територій, які становлять декілька метрів, але зустрічаються вузли, розміри яких становлять 0,4×0,7 см. Такі лімфовузли пов'язані з лімфатичними судинами, які відводять лімфу з порівняно невеликих ділянок кишки. По виносним лімфатичним судинам лімфа відводиться від регіонарних лімфовузлів і вузлів наступних етапів. Діаметр виносних лімфатичних судин більший за діаметр приносних, а кількість останніх перевищує кількість виносних приблизно в 8-12 разів. Кількість виносних судин, які відводять лімфу від окремих груп лімфовузлів, коливається від 1 до 6. Порожньокишковий стовбур утворений виносними судинами названих лімфовузлів. Він розташований в брижі тонкої кишки паралельно до дуги краніальної брижової артерії. По виносним судинам лімфа потрапляє в кишковий стовбур, який формується в межах низхідної частини краніальної брижової артерії. Кишковий стовбур впадає в поперекову цистерну. В свою чергу грудна протока несе лімфу від поперекової цистерни до краніальної порожнистої вени.

**УДК 339.1:614.3:633-027.3**

## **ДИНАМІКА НАДХОДЖЕННЯ РОСЛИННИХ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ НА ЮЖНОУКРАЇНСЬКИЙ АГРОПРОДОВОЛЬЧИЙ РИНОК**

**Постовик С.В.**, студент магістратури, **Тютюн А.І.** кандидат ветеринарних наук, доцент (a-i-t@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Використання рослинних харчових продуктів у харчовому раціоні забезпечує організм людини необхідною кількістю вуглеводів, вітамінів, полісахаридів, органічних кислот, фітонцидів, ароматичних речовин, мікро- і макроелементів, а також - клітковиною, яка покращує моторику органів травлення, їх секрецію. Вміст цих поживних речовин в інших видах харчових продуктів порівняно невеликий.

Поживність рослинних харчових продуктів залежить від їх доброякісності. При недбалому транспортуванні та неправильному зберіганні рослинні харчові продукти легко псується, забруднюються мікроорганізмами, пошкоджуються різними шкідниками. В результаті цього дані продукти не лише знижують свої поживні цінності, але і можуть призвести до шкідливих для здоров'я людини наслідків. Тому контроль за якістю та надходженням рослинних харчових продуктів має важливе санітарне значення.

Основна маса картоплі, кореневульбоплодів та фруктів надходить для продажу на ринок із особистих селянських та фермерських господарств Херсонської області.

Овочі та зелень в холодну пору року постачають з тепличних господарств міста Южноукраїнськ.

Дані надходження рослинної продукції на ринок представлені в таблиці.

Таблиця. Динаміка надходження рослинної продукції на Южноукраїнський ринок

Роки	Вид продукції(кг)									
	Картопля	Буряк	Морква	Цибуля	Капуста	Огірки	Помідор	Зелень	Фрукти	Гриби
2014	22782	10200	29511	5781	16508	20368	38002	385	69038	6241
2015	19615	8500	25084	6034	12078	18712	42038	380	74008	5985
2016	10780	3360	26085	6889	14831	17512	35016	300	8003	820
І квартал 2017	9805	2837	7538	4035	3900	2005	908	210	280	110

Аналізуючи дані таблиці по надходженню рослинної продукції на Южноукраїнський міський ринок за 2014, 2015, 2016 і 1 квартал 2017 років можна прийти висновку, що надходження рослинних продуктів за останні два з половиною роки (2015, 2016 і 1 квартал 2017р.р) в порівнянні з 2014 роком значно знизилось. Зменшення надходження даної продукції можна пояснити тим, що в 2015 році кліматичні умови не сприяли отриманню високого урожаю. Однією з причин зменшення надходження рослинної продукції на ринок слід вважати підвищення її реалізації на так званих «стихійних ринках» приватними особами, що пояснюється небажанням сплачувати за оренду місця для продажу на ринку.



Що стосується надходження таких культур, як помідори, огірки та зелень, то за зазначений період воно зменшилось не значно. Це пояснюється тим, що певна кількість цих рослин надходить з теплиць, де зовнішні кліматичні умови не відіграють суттєвої ролі у отриманні урожаю. Тому надходження даної продукції утримується на відносно стабільному рівні.

Висновки:

1. Рослинні продукти харчування надходять на ринок протягом року і представлені широким асортиментом.
2. Зменшення надходження рослинної продукції за останні роки обумовлюється несприятливими кліматичними та економічними умовами.

**УДК 619:616.36-07:636.71.8**

## **ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ В СОБАК І КІШОК**

**Потапенко І.А.**, магістрант

**Цвіліховський В.І.**, кандидат біологічних наук, доцент

*tsv\_val@ukr.net*

*Кафедра біохімії імені академіка М.Ф. Гулого,*

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

Виникнення захворювання гепатобіліарної системи у собак і кішок обумовлено найчастіше неякісним і незбалансованим харчуванням. Вторинні гепатити і гепатози можуть розвиватися у тварин з інфекційними, інвазійними і незаразними захворюваннями (до них відносяться аутоімунні патології, ендокринологічні порушення – цукровий діабет, синдром Кушинга, новоутворення печінки та інших органів). Порушення роботи біліарної системи, а саме холестаза, холангіт, холецистит, жовчнокам'яна хвороба, тощо, ведуть до деформації жовчного міхура. Тіло, шийка, дно можуть змінювати положення відносно один одного і викликати перетяжки, загинання, перекручення органу.

Неспецифічні симптоми захворювання гепатобіліарної системи у собак і кішок, зв'язані з гострим або хронічним запаленням. Як правило, спочатку проявляється млявість, відмова від корму, блювота (часто жовцю або слизом), підвищена спрага, сухість слизових, метеоризм, відбувається розлад травлення – чергуються запори і діарея.

До специфічних симптомів, що вказують на захворювання у собак і кішок і їх важкий стан, відносять жовтяниці, асцит, знебарвлення калу, зниження згортання крові і поява крововиливів на шкірі, дерматити, свербіж сухість шкірних покривів, алопеції на шкірі, гіперкератоз.

За лабораторної діагностики в першу чергу має значення біохімічний аналіз крові, в якому оцінюється відразу кілька специфічних показників, що відповідають за функцію печінки.

Аланін-амінотрансфераза і аспартат-амінотрансфераза – внутрішньоклітинні ферменти печінки, які беруть участь в обміні амінокислот. Різке їх збільшення в крові може говорити про підвищення проникності мембран, некрозі і лізисі клітин в уражених тканинах печінки при гострому і хронічному запаленні, наявності онкологічного процесу, що руйнує тканину печінки.

Гаммаглутамілтранспептидаза – мікросомальний фермент, який бере участь в обміні амінокислот і у великій кількості є в клітинах печінки, жовчних ходах та нирках. Підвищення активності цього ферменту в крові відбувається за хронічних та гострих вірусних гепатитів, каменів в жовчному міхурі, токсичного ураження та раку печінки.

Лактатдегідрогеназа – фермент, який бере участь в одному з етапів перетворення глюкози. Також є показником функції печінки.

Холінестераза – секреторний фермент, який виділяють гепатоцити в кров. Рівень її знижується в крові при розвитку гепатитів, цирозу печінки, застійних явищ і злоякісних утвореннях печінки.

Лужна фосфатаза – екскреторний фермент, який бере участь в реакціях обміну фосфорної кислоти. Міститься в стінках жовчних проток, її рівень зростає при порушенні відтоку жовчі.

Білірубін – печінковий пігмент, дозволяє отримати об'єктивне уявлення про функціональну активність печінки. З діагностичною метою визначають в сироватці крові загальний, непрямий і прямий білірубін. Рівень білірубину може зростати при гострих і хронічних гепатитах, гепатозах, цирозі печінки, лептоспірозі і кровопаразитарних захворюваннях, а також при обтурації жовчних проток печінки (жовчнокам'яна хвороба, новоутворення печінки).

Це лише деякі біохімічні показники крові, які можуть говорити про зміну функції печінки. Зрозуміло, діагноз ставиться при дослідженні повного списку біохімічних показників в комплексі включаючи лабораторні дослідження калу і сечі.

#### **УДК 615.2: 582.687.21**

#### **ВИЗНАЧЕННЯ АНТИМІКРОБНОЇ ДІЇ ОЛІЇ ЧАЙНОГО ДЕРЕВА**

**Прокопенко С.В.**, студентка 2 курсу (proson1995@gmail.com), **Козловська Г. В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

У ветеринарній практиці з метою лікування порізів, опіків, абсцесів, ран у собак все частіше використовують олію чайного дерева (*Melaleuca alternifolia*).

Метою нашої роботи було дослідити *in vitro* антимікробну дію розчинів олії чайного дерева різної концентрації на мікроорганізми, що найчастіше викликають запальні процеси на ушкодженій поверхні шкіри: *S. aureus*, *Candida albicans*, *Pseudomonas*.

У процесі досліджень нами були використані універсальні поживні середовища, виготовлені в умовах лабораторії кафедри та стандартні тест-культури мікроорганізмів. Готували розчини олії чайного дерева від 0,1 до 5% на відповідному поживному середовищі. Досліджували по 4 розведення кожного вихідного зразка. При цьому до 2 мл препарату із кожної серії розведень додавали 100 мкл відповідної культури мікроорганізмів в концентрації  $5 \times 10^6$  КУО/мл та інкубували проби протягом 24 год у термостаті. Контроль витривалості тест-мікроорганізмів здійснювали шляхом посіву на щільні середовища. За мінімальну бактерицидну концентрацію (МБК) препарату вважали відповідну найнижчу концентрацію активної речовини, при якій був відсутній видимий ріст мікроорганізмів.

Механізм дії масла чайного дерева пояснюється вмістом в ньому терпенов, які токсично діють на клітинну мембрану мікроорганізмів, порушуючи її бар'єрну функцію (Кокс і співавт. 2002).

За результатами наших досліджень вже починаючи з 0,1 % концентрації розчину спостерігалась бактерицидна дія олії чайного дерева по відношенню до всіх досліджуваних тест-мікроорганізмів.

#### **УДК 619:616**

#### **ДІАГНОСТИКА ХВОРОБИ ТІЛЕЦЬ ВКЛЮЧЕННЯ В УДАВІВ І ПІТОНІВ**

**Прокопенко С.В.**, студентка 2 курсу (proson1995@gmail.com), **Скибіцький В.Г.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Хвороба тілець включення (Inclusion Body Disease, IBD) відома вже майже 30 років. Це захворювання вражає удавів і пітонів в колекціях змії по всьому світу. Захворювання характеризується утворенням великих еозинофільних включень в цитоплазмі різних клітин епітеліального типу і нейронах ЦНС (Axthelm, 1985, 1989; Schumacher, et al, 1994). Вірус з родини Retroviridae був вперше виділений групою Шумахера у 1994 р. (Schumacher, et al, 1994).

Діагноз ставлять на підставі клінічних симптомів і виявленні тілець включення в тканинах хворих тварин. Для прижиттєвої діагностики рекомендують біопсію печінки або слизової з області стравохідних залоз і кардії шлунка, біопсію шкіри. Зразки тканин, в яких включення були виявлені за допомогою світлової мікроскопії, слід також дослідити за допомогою ТЕМ для уточнення їх природи.

В останні роки була розроблена і протестована непрямая ELISA (Lock, Jacobson, 2003) для виявлення антитіл до ретровірусів. Крім того, були отримані моноклональні антитіла до 68кД-білку (Jacobson, Bissel, et al, 2004). Однак, ELISA поки не введена в практику. У Німеччині використовують нещодавно розроблену nested-PCR (Marschang, et al, 2006). Проте, посмертне гістологічне дослідження поки залишається єдиним практичним методом діагностики IBD, прийнятим у всіх країнах.

Терапія не розроблена. Змії з підтвердженим діагнозом IBD повинні піддаватися евтаназії.

**УДК 006.015.5:637.6**

### **СИСТЕМА УПРАВЛІННЯ БЕЗПЕЧНІСТЮ ПРОДУКЦІЇ В ТОВАРИСТВІ З ДОДАТКОВОЮ ВІДПОВІДАЛЬНІСТЮ (ТДВ) «М'ЯСОКОМБІНАТ «ЯТРАНЬ»» ЗГІДНО СТАНДАРТУ ISO 22000**

**Прокопенко С. В.**, студентка, **Ткачук С. А.**, доктор ветеринарних наук, професор  
(ohdin@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Проблема менеджменту якості та безпечності м'яса і м'ясопродуктів, в сучасних умовах, актуальна не тільки для України, але і світової спільноти. Виходячи з цього, українське законодавство вимагає від виробників харчових продуктів сертифікувати їх безпечність за стандартом менеджменту безпеки ISO 22000, який включає в себе принципи НАССР. Починаючи з 2012 року ТДВ «М'ясокомбінат «Ятрань» функціонує відповідно до вимог цієї системи – системи управління безпечністю харчових продуктів.

Шляхом аналізу ДСТУ ISO 22000:2007 та інших інформаційних джерел вивчали мету, обґрунтованість та ефективність сертифікації ТДВ «М'ясокомбінат «Ятрань» за схемою FSSC:22000.

НАССР (Hazard Analysis and Critical Control Points) – це система аналізу ризиків та контролю критичних точок, яка працює на випередження, дозволяючи виявити небезпеки безпосередньо у процесі виробництва. Це дії, спрямовані на забезпечення максимально можливої безпеки при виробництві всіх харчових продуктів. Встановлюючи критичну межу для тих чи інших показників, НАССР дозволяє ефективно запобігати ризикам та отримувати на виході якісну та безпечну продукцію, що відповідає всім міжнародним вимогам. Основні засади та принципи впровадження НАССР відображено в таких міжнародних стандартах, як ISO 22000, IFS (International Food Standard), BRC. Один із лідерів підприємств української харчової промисловості ТДВ «М'ясокомбінат «Ятрань», з повним циклом переробки, що має в своїй структурі заготівельну дільницю, цех первинної переробки великої рогатої худоби та свиней, холодильник, два ковбасних цехи, пельменний та рибний цех, пройшов сертифікацію за схемою FSSC:22000 – систем менеджменту безпечності харчових продуктів. Схема сертифікації FSSC (Сертифікація Систем Харчової Безпеки) розроблена на основі стандарту Менеджменту безпечності харчових продуктів ISO 22000, принципів НАССР та вимог ПАС 220 (додаткові вимоги до виробництва). Метою даної схеми сертифікації є управління безпечністю продукції в ланцюгу від постачальників сировини до виробника кінцевого продукту. Дана система передбачає управління виробництвом продукції з алергенами (це розподіл виробництва за зонами, маркування продукції згідно Технічного регламенту). Важливою умовою для забезпечення дієвості даної системи є підтримання на високому рівні санітарно-гігієнічного стану робочого середовища виробництва, проведення своєчасного обслуговування обладнання, виробництво продукції згідно вимог національних стандартів.

У ході дослідження нами були зроблені висновки про те, що сертифікація за НАССР має численні переваги. Вона дозволяє значно підвищити ефективність процесів, зменшити кількість бракованої продукції та стабілізувати виробництво за налагодженою схемою. Впровадження на підприємстві міжнародних стандартів впливає також на рівень конкурентоздатності та розширення ринку збуту і в кінцевому результаті – завоювання довіри споживачів.

УДК 598.112.21

## РИСИ АНАТОМІЧНОЇ БУДОВИ ЯЗИКОВОГО АПАРАТУ І ШКІРИ НА ПРИКЛАДІ «CHAMAELEONIDAE»

Прокопюк О., студент, Пашіцка Е., доктор наук

*Division of Animal Anatomy; Faculty of Veterinary Medicine;*

*Wroclaw University of Environmental and Life Sciences; Wroclaw, Poland*

Chamaeleonidae, або хамелеони то незвичайно цвікава родина котра належить до ящірок. Їх представники виступають загалом на території Африки, острову Мадагаскар, в Південній Європі, Близькому Сході, Індії і Шрі Ланці. Загалом існує 135 видів хамелеонів. Найбільшим представником є *Chamaeleo melleri*, найменшим – хамелеон *Brookesia micra*. Найстарший, знаний людству хамелеон це *Anguinosaurus brevicephalus* з середнього палеоліту знайдений у Китаї, але відомо, що хамелеони набагато старші за цього представника. Характерстичним для хамелеонів є їх танок, який вони використовують для розпізнавання представників свого виду і привернення уваги самиці у шлюбний період. Танок полягає на тому, що особина піднімає дві кінцівки (одну передню і одну задню з різних сторін) і похитуючись в зад і в перед переставляє ці кінцівки по черзі. Анатомічна будова хамелеонів має дуже багато особливостей в порівнянні з усіма іншими ящірками. Метою роботи було познання анатомічної будови язикового апарату і шкіри хамелеонів. Шкіра у них покрита ектодермальними лусками і майже не посідає залоз, окрім тих, що знаходяться на внутрішній стороні задньої кінцівки і біля клоаки (1) Також у деяких видів шкіра може посідати витвори у вигляді ріг, гребенів і наростів різних розмірів і форм, що допомає лікарям відрізнити самця від самиці, а в природних умовах надають захист перед хижаками і зброю під час боротьби з іншими самцями. Особливістю шкіри хамелеонів є зміна кольору, яка відбувається під час зміни настрою (наприклад, коли йде бій з іншим представником за самку або територію), небезпечних ситуацій (маскування від хижаків) і спілкування (2). Процес цей відбувається завдяки наявності у шкірі трьох шарів специфічних клітин - хроматофорів (клітини, котрі містять в собі пігменти кольорів, наприклад : меланін) та двух шарів іридофорів: поверхневі іридофори та глибокі іридофори (клітини, які мають в собі гуанінові нанокристали різних розмірів, форм та розміщення) (3). Також ці клітини мають багато жирових крапель для покращення здатності заломлення світла. Хроматофори та іридофори скорочуються у різні положення через що вони по-різному заломлюють світло в наслідок чого і наступає зміна кольору (3). Язик хамелеонів має найскладнішу будову в своєму ряді і є доволі вразливим на ураження (1). Довжина майже в усіх випадках складає подвійну довжину тіла (без хвоста). Язиковий апарат збудований з *apparatus hyoideus, mm. retractores (m. sternohyoideus, m. sternothyroideus, m. omohyoideus, m. hyoglossus), mm. protractores (mm. mandibulohyoidei, m. branchniohyoideus, m. genioglossus anterior et posterior)* і musculature “intrinsic” (*m. accelerator, m. retractor pera, m. longitudinalis linguae ventralis, m. pulvinaris, m. transversalis linguae anterior et posterior*). *Apparatus hyoideus* складається з сильно модифікованого *basihyoideum*, двух пар *cornua* і видовженого *processus entoglossus*. *Processus entoglossus* розміщений паралельно майже по всій своїй довжині. Передня пара *cornua* укорочена і складається повністю з хрящової тканини. Вони з'єднуюються з передньо-верхньою частиною *basihyoid* через простий У-подібний суглоб. Скостяніла друга пара *cornua* кріпиться до задньої частини *basihyoid*. У бічній проекції передня пара *cornua* направлена вгору і нахилена вперед; друга пара прикріплена перпендикулярно по відношенню до поздовжньої осі *apparatus hyoideus*. Мною

будуть описані тільки musculature “intrinsic” з огляду на її унікальність для цього роду. *M. accelerator* – оточує *processus entoglossus* і сам покритий шаром сполучної тканини, котра кріпить його до *pars dorsalis linguae pad* і бічної сторони *m. hyoglossus*. Три четвертих *m. accelerator* має циліндричну форму, а інша частина складається з *pars dorsalis et pars ventralis*. *Pars dorsalis* йде аж до *Marsupium*. *Pars ventralis* йде до кінчика язика, закріплюючись на кінці. *M. retractor pera* – починається на *pars dorsolateralis* задньої частини *m. accelerator* і разом з нею біжить по внутрішній стороні, закінчуючись на середині внутрішньої частини *Marsupium*. *M. longitudinalis linguae ventralis* – це малий, парний м'яз, який починається на внутрішній стороні передньої частини *linguae pad* і закріплюється на *m. accelerator pars ventralis*.

*M. pulvinaris* – спіральний розташований, парний м'яз, котрий знаходиться тільки на *linguae pad*. Перебігають м'язи з обох сторін в напрямку *Marsupium* і звужуються на кінці. *M. transversalis linguae anterior* – короткий, парний м'яз розташований медіальніше *m. longitudinalis linguae ventralis*. Починається на *m. accelerator pars dorsalis* і йде по тій самій стороні до іншої сторони передньої частини *linguae pad*. *M. transversalis linguae posterior* – також парний м'яз, який починається на *pars laterodorsal m. accelerator*. Волокна перебігають дорзально, закінчуючись на внутрішній стороні *linguae pad* (4). Наступною особливістю язика, після м'язів є його термозалежність. Навіть при низьких температурах, коли усі холонокровні стають повільними і млявими, язик хамелеона зберігає таку ж саму рухливість як і при нормальних температурах. Це дає йому перевагу холодними ранками під час полювання. Механізм полягає на взаємодії між колагеновими елементами і musculature “intrinsic”, який можна назвати “Лук так стріли”. Musculature “intrinsic” створює дуже велику кінетичну енергію завдяки витривалості колагену і в потрібний момент язик “вистрілює” в ціль після чого, завдяки усім м'язам, повертається у стандартне положення (5).

Список літератури: 1. *Zwierzęta: encyklopedia ilustrowana*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2005; 2. Stefan Anitei (2008). Why Do Chameleons Change Their Color? It's About Sex and Social Life; 3. Teyssier, Jeremie, Saenko, Suzanne V., van der Marel, Dirk, Milinkovitch, Michel C. (2015). Photonic crystals cause active colour change in chameleons. *Nature Communications*, vol. 6, p. 6368; 4. Herrel, A., Meyers, J. J., Nishikawa, K. C., De Vree, F. (2001). Morphology and histochemistry of the hyolingual apparatus in chameleons. *Journal of Morphology*, 249:154–170; 5. Anderson, C. V., Deban, S. M. (2010). Ballistic tongue projection in chameleons maintains high performance at low temperature. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107 (12): 5495–5499.

## УДК 571.59

### РОЛЬ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ У РОЗВИТКУ СУЧАСНОЇ БІОЛОГІЇ

**Репкіна О.А.**, студентка 1 курсу ФВМ, **Арнаута О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф.Гулого,*

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

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) - це метод, що імітує природну реплікацію ДНК і дозволяє виявити єдину специфічну молекулу ДНК в присутності мільйонів інших молекул. Відкриття цього методу без перебільшення стало одним з найбільш видатних у галузі молекулярної біології кінця ХХ століття.

Методу ПЛР передували деякі відкриття, зокрема використання праймерів (коротких штучно синтезованих молекул ДНК), а також інгредієнтів, які входять у реакційну суміш для отримання копій ДНК. Але тоді ще не було відомо про одну з основних рис ПЛР - експоненціальне збільшення кількості копій фрагменту вихідної ДНК як результату реакції.

У 1983 році *Kary Mullis* запропонував метод, який став відомим як полімеразна ланцюгова реакція. Суть методу полягає в багаторазовому копіюванні (ампліфікації) певних

ділянок ДНК в процесі повторюваних температурних циклів. У кожному циклі ампліфікації синтезовані раніше фрагменти знову копіюються ДНК-полімеразою. Завдяки цьому відбувається багаторазове збільшення кількості специфічних фрагментів ДНК, що значно спрощує подальший аналіз.

Фактично відразу після відкриття, ПЛР стали практично використовувати. Уже в 1985 році було запропоновано ампліфікацію геномної послідовності Р-глобіну. З цього часу кількість публікацій, у яких повідомлялось про застосування ПЛР у своїх роботах, стало збільшуватися в геометричній прогресії. Метод став одним з основних в галузі молекулярної біології, генетиці, біотехнології та в багатьох інших наукових галузях.

Швидкому розвитку методу полімеразної ланцюгової реакції сприяли різні міжнародні програми, зокрема «Геном людини». Також були створені сучасні лазерні технології сиквенування (розшифровки нуклеотидних послідовностей ДНК). Якщо раніше для розшифровки послідовності ДНК розміром в 250 пар нуклеотидів потрібен був тиждень, то сучасні лазерні сиквенатори дозволяють визначати до 5000 пар нуклеотидів за день. Це, у свою чергу, сприяло значному зростанню інформаційних баз даних, що містять послідовності ДНК різних біологічних об'єктів.

На даний час запропоновані різні модифікації ПЛР, показана можливість створення тест-систем для виявлення мікроорганізмів, виявлення точкових мутацій, описані десятки різних можливостей застосувань методу.

#### **УДК 57:366.4:575.2.08**

### **БІОРИЗИКИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ГЕННО-МОДИФІКОВАНИМИ ПРОДУКТАМИ ХАРЧУВАННЯ**

**Репкіна О.А.**, студентка 1 курсу, **Криця Я.П.**, канд. вет. наук, доцент (sunshine6253@gmail.com)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Останнім часом генетика, як фундаментальна наука, все ширше проникає у всі галузі медицини. Досягнення лікарів-генетиків дали вагомий поштовх на діагностику, лікування вроджених вад розвитку та профілактику спадкових патологій.

Генна інженерія – це комплекс прийомів, направлених на перенесення в структуру клітини живої істоти генетичної інформації, якої попередньо там не було. Іншими словами, це штучне створення бажаних, а іноді не завжди, мутацій.

Що ж таке ГМО? Чому останнім часом продукти без цієї аббревіатури почали цінуватися більше?

Як відомо, ГМО розшифровується як Генетично Модифікований Організм, тобто утворений в результаті застосування генної інженерії, що дозволяє переносити частину генів з одного організму в інший. Ззовні ГМО продукт нічим не відрізняється від продукту без ГМО. Без спеціальних приладів про наявність зміненої генетичної інформації можна лише здогадуватися. Не дивно, що в магазинах глянувши на кожну етикетку можна побачити наклейку «Без ГМО». Але чи так це?

Відповідне маркування передбачене лише в декількох країнах світу, серед яких Японія, члени Євросоюзу. Поняття «біобезпеки» стосовно ГМО не випадкове, адже генно-модифіковані організми живі, а значить мають можливість розмножуватися, передавати «набуту» інформацію нащадкам.

Ризиків щодо ГМО безліч. Насамперед, це алергічні реакції організму, порушення обміну речовин, екологічні проблеми, такі як зникнення видів, занадто швидке зростання популяції, загроза біологічному різноманіттю. Також не секрет, що змодельовані гени здатні викликати генетичні мутації в клітинах організму людини. Існує побоювання, що широке застосування генів стійкості до антибіотиків при створенні ГМО може сприяти поширенню нових штамів хвороботворних бактерій, несприйнятливих до "зброї" проти інфекцій. У такому випадку, ліки будуть неефективними.

Та чи є хоч якась користь? Вважається, що так, генетичні технології допоможуть збирати більший урожай, використовуючи менше добрив, пестицидів. Також існує припущення, що генна інженерія – більше передбачувана, аніж традиційна селекція.

Та все ж, з кожним роком вчені все більше доказують негативний вплив ГМО. Спостереженнями за лабораторними піддослідними було встановлено, що краще уникати продуктів, в яких можливе використання ГМО.

Купуючи продукти в магазині слід звертати увагу на склад. Якщо наявні такі компоненти, як: кукурудзяна олія, кукурудзяний сироп, кукурудзяний крохмаль, соєвий білок, соєва олія, лецитин, бавовняна олія – варто повернути товар на полицю. Саме наявність цих складників з великою ймовірністю може свідчити про вміст ГМО.

Таким чином, робити вибір на користь ГМО чи проти - це справа кожного. Так як точних свідчень лікарів та науковців ще досі немає, тому ризикувати краще не слід. Краще забезпечити себе від можливих негативних наслідків униканням продуктів з можливим вмістом ГМО.

### **УДК 577.115:613.2**

#### **БІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЖИРІВ У ХАРЧУВАННІ ЛЮДИНИ**

**Рибак М.В.**, студент магістратури, **Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор (olga.yakubchak@gmail.com)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Сучасна промисловість виробництва харчових продуктів використовує кулінарний жир, маргарини, рослинні олії, багаті на омега-6 жирні кислоти та трансжирні кислоти, що на фоні зниженого вживання омега-3 жирних кислот, який поглиблює дисбаланс між квотою омега-6 та омега-3 жирними кислотами у бік збільшення надходження в організм омега-6 жирних кислот.

Необхідно зазначити, що норма споживання людиною жирів на добу становить 90–100 г, з яких 1/3 має надходити з рослин.

Рослинні олії відносяться до групи харчових продуктів здорового харчування, споживання яких за останні роки значно зросло. Проте останнім часом почастишали випадки їх фальсифікацій. Дорогі олії фальсифікують більш дешевими. Для ріпакової олії, яка використовується на харчові цілі вміст ерукової кислоти не повинен перевищувати 5 % від суми всіх жирних кислот. Надлишок цієї кислоти негативно впливає на серцево-судинну систему, викликає цироз печінки та інфільтрацію скелетних м'язів. Для тваринних жирів характерним є високий вміст пальмітинової, стеаринової та олеїнової кислот. Ці жири фальсифікують пальмовою, кокосовою та кукурудзяною оліями.

Технологічна обробка олій (підігрівання, гідрування, знебарвлення та дезодорація) впливає на зміну структури молекул вищих ненасичених карбонових кислот у жирах: цис-ізомери перетворюються в транс-ізомери, що негативно позначається на організмі людини.

### **УДК 577.124:546.48:599.323**

#### **ВМІСТ ЦИНКПРОТОПОРФРІНУ В КРОВІ ЩУРІВ, ОТРУЄНИХ РІЗНИМИ ДИСПЕРСНИМИ ФОРМАМИ СВИНЦЮ**

**Самбуренко Д.В.**, студент (Samburik123@mail.ru), **Мельникова Н.М.**, кандидат біологічних наук, професор (nelia.vip@mail.ru)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Розвиток клінічних проявів різноманітних змін в організмі залежить від адаптаційних можливостей біохімічних систем організму, функціонування яких порушується за екстремальних умов, у тому числі і за дії важких металів. Відомо, що в патогенезі токсичної дії свинцю, важливу роль відіграє оксидативний стрес, в розвитку якого вагоме значення має підвищення накопичення в організмі вільного пулу Fe<sup>2+</sup>, внаслідок порушення

порфіринового обміну. Тому, зазвичай, біологічне моделювання свинцевого отруєння у піддослідних тварин констатують за підвищенням в крові одного з маркерів інтоксикації – цинкпротопорфірину. Дослід проводили на трьох групах щурів. Перша група – інтактні, друга і третя – щури отруєні ацетатом свинцю та наночастинками свинцю, відповідно. Під час дослідів рівень цинкпротопорфірину збільшувався після 7 – разового перорального введення шурам свинцю ацетату та наночасток свинцю до 75.6 та 88.7 відповідно проти 61.2 мкМ/Мгема в інтактній групі, а після 14 - разового введення до 120,8 та 141, 9 відповідно проти 69,3 мкМ/Мгема.

Отже підвищення вмісту цинкпротопорфірину в крові щурів, які отримували різні дисперсні форми свинцю, є підтвердженням негативного впливу ксенобіотика на процес синтезу гемму.

**УДК 619:615.3:179.7:636.7**

## **АНАЛІЗ НАЦІОНАЛЬНОГО ФАРМАЦЕВТИЧНОГО РИНКУ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ЕВТАНАЗІЇ ТВАРИН**

**Саморай М.**, студентка, **Деркач І.М.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач (Irina1215@ukr.net)

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Евтаназія – це дія, яка за своєю природою чи наміром виконавця спричиняє умертвіння тварин гуманними методами, що не викликає у них відчуття тривоги або страху та виключає їх передсмертні страждання.

Нашою метою було проаналізувати асортимент зареєстрованих в Україні лікарських засобів для евтаназії тварин.

На національному фармацевтичному ринку у переліку зареєстрованих в Україні (станом на 1.03.2017 р.) препаратів до таких, які використовують для евтаназії тварин, можна віднести наступні:

- з діючою речовиною ксилазину гідрохлорид – (*Ксила* (Інтерхеми веркен "Де Аделаар" Есті АС, Естонія), *Літарзін™*, *Седацил* (ТОВ "БРОВАФАРМА", Україна), *Седазін®* (Біовет-Пулави Сп. з о.о., Польща), *Ксилазин 2%* (Альфасан Інтернешнл БВ, Королівство Нідерландів); QN05С - Снодійні та заспокійливі ветеринарні препарати, QN05 – Психолептики;

- з групи барбітуратів – *Морбітал®* (Біовет-Пулави Сп. з о.о., Польща); QN51 - Препарати, які застосовують для евтаназії тварин;

- лідокаїну гідрохлорид (ТОВ "БРОВАФАРМА", Україна); QN01BB02 – Лідокаїн.

Отже, серед зареєстрованих нині в Україні ветеринарних лікарських засобів до групи QN51 - Препарати, які застосовують для евтаназії тварин віднесено тільки один імпортований препарат – Морбітал®

**УДК 591.431.3:636.8**

## **МАКРО- І МІКРОСТРУКТУРА ЯЗИКА КІШКИ**

**Сардаєва С.О.**, студентка, **Стегней Ж.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (stegney\_zhanna@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

При проведенні досліджень використовували морфологічні методи (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І., 2005). Матеріал для відбирання від безпородних кішок (n=3).

Дослідженнями показано, що язик розташований на дні ротової порожнини та фіксується за допомогою під'язикового апарату. На язикові розрізняють верхівку, тіло і корінь. Він утворений скелетною м'язовою тканиною, яку вкриває слизова оболонка. Остання переходить на слизову оболонку дна ротової порожнини і утворює вуздечку. Волокна скелетної м'язової тканини розташовані у трьох взаємно перпендикулярних



площинах. Між ними є прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини, у яких містяться секреторні відділи язикових залоз. Найбільше залоз виявляється в ділянці кореня. Слизова оболонка утворена епітелієм і власною пластинкою. Епітелій слизової оболонки дорсальної поверхні багат шаровий плоский сильно зроговілий. У інших ділянках мало зроговілий. Власна пластинка слизової оболонки щільно з'єднана з м'язовою основою. Слизова оболонка язика утворює сосочки, локалізовані на дорсальній та бічних поверхнях. Ниткоподібні розташовані на дорсальній поверхні, а конічні – в ділянці кореня язика. Грибоподібні розміщені між ниткоподібними. Валикоподібні локалізуються на межі кореня і тіла язика. Листоподібні займають бічні поверхні. В епітелії бічних поверхонь смакових сосочків язика розміщені смакові бруньки. У слизовій оболонці дорсальної поверхні кореня і бічних поверхонь язика містяться скупчення лімфоїдної тканини, що формують язиковий та піднебінний мигдалики.

#### **УДК 591.4:577.112**

#### **РЕГУЛЯЦІЯ АПОПТОЗА КЛІТИН БІЛКАМИ СІМЕЙСТВА BCL-2**

**Семенець К.В.**, студентка 2 курсу, **Кладницька Л.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (kladlarisa@yandex.ru)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Апоптоз – програмована загибель клітин, яка впливає на нормальну життєдіяльність організму, підтримку гомеостазу тканин і розвиток патологічних процесів. Білки сімейства Bcl є головними регуляторами апоптозу.

Bcl-2 сімейство (B-клітинна лімфома / лейкоз-2) гени локалізовані на 18 хромосомі і відіграють важливу роль у визначенні, чи буде клітина необоротно схильна до апоптозу. Відомо, що Bcl-2 – тільки один член цього сімейства, що складається з численних білків, його гомологів. Інші члени Bcl-2 сімейства генів, ймовірно, відіграють важливу роль в регулюванні апоптозу за допомогою механізмів, які є протилежними або комплементарними дії Bcl-2. Члени даного сімейства взаємодіють через гомодимерні або гетеродимерні асоціації так, що сприйнятливість клітин до потенційного апоптотичного стимулу може бути визначена ступенем проапоптотичних і антиапоптотичних впливів представників цієї групи білків, що знаходяться в клітині в даний час.

Проапоптотичний білок Вах є членом Bcl-2 родини. Він збільшує сприйнятливість клітин до клітинної смерті, можливо, протидіючи ефекту антиапоптотичних білка Bcl-2 на клітинне виживання шляхом гетеродимерної взаємодії. Білки Bcl-2 і Вах формують гомодимери або гетеродимери. Вах-Вах гомодимери індують апоптоз, гетеродимери Bcl-2-Вах перешкоджають процесам апоптозу як в нормальних, так і в патологічних тканинах.

Інший член цього сімейства генів Bcl-X, представляє цікавий приклад одиночного гена, який через альтернативні пов'язані механізми кодує позитивну і негативну регуляцію апоптозу. Довга форма Bcl-X - Bcl-Xlong складається з 233 амінокислот з двома гомологічними доменами до Bcl-2, тоді як Bcl-Xshort (170 амінокислот) - усічена форма Bcl-Xlong, в якій ділянка високо гомологічна Bcl-2 була видалена. Ці дві форми Bcl-X мають протилежну дію, в якому Bcl-Xlong надає клітинам стійкість до апоптозу, тоді як Bcl-Xshort протидіє опору до апоптотичної клітинної смерті, яка забезпечується Bcl-2.

Отже, функціонування родини білків Bcl-2, а саме проапоптотичного білку Вах, Bcl-X та p53 забезпечує регуляцію такого генетично запрограмованого процесу, як апоптоз: вони сприяють або пригнічують механізм клітинної смерті і, як наслідок, призводять до нормальної роботи організму.

УДК 636.4.09:619.98:577.1

## БІОХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЛАКТОЗОПОЗИТИВНИХ КУЛЬТУР E.COLI, ІЗОЛЬОВАНИХ ВІД ПОРОСЯТ-СИСУНІВ

Семенець В.Ю., студентка 2 курсу, Мазур Т.В., доктор ветеринарних наук, професор кафедри мікробіології, вірусології та біотехнології НУБіП України (doktorvet67@ukr.net)

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

*Escherichia coli* одним зі своїх ареалів мешкання в організмі поросят-сисунів має нижній відділ травної системи. *Escherichia coli* відносять до факультативних бактерій-анаеробів, які здатні жити як за наявності кисню, так і без нього. Крім того, вони тривалий час можуть персистувати у воді та ґрунті. Особливої небезпеки для довкілля та інших організмів *E. coli* набуває тоді, коли вона має фекальне походження і характеризується здатністю розкладати лактозу. За таких обставин цей мікроорганізм із сапрофіту перетворюється на патоген.

Метою досліджень було встановлення частки ізолятів *E.coli*, виділених з випорожнень поросят-сисунів, які розкладали лактозу.

Матеріалом для досліджень було 10 ізолятів *E.coli*, виділених з посліду поросят. Мікроорганізми досліджували з метою вивчення їх основних біологічних властивостей, а особливо - схильності до розкладання лактози за загальноприйнятими методами.

Вивчення культуральних властивостей продемонструвало здатність всіх ізолятів кишкової палички викликали помутніння МПБ з утворенням у ньому осаду або поверхневої плівки. На МПА вони росли у вигляді дрібних, округлих, прозорих колоній із блакитним відтінком, на середовищі Ендо - рожевих і червоних колоній із металевим блиском, що враховувалось в подальшому при встановленні біохімічних характеристик всіх досліджуваних ізолятів. На середовищі Плоскірева утворювались безколірні колонії або з жовтуватим пігментом. Для встановлення лактозредукуючих властивостей ізоляти засівали на середовище Олькеницького.

Вивчення морфології в результаті перегляду мазків на предметному склі засвідчило їх здатність фарбуватись за Грамом і мати вигляд невеликих поліморфних паличок із заокругленими кінцями.

Підрахунок різних типів колоній в залежності від біохімічних особливостей проводили на середовищі Олькеницького. Із загальної кількості ізолятів *E.coli* 90,0% було лактознегативними і 10,0% - лактозопозитивними.

Отже, частка патогенних ізолятів *E. coli* фекального походження становила 10,0%, що відповідало одному виділеному ізоляту.

УДК 619:616.927

## БУДОВА ЯЙЦЕКЛІТИНИ РИБ

Сивовол Г.П., студентка 2 курсу, Дишлок Н.В., кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Яйцеклітини риб називаються ікринки (ікра). Вони нерухомі, мають різний діаметр і форму. Так, зустрічаються яйцеклітини округлої форми з ниткоподібними виростами (сарганоподібні), грушоподібні (бичкоподібні), еліпсоподібні (анчоуси) та ін. Яйцеклітини риб складаються з ядра, цитоплазми і оболонки. Ядро велике, знаходиться в ділянці анімального полюса. Воно містить грудочки гетерохроматину і значну кількість ядерця. У цитоплазмі добре розвинуті синтезуючі органели і жовток. До складу жовтка входять білковий і жировий жовток у вигляді великої краплі. У морських риб ця крапля розташована в ділянці вегетативного полюса, а у прісноводних – в ділянці анімального полюса яйцеклітини. Жирові краплі забезпечують плавучість яйцеклітин. Периферичний шар цитоплазми не містить жовтка. У цьому шарі є значна кількість мітохондрій та кортикальний гранул, або альвеол. Яйцеклітини вкриті первинною і вторинною оболонками, а в деяких

видів риб ще й третинною. Первинна оболонка – це власне плазмолема. Вона пронизана чисельними радіальними каналцями, по яким в яйцеклітину надходять поживні речовини під час її розвитку в яєчнику. Вторинна оболонка драглиста та клейка, з різноманітними виростами для прикріплення яєць до субстрату. На анімальному полюсі обох оболонок є одне або декілька мікропіле (тонкий каналець для проходження сперматозоїдів). Третинна оболонка є в окремих видів риб (акули, скати, химери). Вона складається із напіввідкої внутрішньої білкової і зовнішньої рогової субстанції - шкаралупи.

Отже, яйцеклітини різних видів риб різняться розміром, формою, кольором, наявністю жирових крапель та будовою оболонок

**УДК 619:616.26-009.24:636.8**

### **ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ГИКАВКИ У КОТІВ**

**Сікало В.В.** студентка 2 курсу, **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (vitalina.piddubchenko@gmail.com),

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології,*

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

Гикавка – це порушення дихання, спричинене судомним скороченням діафрагми. Різкі скорочення міжреберних м'язів, це по суті інтенсивний вдих, що переривається закриттям надгортанника і супроводжується типовим звуком. Гикавка властива всім ссавцям, але причина її виникнення досі не встановлена.

Спочатку гикавка – це тренування м'язів, тварин, які ще не народилися і підготовка легень до першого вдиху. За 1 – 2 тижні до пологів, мати-кішка відчуває, що ембріони починають посіпуватись, це є сигналом того, що їхні легені готові до розкриття.

Основними причинами виникнення гикавки у котів може бути: 1) переїдання або вживання великої кількості води твариною: надмірне розтягнення стінок шлунку подразнює нервові закінчення і провокує спазм діафрагми; 2) переохолодження – рефлекторна реакція організму: різкі спазми м'язів допомагають тварині зігрітися, зовні це проявляється гикавкою і тремтінням; 3) неприродна поза, ковтання не пережованої їжі, надто сухий корм, потрапляння повітря в шлунок і ряд інших причин подразнюють блукаючий нерв, який розташований паралельно до стравоходу та проходить через діафрагму.

Важливо, що якщо гикавка супроводжується хрипами або кашлем, то це може бути ознакою вродженого дефекту розвитку так званого «заднього» горла.

Вченими доведено, що гикавка може бути сигналом патологічних процесів у організмі, таких, як: запалення кори головного мозку, енцефаліт, інсульт, черепно - мозкова травма, новоутворення в мозку (лобна частина), підвищений внутрішньочерепний тиск, порушення роботи ЦНС, гельмінтози.

Таким чином, потрібно знати, що гикавка є симптомом деяких хвороб, тому їх можна діагностувати на ранніх стадіях та попередити смерть тварини.

**УДК 619:615.32**

### **РОЛЬ ГОРІХУ ЧОРНОГО У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

**Слинько А.В.** студент 1 курсу, **Палиця Ю.В.**, кандидат фармацевтичних наук, старший викладач (timoshick.yulia@yandex.ua)

*Кафедра фармакології та токсикології,*

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

Лікарські рослини є носіями біологічно-активних речовин, що зумовлює їх цілющі властивості. Сучасна ветеринарна медицина використовує близько 150 їх видів.

Горіх чорний (*Juglans nigra* L.) - дерево родини горіхових (*Juglandaceae*). Для лікувальної мети використовують листки й плоди (здебільшого зелені). Щодо хімічного складу, то вивчено, що у листях та плодах містяться такі біологічно-активні речовини, як: вітаміни С, РР, В, цукри, ефірні олії, дубильні речовини, кислоти (ліноленова, пальмітинова, олеїнова, стеаринова, міристинова, ліолева, лауринова), мінеральні солі, флавоноїди. Проте,

основну роль грає унікальне з'єднання юглон. Це барвна речовина, що має характерний йодистий запах. Юглон (5-гідрокси-1,4-нафтохінон) має протипухлинні, антибактеріальні, протигрибкові та протипаразитарні властивості.

Експериментально доведено, що водний екстракт листків має досить виражений терапевтичний ефект при деяких формах туберкульозу шкіри. Так, відомий препарат «Юглон» використовується для місцевого лікування шкірного туберкульозу і стригучого лишая. Настій листків, як в'язучий засіб. Відвар листків використовують для ванн та обмивань при різних хворобах шкіри і для полоскань при стоматитах.

Свіжі подрібнені листки прикладають до ран і виразок для прискорення гоєння їх. З цією метою застосовують мазь із сухих листків, екстрагованих рослинною олією з додаванням жовтого воску.

**УДК 591.434:599.742.2**

## **ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА БУРОГО ВЕДМЕДЯ *URSUS ARCTOS***

**Слинько А.В.**, студент 1 курсу, **Петровський О.Є.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oepetrovsky@mail.ru)

*Кафедра анатомії, цитології, гістології та ембріології імені академіка В.Г. Касьяненка,*

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

Бурий ведмідь (*Ursus arctos*) є савцем що відноситься до родини ведмежих, одним із найбільших наземних хижаків, маса окремих дорослих представників може сягати 450 кг. Ведмеді всеїдні тварини, хоча 70-80% спожитої ними їжі займають саме корми рослинного походження. Вони погано перетравлюють волокнистий рослинний корм багатий на клітковину та целюлозу, і тому вони є дуже перебірчливими в споживаному кормі. Однокамерний шлунок досить об'ємний (60-70% від об'єму шлунково-кишкового тракту). Нами досліджено особливості товстого кишечника. Товстий кишечник гладенький, без теній та складок. Він короткий, загальна довжина його становила 3 метра. Сліпа кишка відсутня на відміну від свійських тварин, тому клубова кишка тонкого кишечника плавно переходить у ободову кишку товстого кишечника без чітко виражених меж, основна відмінність між ними в діаметрі, діаметр тонкого кишечника становив 3 сантиметри, а товстого 8 сантиметрів. На серозній оболонці ободової кишки з вентральної поверхні за ходом кровоносних судин відмічаються жирові утвори, відстань між якими становить 2 см. Довжина прямої кишки становила 80 см. Бурий ведмідь є типовим представником всеїдних тварин, своїми анатомічними особливостями будови шлунково-кишкового тракту дуже подібний за будовою до м'ясоїдних тварин, проте має ряд адаптаційних пристосувань, до споживання рослинного корму.

**УДК 577.192.3:619:612**

## **СТАН ГІПОБІОЗУ ЯК СПОСІБ АДАПТАЦІЇ ТА ВИЖИВАННЯ ЖИВИХ ОРГАНІЗМІВ**

**Смольнікова Л.О.** студентка 1 курсу, **Арнаута О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф.Гулого,*

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

Гіпобіоз – стан пониженої життєдіяльності організму, є одним із механізмів адаптації різних живих організмів до несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Розрізняють декілька різновидів гіпобіотичного стану:

1. Добовий, пов'язаний із змінами умов середовища, які відбуваються на протязі доби. Сюди відноситься зниження інтенсивності життєдіяльності пойкилотермних організмів, яке відбуваються з настанням ночі і продовжуються аж до ранку, а з настанням світлової частини доби нормальна життєдіяльність відновлюється. До добового гіпобіозу слід віднести і

звичайний сон людини, а також сон усіх гомойотермних тварин. Характерним є загальне зниження життєдіяльності під час сну. Різко падає реактивність, падає тонус м'язів, настає відносна нерухомість, серцебиття уповільнюється, знижується температура і артеріальний тиск, дихання стає менш глибоким і частота його знижується. Крім того, знижується діяльність деяких залоз, знижується секреція слини, сліз, ослаблюється секреторна діяльність шлунка.

2. Сезонний гіпобіоз, який має місце перед періодом настання несприятливих умов зовнішнього середовища в результаті появи певних ознак. Це – сигнальний вплив зовнішніх факторів, результати якого специфічні для кожного організму. За сприятливих умов життєдіяльність знову зростає до її нормального рівня. Прикладами такого стану є так званий осінньо-зимовий спокій, а у гомойотермних організмів – зимовий сон і глибокий гіпобіоз – сплячка (літня і зимова). Зимовий сон деяких гомойотермних організмів характеризується великою тривалістю і пов'язаний із значним зниженням інтенсивності життєдіяльності, але відрізняється від зимової сплячки підтриманням температури тіла на високому і сталому рівні. Під час зимової сплячки гомойотермних тварин значно знижується життєдіяльність. Порушується активна терморегуляція і, як наслідок, спостерігається різке зниження температури тіла. Частота дихальних рухів знижується у 4-8 рази (у порівнянні з біозом), а серцебиття уповільнюється у 10-20 рази. Літня сплячка відрізняється від зимової тим, що зниження проявів життєвих процесів є меншим.

3. Вимушений гіпобіоз – стан, який настає в результаті прямого впливу несприятливих факторів. Такий вид гіпобіозу схожий на нічне зниження життєдіяльності, але він може виникати у будь-який час доби.

Існують також патологічні стани гіпобіозу, такі, як періодична сплячка, летаргія, прекома (латентна кома), нарколепсія у людини, а також кома.

У стані гіпобіозу не розвивається інфекційний процес, а запальні реакції хоч і є активованими, проте надто слабко (іноді зовсім зупиняються). Розвиток захворювань під час сплячки у ссавців теж різко гальмується. Навіть патологічна реакція і розвиток захворювання при попаданні вірусу в організм може не відбуватися внаслідок попереднього зниження температури тіла. Із цього випливає, що генетична програма будь-якого організму (від найпростішого до самого високоорганізованого) передбачує не завчасно сформовану адаптацію, а можливість її реалізації під впливом середовища. Це забезпечує реалізацію лише тих адаптаційних реакцій, які життєво необхідні і тим самим забезпечують раціональне, залежне від умов середовища використання енергетичних і структурних ресурсів організму.

Еволюційне значення гіпобіозу полягає у можливості живих організмів, які перебувають в даному стані, адаптуватися до умов життя. Завдяки цьому вони виробили механізми захисту проти шкідливих факторів зовнішнього середовища, що забезпечує їхнє виживання.

**УДК 611.019-092:616**

## **ЗАЛЕЖНІСТЬ МЕХАНІЗМУ СМЕРТІ ВІД МОРФОЛОГІЧНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ ТВАРИНИ**

**Смутко В.М.**, студент магістратури, **Колич Н.Б.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (Natasha-vet@list.ru)

*Кафедра патологічної анатомії,*

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

Смерть – неминуча стадія життя. Вона є припиненням існування організму як єдиної складної біологічної структури, здатної взаємодіяти із зовнішнім середовищем, відповідати на її різні впливи. Одним із важливих питань, які розв'язуються під час дослідження трупа є встановлення категорії виду смерті. З біологічної точки зору прийнято розрізняти природну і неприродну смерть.

Мета та завдання досліджень. За результатом аналізу патоморфологічних досліджень випадків загибелі тварин за насильницької смерті, дослідити залежність механізму смерті від морфофункціонального стану організму.

Ми провели дослідження випадку загибелі вівці і барана внаслідок механічного здавлювання стравоходу.

При зовнішньому огляді відмічалось здуття черевної порожнини. механічне здавлювання стравоходу у тварин призвело до припинення відрижки, що сприяло газоутворенню у шлунково-кишковому тракті. Під час розтину спостерігалось виразне кровонаповнення судин шийї, голови грудної порожнини. Кров мала синюшно-червоний колір, була рідкою, м'язи і легені в наслідок гіперемії набували темно-червоного забарвлення. Але на цьому схожість патологоанатомічних змін у дрібної рогатої худоби, що загинула – відрізнялась.

У вівці (вік 9 років) внаслідок тимпанії, і відповідно збільшення вуглекислого газу в крові відбулося надмірне подразнення блукаючого нерва, що вплинуло на скорочення серця. Враховуючи прижиттєву дистрофію міокарда даної тварини, таке механічне, психоемоційне навантаження та больовий шок призвели до гострого розширення серця. Що в свою чергу призвело до застійної гіперемії легень, застою крові у печінці, нирках, легенях, селезінці.

У барана (вік 7 років) серцевий м'яз був у нормі, тому ведучу роль в загибелі тварини відіграла асфіксія яка стала ускладненням метеоризму та завалу передшлунків. Завал рубця і здуття кишечника призвели до механічного здавлювання органів черевної порожнини і як результат їх анемії. Суттєва різниця в тиску в грудній та черевній порожнинах призвела до підвищення притоку крові до тканин та органів грудної порожнини, голови та шийї, що викликало гіперемію останніх. Ускладненням вище вказаних процесів стала венозна гіперемія та набряк легень. Крім того, у вівці було виявлено вогнищевий ерозивно-проліферативний стоматит, вогнищевий катаральний ентерит, зернисту дистрофію міокарда. У барана – хронічний інтерстиційний нефрит, катаральний ентерит. У обох тварин зареєстровано ознаки кахексії.

Сукупність специфічних клінічних ознак та патологоанатомічних змін допомагають зрозуміти механізм розвитку хвороби. Механізм смерті тварини напряму залежить від морфологічного стану її організму. Тому дослідження інформативності всіх даних в кожному окремому випадку, при виникненні схожого симптомокомплексу є необхідним для правильного визначення напряму лікування й обґрунтування заходів профілактики загибелі тварин.

УДК 636.92.083.312.5:613.5

### САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНІ ВИМОГИ ДО КЛІТКОВОГО УТРИМАННЯ КРОЛІВ

Сова М.М., студентка, Поляковський В.М., кандидат ветеринарних наук, доцент ([pvam@ukr.net](mailto:pvam@ukr.net))

*Кафедра гігієни тварин та санітарії ім. проф. А.К. Скороходька,*

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

Відомчими нормами технологічного проектування ВНТП-АПК-05.07 Підприємства звірівництва та кролівництва передбачено кліткове утримання кролів. Клітки можна встановлювати як у приміщенні, так і поза приміщенням.

При зовнішньо-клітковому утриманні кролів, важливе значення відіграє мікроклімат клітки в любу пору року.

Для збереження здоров'я, продуктивності і поголів'я кролів необхідно створювати **оптимальний мікроклімат** – комплекс активно діючих на організм факторів повітряного середовища, який сприяє кращому проявленню фізіологічних функцій організму і отримання від тварини максимальної продуктивності при найменших затратах праці.

До основних факторів мікроклімату належать: температура, вологість та швидкість руху повітря.

Температура. Динаміка змін середньодобової, середньомісячної і середньосезонної температур повітря зовнішньої клітки аналогічна динаміці зовнішнього повітря. Різниця температур зовнішнього повітря і повітря зовнішньої клітки за середньорічним показником не перевищує 1,70С, а

середньомісячних величин становить 0,2 – 5,6 0С. Коливання температури зовнішнього повітря і повітря кліток у січні становила 5,6 0С, взимку – 2,1 0С, весною – 2,4, влітку – 1,5 та восени – 0,8 0С.

Добова динаміка температури зовнішньої клітки більш стабільною буває взимку. У літній період температурний пік настає опівдні +18,9 0С. Повітря найбільш прохолодним (+14,4 – +14,7 0С) стає вночі (з 2200 до 200 год.). Навесні температурний пік (+13,2 0С) в полудень (14 год.). Прохолоднішим (+3,9 0С) повітря стає з 2400 до 400 год.

Вологість повітря. На вологість повітря зовнішньої клітки впливають тварини, вологість згодовуваних кормів, підстилки та інше. Протягом доби, вологість повітря зовнішньої клітки змінюється за середньосезонними показниками взимку в межах від 87 до 88,5 %. Навесні вологості повітря клітки становить 57,6 %. Влітку (59 %, з коливанням 38,5 – 78,3). Восени вологість повітря підвищується ввечері (98 – 100 %), а в день 72,7 % .

Швидкість руху повітря. При порівнянні з рухом зовнішнього повітря швидкість його руху всередині клітки знижується більш ніж у 6 разів. У літній період повітрообмін у клітці здійснюється досить активно. Середньорічна швидкість руху повітря зовнішньої клітки становить 0,46 м/с.

**УДК 619:615.12:006.44**

### **ВПЛИВ ВІТАМІНУ AD3 ОРЕАЛ НА НАКОПИЧЕННЯ КАДМІЮ В ОРГАНІЗМУ КРОЛІВ**

**Сорокун А.В.** студент, (ansorokun@mail.ru), **Мельникова Н.М.** кандидат біологічних наук, професор

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

В умовах сучасної екологічної кризи однією з актуальних проблем є забруднення навколишнього середовища техногенними хімічними сполуками, в тому числі і важкими металами. Серед важких металів особливе місце займає кадмій, який може впливати на окисно-відновні реакції в організмі. Тому, за накопичення кадмію в організмі, важливо забезпечити стабільність протікання окисно-відновних реакцій, і як наслідок цього створюються умови уникнення патологічних наслідків отруєння. З цією метою застосовуються різні антиоксиданти серед яких важливе місце належить вітамінам. Метою нашої роботи було вивчення впливу вітаміну AD3E орал на накопичення кадмію в організмі кролів. Дослідження проводилось на статевозрілих самцях кролів породи “Радянська шиншила”. Отруєння проводилось шляхом перорального введення кролям упродовж 14 діб кадмію сульфату в дозі 1/50 LD50. Друга група кролів отримувала паралельно з кадмієм препарат вітаміну. Інтактним тваринам вводився відповідний об’єм 0,89% розчину натрію хлориду. Вміст кадмію у крові дослідних кролів визначали на атомно-абсорбційному спектрометрі ААС-30, Німеччина. Результати досліджень показали зменшення накопичення кадмію у крові отруєних кролів, які отримували препарат вітаміну на 52,9%. Отже вивчаючи вплив біологічно-активного препарату вітаміну AD3E орал на накопичення кадмію у крові отруєних кролів, слід відмітити ефективність його використання з метою зниження його вмісту.

**УДК: 591.16 599.224**

### **ОСОБЛИВОСТІ РОЗМНОЖЕННЯ ВЕЛИКОГО СІРОГО КЕНГУРУ**

**Столбова О.І.**, студентка 3 курсу (stolbova\_14@i.ua), **Світельський В.В.**, студент 3 курсу (vetgroup\_3@ukr.net), **Мазур В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

Кенгуру (Macropodinae) - підродина сумчастих ссавців, яка налічує 11 родів, що об’єднують близько 40 видів. Поширені в Австралії, на островах Нова Гвінея, Тасманія, на архіпелазі Бісмарка. Більшість видів - наземні форми; живуть на рівнинах, порослих густою високою травою і чагарником. Деякі пристосовані до лазання по деревах, інші живуть у скелястих місцях. Сутінкові тварини; тримаються зазвичай групами, дуже обережні.

Рослиноїдні, але деякі поїдають черв'яків і комах. Кенгуру зазвичай тримаються стадами. Переважно такі сім'ї пасуться разом. Однак, основна відмінність сумчастих – це особливості розмноження.

Самка великого сірого кенгуру приносить потомство щорічно, період вагітності триває 33 дні. Під час родів самка кенгуру знаходиться в сидячому положенні, просунувши хвіст між ніг. Дитинча з'являється на світ надзвичайно маленьким (не більше 25 грамів), без хутра, з недорозвиненими органами і закритими очима і набирається подальших сил в сумці матері, куди переповзає відразу ж після народження. Там воно знаходить дуже поживне і, що дуже важливо для його ще несформованої імунної системи, молоко з бактерицидними властивостями. У нього довгі передні і короткі задні кінцівки, за допомогою яких він самостійно пробирається в сумку. Мати тим часом вилизує йому доріжку на хутрі. У сумці він відразу ж припадає до одного з сосків і просто висить на ньому, а молоко виділяється за допомогою спеціального мускула.

Самка виношує маленького кенгуру в сумці протягом шести місяців до появи у нього власного хутра, що захищає від перепадів температури. Навіть коли малюк підрастає, він продовжує харчуватися молоком матері з сосків, що знаходяться в сумці.

Сумка кенгуру гладка всередині, м'яка і пухнаста на вході в неї. Кенгуру вміють щільно закривати свою сумку, так щоб у неї не проникла вода при плаванні. Мати сама визначає, коли можна відкрити сумку і випустити дитинча. У сумці знаходиться чотири соска з різними видами молока, які використовуються в різні проміжки розвитку кенгурят. Коли дитинча досягає однорічного віку, воно повністю залишає сумку, але мати продовжує піклуватися про нього ще протягом кількох місяців.

Отже, можна зробити висновок, що є низка характерних рис сумчастих, які відрізняють їх від інших ссавців. Наприклад, наявність так званих сумчастих кісток (особливих кісток таза, які розвинені і у самок, і у самців); протоки молочних залоз відкриваються в краю сосків, як у мавп і людини, а не у внутрішній резервуар, як у більшій частини ссавців.

**УДК 619:611.728.1:568.279.25**

## **ПОРІВНЯЛЬНО-АНАТОМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ГРУПИ КЛУБОВИХ М'ЯЗИВ, ДЕЯКИХ СОВОПОДІБНИХ**

**Сторожук І.В.**, студент, **Друзь Н.В.**, кандидат ветеринарних наук, асистент (druz\_nv3011@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Відомо, що протягом багатьох десятиліть еволюційна морфологія переживала неодноразові злети і падіння. Не було винятком і вивчення скелета й м'язів тазових кінцівок хребетних. Це було пов'язано з відсутністю або недостатньою повнотою досліджуваного матеріалу, а головним чином із недостатніми методологічними і методичними підходами. Ось чому основне завдання нашої роботи полягає не стільки в тому, щоб знайти щось ніким ще не вивчене, скільки в тому, щоб з позиції нових методичних і методологічних підходів виявити і встановити дійсні механізми і закономірності становлення біоморфологічних особливостей м'язових елементів тазової кінцівки.

Дана робота виконана на кафедрі анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка. Міологічні дослідження проводились на фіксованих 10-% розчином формаліну трупах, деяких представниках родини совоподібних – сова полярна (біла), сова сипуха, хатній сич, сова сіра та сова вухаста – *Nyctea scandiaca*, *Tyto alba*, *Glaucidium passerinum*, *Strix aluco*, *Surnia ulula*.

У представників ряду совоподібних спостерігалися певні відмінності, так каудальний клубово-вертлужний м'яз бере початок від усієї латеральної поверхні клубової кістки та закінчується сухожильно на латеральній поверхні проксимального епіфіза вертлюга стегнової кістки. За внутрішньою структурою у більшості досліджених совоподібних м'яз



двоперистий, однак у сірої сови він поздовжньо-волокнистий. За ступенем розвитку каудальний клубово-вертлужний м'яз найбільш виражений у сірої сови (60,4 %), а найменше – в хатнього сича (50,0 %).

Краніальний клубово-вертлужний м'яз починається від каудальної половини дистального краю клубової кістки та закінчується на латеральній поверхні дистальної половини вертлюга стегнової кістки. Однак у хатнього сича – м'язово-сухожильно, а в решти, досліджених совоподібних – сухожильно. Найбільш розвинутий даний м'яз у вухатої сови (20,9 %), а найменше в сипухи (11,0 %). За внутрішньою структурою краніальний клубово-вертлужний м'яз має певні відмінності. Так, у білої, вухатої, сипухи та сірої сов, він поздовжньо-волокнистий, а у хатнього сича – одноперистий.

Зовнішній клубово-вертлужний м'яз починається у совоподібних м'язово від дорсального спинного гребеня клубової кістки. Закінчується він на латеральній поверхні вертлюга стегнової кістки сухожильно. Однак у білої сови та хатнього сича цей сухожилок короткий і широкий, а в сипухи, вухатої та сірої сов – тонкий та довгий. Ступінь розвитку даного м'яза коливається серед досліджених видів від 2,7 % у сипухи до 0,3 % у сірої сови. За внутрішньою структурою м'яз одноперистий.

Внутрішній клубово-стегновий м'яз було виявлено, серед досліджених совоподібних лише в сови сірої. Він починається м'язово від середньої третини медіальної поверхні клубової кістки, дещо вентральніше від краніального клубово-вертлужного м'яза. Закінчується цей м'яз м'язово на медіальній поверхні проксимального кінця стегнової кістки. За внутрішньою структурою м'яз поздовжньо-волокнистий.

Отримані матеріали уточнюють і розширюють відомості про анатомотопографічної організації м'язів, що діють на тазостегновий суглоб у деяких совоподібних, і вносять певний вклад в порівняльну, видову і порідну анатомію птахів.

#### **УДК 636.7:612.8**

#### **ДИНАМІЧНИЙ СТЕРЕОТИП СОБАК**

**Сторожук В.І.**, студентка 2 курсу (ladasto@mail.ua), **Журенко О.В.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин*

*Національний Університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

З безлічі умовних рефлексів, що утворюються протягом життя, формується цілісна система умовно-рефлекторної діяльності. Система взаємопов'язаних умовних рефлексів, де кожен займає певне місце в часі і просторі, створюється вищим синтезом всієї сукупності діючих подразників і при незмінному повторенні утворює динамічний стереотип поведінки.

У досліджах вітчизняного фізіолога Е. А. Асратяна у собак виробляли в певній послідовності умовні рефлекси на різні подразники (наприклад, дзвінок, стукіт метронома, шипіння, світло). Потім, після вироблення і зміцнення умовних рефлексів на кожен з подразників, застосували лише один умовний сигнал (наприклад, світло), і при цьому на даний сигнал отримали умовні рефлекси, як і при послідовній дії вище перелічених подразників.

У природних умовах весь час відбувається зміна сигнального значення, в зв'язку з цим рефлекси на комплексні подразники безперервно перебудовуються, вносячи все нові ускладнення в роботу мозку. Стереотип подразників перебудовується, тому він і названий динамічним.

При виробленні у собаки динамічного стереотипу її емоційний стан різко змінюється в бік переважання негативних емоцій .І.П. Павлов дійшов висновку, що у тварин виникають негативні емоції в формі агресії, відмови стояти в станку та зривання зубами приладів.

Це відображає труднощі формування у тварин стереотипних відповідей на складну систему зовнішніх подразників.

Переробка динамічного стереотипу - важке завдання для собаки і вимагає значної витрати «нервової праці». Іноді грубе втручання у вже вироблений стереотип і утворення нового може привести до розвитку неврозу(порушення вищої нервової діяльності).

Однак, коли у тварини вже вироблений динамічний стереотип, то негативні емоції змінюються, характерним для даної собаки, спокійним емоційним станом. Тварина знову стає доброзичливою і контактною, точно реагує системою стереотипних відповідей на зовнішні умовні сигнали.

У виробленому динамічному стереотипі характер умовно-рефлекторної відповіді визначається не фізичною силою умовного подразника, а механізмами пам'яті, тобто властивостями попередньо діючих в певний час і в певному місці умовних подразників.

Також, складні системи реагування тварин на різні життєві ситуації роблять їх поведінку в цілому відповідними до екологічних особливостей середовищ проживання. Так, собаки, особливо самці, обходять свою територію, роблячи мітки за суворо фіксовано-стереотипною схемою переміщення в даній місцевості.

Таким чином, можна зробити висновок про можливість вищих відділів ЦНС фіксувати стереотипний порядок виникнення тимчасових нервових зв'язків - умовних рефлексів, що утворилася у відповідь на стійко повторювану систему умовних подразників і дозволяє виконувати дії без значного напруження свідомості.

#### **УДК 619(091)(477.8)**

#### **ВЕТЕРИНАРНА СПРАВА ГАЛИЧИНИ**

**Сторожук В.І.** студентка 2 курсу, **Стегней М.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (anatomiamm@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Вивчаючи історію лікувальної справи Галичини (XIX – XX ст.) спостерігається багато цікавого. В цей час лікувальною, в основному, справою займалися пастухи, ковалі із-за недостатньої кількості ветеринарних спеціалістів. У карпатському регіоні найкращими фахівцями лікувальної справи, особливо хірургії, були ватаги, старші вівчарі. В їх обов'язки входило не лише лікувати тварин, але й надавати допомогу вівчарям, які ціле літо проводили на полонинах.

З 1387 р. територія Галичини знаходилася під владою Польщі, яка правила тут до 1772 року, згодом вони потрапили під владу Австрії. У 1770 році австрійський уряд видав «Санітарний статут», який регламентував організацію медичної служби й боротьбу з епідеміями людей і епізоотіями тварин.

У другій половині XIX ст. на Галичині відмічався незадовільний ветеринарно-санітарний стан, особливо у сільській місцевості, що зумовлювало виникнення і поширення інфекційних захворювань, які завдавали значних економічних збитків населенню. Особливо велика кількість інфекційних захворювань спостерігалася у прикордонній місцевості. Так, у 1884 році у Бережанському, Рогатинському і Тернопільському повітах спостерігалася велика кількість захворювань на «ваглікову» хворобу, що панувала у 21 повітах Австро-Угорської держави. У 1886 році носатизна (сап) спостерігався у 43 місцевостях, де захворіло 103 голів коней; віспа овець в одному повіті, де захворіло 302 голови тощо. З кожним роком кількість інфекційних захворювань серед тварин збільшувалася, що призводило до значних витрат. Лише у 1891 році Австрія витратила 309840 золотих на боротьбу з інфекційними хворобами тварин. Ще у 1886 році крайовим відділом було досліджено ветеринарно-санітарний стан Галицького краю, і у березні цього ж року Галицьке ветеринарне товариство (засноване у 1886 р.) закликала Центральний Комітет Рад збільшити кількість посад ветеринарних лікарів, особливо у прикордонній місцевості.

Східна Галичина, як і вся територія України, потребувала збільшення кількості посад ветеринарних лікарів. Наприклад у 1876 році на Галичині було всього 30 ветеринарних

лікарів, а протягом десяти років (1886 р.) їх кількість становила 92 на всю Галичину і територію Нижньої Австрії.

У 1885 році, згідно з розпорядженням Крайового відділу, підвищився нагляд за продажем великої рогатої худоба та свиней, так як їх переміщення з інших регіонів сприяло поширенню інфекційних захворювань. У зв'язку з недостатньою кількістю ветеринарних спеціалістів огляд продуктів тваринного походження не проводився на належному рівні. Як правило, огляд продуктів тваринного походження проводили особи, що не мали фахової ветеринарної підготовки.

Вже у 1890 році в Австро-Угорській імперії нараховувалось 760 посад ветеринарних лікарів, з них в Галичині – 109, а в 1891 році нараховувалось 121 посади ветеринарних лікарів, з яких 79 працювало на державній службі. Така кількість ветеринарних лікарів була недостатньою для Галичини, так як на обслуговування одним ветеринарним лікарем приходилося більше 30 тис. голів різних тварин.

Отже, розвиток лікувальної справи Галичини, збільшення чисельності ветеринарних фахівців і кількості ветеринарних установ, зокрема формування державних установ був зумовлений складною епізоотичною ситуацією і збільшенням кількості поголів'я тварин.

### УДК 619:615.3

#### ТЕРМОГРАФІЯ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

**Сторожук В.І.**, студентка 2 курсу, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Одним із методів функціональної діагностики є термографія, в основі якої лежить реєстрування інфрачервоного випромінювання тіла. Інформація про розподіл температури на поверхні тіла візуалізується на екрані тепловізора у вигляді кольорової сканограми.

У здорових тварин розподіл температури відзначають за симетрією відносно середньої лінії тіла. Порушення термосиметрії вказує на патологію. Термографія знаходить своє застосування в онкології для диференціальної діагностики злоякісних пухлин, а також є одним із способів виявлення осередкових доброякісних процесів. Цей метод дослідження здатний виявити пухлину на етапі ангіогенезу, тобто зростання кровоносних судин, які будуть живити пухлину.

Тепловізори дозволяють візуально спостерігати за розподілом тепла на поверхні тіла. Приймачем інфрачервоного випромінювання в тепловізорах є спеціальний фотогальванічний елемент (фотодіод). Сигнал з фотодіода посилюється, перетворюється у відеосигнал і передається на екран.

Тепловтрати з поверхні шкіри тварини в стані спокою при температурі комфорту (18°–20°С) відбуваються за рахунок інфрачервоного випромінювання – на 45%, шляхом випаровування – на 25%, за рахунок конвекції – на 30%. Тіло тварини випромінює потік теплової енергії в області інфрачервоної частини спектру з діапазоном довжини хвилі від 3 до 20 мкм.

Найбільш високі значення температури на термограмі, співпадаючи з ректальною температурою, в нормі спостерігають в області очей, в пахвових западинах. Найхолоднішою ділянкою є ніс. Температура носа в спокійному перебуванні приблизно на 10 °С нижче за температуру очей.

Термограми злоякісних новоутворень дозволяють чітко визначити, що межі пухлин значно перевищують видимі розміри - «пухлинне поле».

Температура пухлин перевищує температуру навколишніх здорових тканин в середньому на 3-5°С, у зв'язку з посиленням в них кровопостачання і метаболічних процесів. В клітинах пухлини переважають процеси анаеробного гліколізу, що супроводжується великим виділенням теплової енергії.

Безпосередньо після хірургічного втручання, у тварин, в області післяопераційної рани, внаслідок порушення мікроциркуляції, місцева температура знижена в середньому на 3 °С.

Таким чином, термографія є надійним методом моніторингу пухлинного поля, що дає змогу визначити межі пухлин, а також для контролю загоєння і раннього виявлення гнійно-запальних процесів в післяопераційному періоді. Термографія - нешкідливий і неінвазивний метод, що дозволяє застосовувати її багаторазово, спостерігати процеси в динаміці, а також використовувати для раннього виявлення патологічних процесів різної етіології.

**УДК.431.3:599.742.2**

### **ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЯЗИКА КОРОВИ ТА ВЕДМЕДЯ**

**Стрижак А.-А.С.**, студентка 1 курсу, **Петровський О.Є.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oepetrovsky@mail.ru)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Тіло язика ведмеда має дорсальний випин, який нагадує подушку язика корови. Верхівка язика має розширення, яке переходить в шийкоподібне звуження. На верхівці є язиковий жолоб, подібний до жолоба у собаки. Є слабо розвинені поперечні вирізки. У корови язик відносно товстий, грубий. Верхівка язика загострена. На спинці язика, особливо у старих тварин різко виділяється подушка язика. У вентральній частині перегородки язика слабо розвинений язиковий хрящ. У ведмеда ниткоподібні сосочки розміщені на верхівці та тілі язика, особливо на верхівці розміщені щільно. Їх зовсім немає на корені язика. Ниткоподібні сосочки у корови розміщені на спинці язика. Вони великі, зроговілі, направлені каудально. Конічні сосочки язика ведмеда розміщені переважно на корені, чітко виражені. Конічні сосочки у корови різні за розміром і формою. Також на подушці язика вони товще, серед них зустрічаються і маленькі сосочки конічної форми, які ближче до кореня язика стають м'якшими. У ведмеда добре виражені валикоподібні сосочки 9 більших і 4 менших. Вони розміщені на спинці язика у вигляді латинської букви "V". На відміну від ведмеда, у корови валикоподібних сосочків багато 16-40. Вони розміщені на спинці язика ближче до країв подушки. Грибоподібні сосочки у ведмеда розміщені на верхівці та спинці язика, вони закінчуються після валикоподібних сосочків. Грибоподібні сосочки язика корови розміщені по всій спинці, проте особливо виділяються в ділянці верхівки язика. Листочкоподібних сосочків немає ні у ведмеда, ні у корови.

**УДК 619:618.4:636.1**

### **ОЗНАКИ НАБЛИЖЕННЯ РОДІВ У КОБИЛ**

**Суртаєва Ю.В.**, студентка 3 курсу (surtaievai@mail.ru), **Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

Роди – фізіологічний процес виведення з матки через родові шляхи зрілого живого плода, плодових оболонок і вод.

Про наближення жеребіння можна судити по поведінці кобили. Вона стає спокійнішою, ходить позаду табуна. За 2-3 дні до жеребіння вона обирає собі виховательку з числа старих кобил. Якщо кобила перебуває на волі, відокремлюється від табуна.

Під час стійлового утримання кобила за 2-3 дні до родів готує сухе ложе у своєму деннику. Найчастіше жеребіння починається в нічний час. Кобила може відтягувати час родів, чекаючи моменту, коли їх залишать у спокої і вщухне метушня в стайні. Початок виділень з сосків медоподібної рідини, а пізніше молозива, – це головна ознака жеребіння, що наближається. Якщо ж молозиво виділяється протягом декількох днів до родів, таке явище може бути ознакою багатоплідної вагітності.

Про наближення жеребіння підкажуть провісники: зв'язковий апарат таза розслабляється, заглиблення між сідничним горбом і основою хвоста помітно. Набряк статевих губ, набухання сосків і виділення з вимені крапель молозива за 1–2 дні до родів, звисання з зовнішніх статевих органів ниток прозорого слизу, що свідчить про розрідження слизової пробки вагітності, розслаблення і вкорочення шийки матки.

Таким чином, сукупність усіх провісників родів точно вказує на початок жеребіння. Поява лише одного з них не є надійним підтвердженням початку родів у кобил.

#### **УДК 619:615.814.1**

#### **РЕФЛЕКСОТЕРАПІЯ**

**Суртаєва Ю.В.**, студентка 3 курсу (surtaievai@mail.ru), **Вишневський С.Г.**, асистент  
*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Рефлексотерапія - це загальна назва методів лікування, які базуються на подразненні біологічно активних точок (БАТ) поверхні тіла, яке обумовлює рефлекторні реакції різних органів і систем організму. Локальна дія на БАТ тіла можна здійснювати різноманітними подразниками: натиском, теплом, холодом, голками, електричним струмом, УВЧ-випромінюванням, вібрацією, променем лазера, постійним магнітним полем, ультразвуком, струменем повітря або води. Дія на БАТ породжує місцеві і загальні рефлекторні реакції, в основі яких лежать нейрогенні, гуморальні і гормональні механізми.

Тісний взаємозв'язок між внутрішніми органами і відповідними зонами шкіри забезпечується сегментарно-нервовими зв'язками, які замикаються в відповідних сегментах спинного мозку. Проте, сегментарний механізм не універсальний. Біологічно активні точки можуть бути розташовані далеко за межами зазначених зон. Реакція цілісного організму складається з нейроендокринних, вегетативно-судинних і біоелектричних зрушень, які відбуваються в гіпоталамічних і стовбурових утвореннях нервової системи, а також в корі головного мозку. Лікувальні ефекти: болезаспокійливий, спазмолітичний, вазоактивний, нейроадаптивний.

Таким чином, використання рефлексотерапії є досить ефективним оскільки дозволяє не лише мінімізувати фармакологічний вплив на організм, але й адекватно скорегувати запущений патологічний каскад вегетативних порушень.

#### **УДК 619:615.33**

#### **АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ**

**Суртаєва Ю.В.**, студентка 3 курсу (surtaievai@mail.ru),  
**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра фармакології та токсикології,*  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Антибіотикотерапія - це лікування хворих інфекційними захворюваннями, що викликані мікроорганізмами, за допомогою лікарських засобів, які специфічно діють на ці мікроорганізми. Серед антибіотиків виділяють такі групи:

Бета-лактамі антибіотики - це антибіотики які у структурі мають бета-лактаміне кільце. Їх застосовують при ангіні, пневмонії, ревматизмі, ендокардиті. Цефалоспорини виявляють бактерицидний ефект порушуючи щільність клітинної стінки бактерій. Застосовують їх для лікування захворювань дихальних шляхів, інфекційних захворюваннях кісток. Макроліди пригнічують синтез білка мікробної, викликаючи бактерицидний ефект. Застосовують при інфекціях органів дихання, дихальних і сечовивідних шляхів. Тетрацикліни - це антибіотики, які добре проникають всередину клітини і діють на мікроорганізми. Зазвичай використовують при інфекціях викликаних хламідіями, рикетсіями, мікоплазмами. Хлорамфеніколи зв'язуються з рибосомами мікроорганізмів,

пригнічують синтез внутріклітинного білка. Застосовують при бактеріальному менінгіті, абсцесі мозку, рикетсіозах, бруцельозі та туляремії.

Але антибіотики можуть викликати дизбактеріози, які розвиваються при пригніченні антибіотиком нормальної мікрофлори організму. Вплив на імунну систему може виявлятися алергічними реакціями негайного типу (частіше викликають антибіотики широкого спектру дії).

#### **УДК 636.7.082.455**

#### **КОНТРОЛЬ ВАГІТНОСТІ ЗАХІДНО-СИБІРСЬКОЇ ЛАЙКИ (від парування до останніх днів)**

**Сушко А.М.**, студентка (nastyamasya@bigmir.net),

**Мазур В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,  
Національний Університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

У більшості порід собак здорова сука приходить в охоту 2 рази на рік, зазвичай ранньою весною і в кінці літа - на початку осені. Лайки є виключенням з цього правила. Ці породи істинно моноциклічні. Що обумовлено генетичною наближеністю до диких родичів - вовків і шакалів, у яких охота теж лише раз на рік.

На 11-12-й день від початку тички суку вже можна пов'язати з визначеним заздалегідь псом. Але не зайвим буде завчасно перевірити готовність суки до в'язки. Переконалися в тому, що вона перебуває в оптимальному часі для осіменіння можна так. Якщо суку в охоті поглажувати рукою по спині, то вона піднімає хвіст і, відставивши його набік, спокійно стоїть (рефлекс Амантеа). Після перевірки наведеним або іншими методами суку можна парувати.

Корисно також, для більшої впевненості в здатності племінного пса до запліднення, зробити дослідження сперми на рухливість, концентрацію.

Вранці до годівлі, після прогулянки пса і суку зводять де-небудь в затишному місці. Пес відразу ж починає залицятися до суки, а остання, після знайомства з псом, заграє з ним, а потім дозволяє злучку. У тому випадку, коли у суки ще не настав оптимальний час для осіменіння, вона починає огризатися і не підпускати до себе пса. В такому випадку, суку можна знову спарувати через день-другий.

В'язка відбувається з утворенням «замка», що обумовлено цибулинним потовщенням у задній частині стовбура прутня пса. Коїтус найчастіше триває 15-45 хвилин. Після еякуляції передню ногу пса перекидають через спину суки і, поставивши їх поруч, притримують за нашийники.

Коли собаки розійшлися, суці необхідно зробити проводку 15-30 хв. Потім, напувають водою. Суці дають спокій і відпочинок не менше доби. Деякі власники собак рекомендують, через добу після першої в'язки провести повторну в'язку з тим же псом. Інші цю в'язку рекомендують через двоє діб, пояснюючи це тим, що тільки до цього терміну повністю знову відновлюється здатність пса до повноцінного запліднення суки.

Сьогодні багато ветеринарних клінік пропонують таку послугу, як тест на вагітність для собак. Це лабораторний аналіз сироватки крові собаки на утримання в ньому гормону релаксину. До 2-3 тижня вагітності вміст цього гормону починає підвищуватися, що і виявляється в результаті аналізу. Тест, проведений на 3-4 тижні вагітності собаки, достовірний на 99-100%.

Починаючи з 24-35 доби після в'язки об'єктивно визначити вагітність собаки, можна за допомогою ультразвукового дослідження. На цьому терміні УЗД дозволяє чітко побачити на екрані ембріони, проте з його допомогою ще не можна дізнатися точну кількість цуценят. Для того, щоб спрогнозувати перебіг вагітності і оцінити життєздатність плодів, УЗД вагітним собакам краще робити на більш пізніх термінах. Приблизно між 38-м і 45-м днем.

Вагітність суки триває в середньому 63 доби, але зустрічаються відхилення в два-три дні в ту і іншу сторону.

Першу половину вагітності режим утримання суки залишається без змін. Суку можна брати на полювання, дозволяти виконувати роботу. Для нормального внутрішньоутробного розвитку щенят це навіть необхідно, і якщо сезон полювання закритий і сука не має достатньо місця для руху (площею 0,1 га), їй роблять тривалі проводки, і дають фізичні навантаження.

У другій половині вагітності поступово робота і проводки собаки скорочуються і за десять днів до прогнозованих родів тварини вже не працюють, а залишаються лише нетривалі проводки.

**УДК 619:591.435:194.636.5**

## **ТОПОГРАФІЯ ТА МІКРОСТРУКТУРА КЛОАКАЛЬНОЇ СУМКИ ПЕРЕПЕЛІВ**

**Терентюк О.Р.**, студентка 2 курсу,

**Дишлюк Н.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

За сучасними даними клоакальна сумка птахів поєднує в собі функції центрального і периферичного органів кровотворення та імуногенезу. У ній утворюються В-лімфоцити і відбувається їх диференціація у ефекторні клітини (В.М. Апатенко, 1994). Морфологія клоакальної сумки птахів вивчена недостатньо. Літературні дані з цього питання, в основному, присвячені вивченню її в окремих видів свійських птахів (Т.А.Мазуркевич, 2000, Н.Б. Колич, 2006). До того ж вони суперечливі і неповні. В зв'язку з цим, вивчення особливостей будови клоакальної сумки перепелів є актуальним.

Матеріал для досліджень відібрали від 3 голів перепелів віком 35 днів. При виконанні роботи використовували загальноприйняті класичні методи морфологічних досліджень.

Проведеними дослідженнями підтверджено, що клоакальна сумка перепелів є дивертикулом дорсальної стінки заднього відділу клоаки і має видовжено-овальну форму. Її краніальний кінець направлений у грудо-черевну порожнину, а каудальний- переходить у вузьку коротку протоку, яка з'єднує порожнину клоакальної сумки з порожниною клоаки.

Стінка клоакальної сумки перепелів утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Слизова оболонка сформована епітелієм, власною пластинкою і підслизовою основою. Тобто в ній відсутня м'язова пластинка, яка є в слизовій оболонці кишечника і клоаки. Будова епітелію неоднакова в різних ділянках слизової оболонки. В основі її складок і частини бічних поверхонь він простий циліндричний, а в інших ділянках – багаторядний. Місцями епітелій інфільтрований клітинами лімфоїдного ряду. Власна пластинка і підслизова основа слизової оболонки утворені пухкою волокнистою сполучною тканиною і містять колагенові, еластичні та ретикулярні волокна.

Слизова оболонка формує 8-9 складок, що орієнтовані вздовж органа. Складки утворені всіма її шарами і мають різну висоту (великі, середні, малі) та форму. Великим складкам властива листоподібна і пальцеподібна форма, середнім – листоподібна, і конусоподібна, а малим – конусоподібна і трикутна.

Центральне положення в складках слизової оболонки займають товсті стовбуроподібні пучки колагенових волокон. Від товстих пучків відгалужуються більш тонкі пучки, які оточують лімфоїдні вузлики, формуючи їх оболонки. Основу лімфоїдних вузликів утворюють відросчасті епітеліоцити, які формують специфічне мікрооточення для розвитку В-лімфоцитів та їх попередників. Лімфоїдні вузлики мають переважно округлу і видовжено-овальну форму. У вузликах чітко виражені периферично розташована кіркова речовина і центрально – мозкова, які розділені кортико-медулярним бар'єром.

М'язова оболонка утворена гладкою м'язовою тканиною. В ній виділяють два шари: зовнішній-поздовжній і внутрішній –циркулярний. Між шарами і пучками гладких м'язових

клітин знаходяться прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини, в яких виявляються численні кровоносні судини.

Серозна оболонка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка зовні вкрита мезотелієм (простим плоским епітелієм).

**УДК 339.562:638.14.06**

### **ЕКСПОРТНИЙ РИНОК МЕДУ В УКРАЇНІ**

**Терновий Є.С.**, студент магістратури, **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ttaran@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи,*

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

Україна входить в десятку найбільших світових експортерів меду. Нині тенденція зростання поставок українського меду на зарубіжні ринки зберігається. Позитивна динаміка експорту обумовлена, перш за все, зростаючим споживчим попитом на натуральні продукти, наданням неліцензованих квот з боку ЄС (5 тисяч тонн в рік, які були обрані вже в першому кварталі), а також тим, що українська продукція має вдале співвідношення ціни та якості.

Найбільшим зовнішнім ринком збуту меду, як і в минулому році стала Німеччина. Туди було поставлено у 2016 р. 42% всього експортованого меду, що на 13% більше, ніж у 2015 р. На ринок США було поставлено 17% української продукції. У минулому році обсяг поставок у Сполучені Штати Америки склав 22% від загального обсягу. Україна входить в п'ятірку головних постачальників меду в цю країну. Імпорт меду в США зростає в зв'язку з тим, що власне виробництво в країні, яке і так менше ніж на третину забезпечує обсяги споживання, знижується і більше 70% меду країна змушена імпортувати, і цей показник з часом лише збільшується. Замикає трійку лідерів Польща з питомою вагою 17%, тоді як у 2015 році її частка була 20%. Істотно впали обсяги поставок меду з України в Литву – з 1469 тонн у 2015 році до 42 тонн у першому півріччі нинішнього року, Словаччину – з 1164 тонни у минулому році до нинішніх 42 тонн і Чехію – з торішніх 968 тонн до 21 тонни за перше півріччя 2016 року.

**УДК 615.3:636.09**

### **ФІБРИНОВИЙ ГЕЛЬ ЗБАГАЧЕНИЙ ТРОМБОЦИТАМИ**

**Токар М.В.**, студентки 2 курсу, **Малюк М.О.**, доктор ветеринарних наук, професор.

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Для поліпшення результатів лікування, скорочення строків та зниження відсотка ускладнень ортопедами-травматологами здійснюється пошук нових способів впливу на перебіг репаративних процесів кісткової тканини. На даний момент існують два нерозривно пов'язаних між собою напрямки вивчення і удосконалення способів оптимізації загоєння перелому. Перший спрямований на удосконалення методик оперативного лікування, способів і методів фіксації кісткових фрагментів, розробки нових металоконструкцій. Другий спрямований на оптимізацію біологічних процесів в кістковій мозолі, запобігання неправильного перебігу репаративних процесів. Останнім часом велике значення приділяють використанню біологічних матеріалів з остеоіндуктивними або остеокондуктивними властивостями для оптимізації репаративного процесу. Важливим є розробка технологій оптимізації репаративного остеогенезу з використанням остеопластичних матеріалів, які забезпечували б відсутність токсичності, бактеріальну і вірусну безпеку, повну біодеградацію, біосумісність, об'єднання властивостей остеіндукції і остеокондукції. До таких біологічних матеріалів відноситься збагачений тромбоцитами фібриновий гель. Він є біологічним матеріалом з власної крові хворого, який можна отримувати навіть інтраопераційно. Згідно з сучасними даними, тромбоцитарно-фібриновий гель містить велику кількість чинників зростання, основні з яких:

- PDGF (тромбоцитарний фактор росту) - стимулює ревазуляцію, синтез колагену, активує макрофаги, надає найвищу хемотаксичну дію з усіх ростових факторів на мезенхімальні стовбурові клітини.



- TGF ( трансформуючий фактор росту) - стимулює синтез кісткової матриці остеобластами і колагенової матриці фібробластами, завдяки чому створюється опора для проростаючих судин .

- FGF (фактор росту фібробластів) – приймає участь в проліферації, диференціації, ангиогенезу і клітинної міграції, стимулює зростання фібробластів, міобластів, остеобластів, стимулює синтез колагену, позаклітинного кісткового матриксу;

- IGF (інсуліноподібний фактор росту) – діє як мітогенний фактор на остеобластну клітинну лінію і як стимулятор остеогенезу на диференційовані остеобласти .

Отже, збагачений тромбоцитами фібриновий гель має стимулюючу і остеокондуктивну здатність впливати на остеогенез за рахунок наявності вище названих чинників зростання і розгалуженої мережі фібринових волокон.

Таким чином, поряд з удосконаленням методик оперативного лікування переломів, способів і методів фіксації кісткових уламків науковці приділяють використання різного роду біологічних матеріалів, які активізують остеогенез ушкодженої ділянки кісткової тканини. Серед таких матеріалів провідне місце займає тромбоцитарно-фібриновий гель, створює біоматрикс для розмноження специфічних клітинних елементів та активізує ділення прогеніторних клітин в місці ушкодження кісткової тканини.

**УДК 599.537**

### **ФІЗІОЛОГІЯ СНУ ДЕЛЬФІНІВ**

**Токарева К.А.**, студентка 2 курсу,

**Криворучко Д.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Дельфіни – теплокровні ссавці, тварини з ряду китоподібних . Сон – життєво необхідний для всіх живих істот. Однак у цих тварин він особливий. Проведені дослідження біоелектричної активності головного мозку. Для того щоб не потонути під час сну або не стати жертвою нападу хижака, ці морські ссавці сплять «наполовину». Одна півкуля головного мозку тварини під час сну отримує повноцінний відпочинок, друга активно функціонує, контролюючи те, що відбувається навколо, і відповідає за дихальну функцію. Саме тому дельфіни сплять з одним відкритим оком: якщо відпочиває права півкуля мозку - закритим виявляється ліве око, і навпаки. Такий сон займає приблизно шість чи сім годин на добу. Незвичайна на перший погляд особливість «половинчастого» сну дельфіна не заважає йому при цьому проходити всі фази, від швидкого до глибокого, і при цьому забезпечувати тварині повноцінний відпочинок. Можна виділити загальні закономірності: це завжди відбувається на малій глибині, біля самої поверхні води. Завдяки високому вмісту в тілі жирової тканини дельфіни дуже повільно опускаються вниз. Також за безумовного рефлексу час від часу, тварина спливає на поверхню для того, щоб вдихнути повітря. Після цього вона знову повільно опускається на глибину. Дихає ця тварина дуже швидко: завдяки особливості будови дихальних шляхів він здатний здійснювати вдих і видих одночасно. Під час перебування під водою дихало залишається надійно закритим щільним клапаном.

**УДК 591.16:599.41**

### **ОСОБЛИВОСТІ ВІДТВОРЕННЯ ССАВЦІВ РЯДУ РУКОКРИЛІ**

**Трофимець В.А.**, студентка 3 курсу (lera.trofimecz13@mail.ru), **Мазур В. М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

*Національного університету біоресурсів і природокористування України м. Київ*

Спосіб життя кажанів і їх відштовхуючий зовнішній вигляд породили велику кількість легенд і небилиць навколо цих дивовижних ссавців підряду Microchiroptera ряду Кажани (Chiroptera).

Кажани середніх широт розмножуються один раз на рік. Зазвичай терміни появи у них потомства припадають на кінець весни - початку літа, тобто до того періоду, коли починається масовий виліт комах.

В умовах тропічних країн, де немає різко виражених сезонних коливань "харчового забезпечення", більшість рукокрилих розмножуються два, а деякі і три рази в рік.

Багато представників сімейств криланів, вампірів, мішкокрилів і американських листоносів, що мешкають в тропіках, мають так званій несинхронний, безперервний цикл розмноження – без вираженої сезонності. Цікаво, що серед сімейства звичайних кажанів з характерним для нього синхронним і одноразовим типом розмноження є тропічні види (чорна і малайзійська ночниці), які розмножуються майже безперервно, вирощуючи за рік до трьох поколінь.

Напередодні зимівлі самець спаровується з самкою, проте введена ним сперма зберігається в геніталіях самки протягом всього періоду зимівлі, запліднення відбувається після зимівлі. Наприклад, у нічних, які спарувалися восени, сперма зберігається в матці протягом приблизно п'яти місяців, до наступної весни, коли відбувається овуляція і запліднення. У пальмового крилана яйцеклітина запліднюється відразу ж після спарювання, і зигота розвивається до стадії бластоцисти, але потім її розвиток зупиняється і вона імплантується в стінку матки тільки через 3-5 міс. У ямайського фруктоїдного листоноса зупинка розвитку приблизно на 2,5 міс настає вже після імплантації бластоцисти в матку.

У самки кажана є труднощі, яких немає у інших ссавців, - виношуючи дитинчат і додаючи у вазі, вона повинна літати. На тривалість вагітності може впливати температура, оскільки при холодній погоді розвиток сповільнюється. Вагітність триває в залежності від температури повітря, у нічних - 54 дні, вуханів - 56-100, вечорниць - 73 дні. Період вагітності розтягується майже на 6 місяців у летючих лисиць і на 7 місяців у звичайного вампіра.

При пологах матір висить вниз головою, крила змикає під собою на зразок колиски. З'являються дитинчата задніми кінцівками вперед (тазове передлежання). Дитинча падає в крила, звідки переповзає до матері на груди і чіпляється до соска. Самка вилизує сліпе й безволосе дитинча, а воно в цей час тонко попискує.

Новонароджених у рукокрилих - один, рідко два, оскільки сосків у самок одна пара на грудях. Лише у роду *Lasiurus* чотири соска. Перші місяці життя дитинча вилітає на полювання, висячи на матері. Самостійно прогодуватися воно не може. Новонароджене мишеня не випускає з рота материнський сосок. Пізніше молочними зубами тримається за її хутро.

З моменту появи на світ дитинча харчується молоком матері; термін вигодовування залежить від виду кажана. Найдовше - аж 9 місяців - вигодовує потомство кажан-вампір.

**УДК 619:612.398:591**

## **ПРИЧИНИ ТА НАСЛІДКИ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ БІЛКІВ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН**

**Устенко Ю.О.**, студентка 1 курсу, **Арнаутова О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф.Гулого*

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

Білки - важливий клас біологічних макромолекул, що містяться у всіх організмах, та складаються переважно з карбону, гідрогену, нітрогену, фосфору, оксигену і сульфуру. Всі білки є полімерами амінокислот.

Порушення обміну білків обумовлені такими основними причинами: **1.** Недостатнє надходження білків в організм в наслідок повного або часткового голодування; зниження частки білка в раціоні або його низька біологічна цінність при достатній калорійності; харчування кормом, у якому відсутня одна з незамінних амінокислот. **2.** Недостатнє перетравлення й усмоктування харчових білків (при сильних проносах, диспепсіях, дизентеріях, порушеннях шлункового і кишкового травлення). **3.** Інтенсивний обмін білків і

як наслідок - підвищена в них потреба (при фізіологічних станах-вагітності, лактації та ін.) і стрес-реакціях (опіки, переломи, наркоз, хірургічне втручання та ін.); при інфекційних захворюваннях (туберкульоз, тиф, і т.д.), гіпертиреозах і інших гіперфункціях ендокринних залоз, при злоякісних новоутвореннях. 4. Втрати білків при різноманітних хворобах: нефрози, крововтрати, перехід білків у ексудати і трансудати, ранове виснаження, остеомієліти. 5. Порушення синтезу білків у тканинах, у першу чергу в печінці. 6. За низки хвороб білки проходять через епітелій кишківника в його просвіт і стають недоступними для організму (гастрити, виразковий коліт та ін.). За білкової недостатності сповільнюється утворення біохімічних комплексів білка із вітамінами і ензимами; гальмується окиснювання піровиноградної, фумарової і яблучної кислот; затримується зв'язування фенолів, порушуються окиснювання фенілаланіну, тирозину, триптофану, гістидину, змінюється природне співвідношення амінокислот у тканинах, знижується синтез сечовини і її рівень у крові.

У жуйних тварин завдяки особливостям рубцевого травлення, проблема білкової недостатності й амінокислотного складу кормів не настільки критична, як для інших тварин. Білкова недостатність корму у тварин з однокамерним шлунком компенсується на початку за рахунок білків крові, потім до процесу залучаються білки органів і тканин, особливо печінки, пізніше - білки м'язів і інших тканин. За білкової недостатності часто порушується функція ендокринних залоз і синтез гормонів. У ранній період уражається щитоподібна залоза, а також статевих залоз. Гіпофіз і підшлункова залоза при вираженій картині білкової недостатності зберігають свої функції. У наслідок зниження кількості білків у сироватці різко падає онкотичний тиск крові, порушується співвідношення солей і у тварин виникають так звані голодні набряки. Проте, дані явища спостерігаються на порівняно пізній стадії.

Серйозні порушення проміжного обміну речовин у тварин відбуваються значно раніше розвитку негативного азотистого балансу. Вони і визначають усі наступні його зміни і клінічні ознаки недостатності білка. Зміни білкового обміну в тканинах при ураженнях та патологіях нервової системи характеризуються підвищеним розпадом білків і уповільненим їх ресинтезу, що веде до розвитку атрофій, дистрофій та інших порушень.

**УДК 619:611.3/.4:636.5**

## **ТОПОГРАФІЯ ТА МІКРОСТРУКТУРА М'ЯЗОВОЇ ЧАСТИНИ ШЛУНКА ІНДИКІВ ВІКОМ 9 МІСЯЦІВ**

**Фадєєва В. О.**, студентка 2 курсу,

**Дишлюк Н.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Матеріал для досліджень відібрали від 3 голів свійських індиків віком 9 місяців. При виконанні роботи використовували класичні методи морфологічних досліджень.

Проведеними дослідженнями підтверджено, що м'язова частина шлунка (МчШ) індиків розташована у грудо-черевній порожнині тіла, лежить каудовентрально і має дископодібну форму та товсті стінки. Її основну масу становлять головні і проміжні м'язи. Найбільш потужними є головні м'язи, які утворюють передню і задню стінки. На бічних поверхнях тіла чітко виражені сухожилкові дзеркала. Значно менш розвиненими є проміжні м'язи. Вони разом з іншими тканинними елементами утворюють сліпі мішки - краніальний і каудальний. Стінка МчШ індиків утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Слизова оболонка формує складки, які є лише в ділянці сліпих мішків. Вона представлена епітелієм, власною пластинкою і підслизовою основою. Епітелій простий, кубічний. У власній пластинці, яка сформована пухкою волокнистою сполучною тканиною (ПВСТ) виявляються колагенові, еластичні волокна, окремі скупчення дифузної лімфоїдної тканини та прості трубчасті залози, протоки яких відкриваються у шлункові ямки. Залози виробляють секрет, який застигає і утворює кутикулу. Підслизова основа слизової оболонки добре виражена. Вона утворена щільною волокнистою сполучною тканиною. Найбільш

розвиненою є м'язова оболонка. Вона сформована гладкою м'язовою тканиною і формує окремі м'язи. Серозна оболонка утворена ПВСТ, яка вкрита мезотелієм.

**УДК 577.115:616.36–085**

### **ГЕПАТОТОКСИЧНІСТЬ ТЕТРАЦИКЛІНУ**

**Федораш В.В.**, студент магістратури; **Грищенко В.А.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра біохімії ім. акад. М. Ф. Гулого,  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Враховуючи роль печінки в метаболізмі хімічних речовин, включно лікарських, можна стверджувати, що всі вони за певних умов викликають її ураження. Незважаючи на постійне декларування високої безпечності тетрацикліну, який вже понад 40 років широко використовується в ряді країн, останнім часом зростає кількість повідомлень про його гепатотоксичність. Клінічний досвід і результати експериментальних досліджень щодо прийому тетрацикліну вказують на його здатність викликати серйозні ускладнення, передусім у печінці. Тетрациклін відноситься до засобів із прямою цитотоксичною дією на клітини печінки (Покотило О.С. та ін., 2011). На тлі введення великих доз антибіотику відбувається виснаження функцій наднирників та гальмуванні аеробного фосфорилування без зрушень у диханні, зв'язаних із блокуванням циклу Кребса і обміну АТФ. У токсичній дії тетрацикліну важливим є пригнічення синтезу білка на етапі трансляції та елонгації. Ураження печінки характеризуються також ослабленням жовчоутворної та глікогенсинтезувальної функцій печінки. Нині вже доведена прооксидантна дія антибіотику, пов'язана з індукуванням процесу утворення вільних радикалів. Останні сприяють накопиченню високотоксичних продуктів ПОЛ у печінці, які є причиною порушення структурної цілісності та фосфоліпідного складу мембран гепатоцитів.

Отже, тетрациклінове ураження печінки в тварин можна використовувати у фармакологічних експериментах щодо визначення ефективності лікарських препаратів гепатопротективного профілю.

**УДК 619:612.315:636.52/.58**

### **ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ СТРАВОХІДНОГО МИГДАЛИКА ІНДИКІВ ТА КАЧОК**

**Федоришин В.С.**, студент 1 курсу, **Дишлюк Н.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Матеріал для досліджень відібрали від статевозрілих індиків та качок (n=по 5). При виконанні роботи використовували загальноприйнятні методи гістологічних досліджень.

Підтверджено, що стравохідний мигдалик (СМ) птахів розташований в ділянці переходу стравоходу в залозисту частину шлунка. Слизова оболонка цієї ділянки утворює складки, які видимі макроскопічно (у індиків їх - 5-8, у качок - 8-11). Вона представлена епітелієм, власною і м'язовою пластинками та підслизовою основою. У власній пластинці і підслизовій основі розташована лімфоїдна тканина, яка формує основу СМ і займає значну площу. При цьому в індиків її площа становить  $49,78 \pm 0,39\%$ , а в качок -  $63,45 \pm 0,48\%$ . Лімфоїдна тканина СМ індиків і качок представлена усіма рівнями структурної організації: дифузною формою (ДЛТ), передвузликами (ПВ), первинними (ПЛВ) і вторинними (ВЛВ) лімфоїдними вузликами, що свідчить про її морфофункціональну зрілість і відповідно зрілість цього утворення. ДЛТ не має чітких меж (без помітних ущільнень і розріджень). ПВ є більш щільними скупченнями лімфоїдних клітин без чітко виражених меж і оболонки. Лімфоїдні вузлики оточені оболонкою, в утворенні якої беруть участь колагенові і ретикулярні волокна. У ПЛВ лімфоїдні клітини розташовані з однаковою щільністю, а у вторинних - помітні світлі центри, які оточені щільно розташованими малими лімфоцитами,

що формують мантию. ПЛВ і ВЛВ мають переважно округлу і овальну форму. У качок їх розміри більші, ніж в індиків. При цьому розміри ВЛВ більші, ніж первинних.

**УДК 619:602.9:577.27:599.323.4**

## **ВПЛИВ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН НА ВМІСТ ЛЕЙКОЦИТІВ У КРОВІ ТА ФАГОЦИТАРНУ АКТИВНІСТЬ ПЕРИТОНЕАЛЬНИХ МАКРОФАГІВ У ЩУРІВ**

**Федярова А.Ю.**, студентка магістратури, **Харкевич Ю.О.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач (kharkevych\_iurii@nubip.edu.ua)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин*

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

Останнім часом науковий світ та практична гуманна і ветеринарна медицина особливу увагу зосередили на застосуванні стовбурових клітин та продуктів клітинних технологій у клітинній регенеративній медицині. Безліч оригінальних публікацій присвячені використанню мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) у ветеринарній медицині. І якщо в зарубіжних клініках їх застосування стало звичайною практикою, то в Україні воно залишається в зародковому стані. В зв'язку із викладеним вище, актуальність вивчення властивостей МСК *in vitro* та *in vivo* надзвичайно висока. Зокрема, дуже важливим для впровадження методів відновлювальної терапії із застосуванням МСК у практику є розкриття їх імуносупресивних властивостей, оскільки це дозволяє розглядати їх в якості цінного засобу подолання патологічних запальних процесів і забезпечення імунної толерантності при органічній трансплантації та аутоімунних захворюваннях.

Метою роботи є дослідити вплив мезенхімальних стовбурових клітин на загальний та відносний вміст лейкоцитів у крові щурів та фагоцитарну активність їх перитонеальних макрофагів на фоні змодельованого асептичного перитоніту.

У досліді використали 2 групи тварин (контрольна і дослідна) по 3 тварини у кожній. Попередньо кожній тварині дослідної групи внутрішньоочеревинно вводили 2 мл фосфатно-буферного розчину, який містив аlogenні МСК у кількості 3 млн, тваринам контрольної групи вводили 2 мл фосфатно-буферного розчину без МСК. Через 3 дні у цих тварин моделювали асептичний перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного введення стерильного 5 мл м'ясо-пептонного бульйону.

Проби крові для лабораторних аналізів відбирали у тварин дослідної та контрольної групи у день уведення МСК (вихідний стан), через 3 доби після введення МСК (день моделювання перитоніту) та через 2 доби після моделювання у них асептичного перитоніту. В крові визначали загальний та відносний вміст лейкоцитів.

Оцінку фагоцитарної активності перитонеальних макрофагів у щурів із експериментальним асептичним перитонітом здійснювали *in vivo*. З цією метою в якості об'єкту фагоцитозу використовували еритроцити кози, які вводили тваринам обох груп внутрішньоочеревинно у формі 0,5 % суспензії по 2 мл через 48 годин після введення м'ясо-пептонного бульйону.

Як свідчать результати досліджень, на 3-й день після введення МСК загальна кількість лейкоцитів у крові тварин дослідної групи достовірно знизилась на 11 % порівняно з вихідним станом, та становила  $6,76 \pm 0,15$  Г/л, тоді як у тварин контрольної групи знизилася на 3 %.

Загальна кількість лейкоцитів у крові тварин дослідної групи через 48 годин після введення м'ясо-пептонного бульйону (моделювання асептичного перитоніту) становила  $6,63 \pm 0,15$  Г/л, що нижче на 13 % порівняно з вихідним станом. У тварин контрольної групи загальна кількість лейкоцитів у крові була достовірно вищою на 33 % ( $9,8 \pm 0,46$  Г/л) порівняно з вихідним станом.

Показники відносного вмісту окремих форм лейкоцитів крові у тварин обох груп протягом усього періоду дослідження не мали характерних відхилень. Разом з тим, відносний вміст моноцитів у крові тварин контрольної групи через 48 годин після введення

м'ясо-пептонного бульйону підвищився на 57 % порівняно з вихідним станом, що свідчить про їх посилене утворення при розвитку перитоніту. У тварин дослідної групи достовірної зміни відносного вмісту моноцитів порівняно з вихідним станом не спостерігалось.

Відносний вміст нейтрофілів у крові тварин як контрольної, так і дослідної груп через 2 доби після формування перитоніту знизився, тоді як лімфоцитів – підвищився порівняно з вихідним станом. Ці зміни у тварин дослідної групи були достовірними та відображали типовий перебіг асептичного перитоніту у тварин.

Фагоцитарна активність перитонеальних макрофагів щурів контрольної групи становила 7 %, тоді як у тварин дослідної – 5 %, що може свідчити про імуносупресивний вплив алогенних МСК на функціональну активність фагоцитів за їх внутрішньоочеревинного введення.

Таким чином, внутрішньоочеревинне уведення щурам алогенних мезенхімальних стовбурових клітин в кількості 3млн/гол призводить до вірогідного зменшення загального вмісту у їх крові лейкоцитів та тенденції до зниження фагоцитарної активності перитонеальних макрофагів.

**УДК 602: 604: 606: 608.**

## **ОСНОВИ БІОЗАХИСТУ ЗА УМОВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ**

**Хохлова М.Г.**, студентка, **Криворучко Д.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (kryvoruchko@nubip.edu.ua)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

У зв'язку з індустріалізацією суспільства та різким збільшенням кількості електронної техніки, збільшується і вплив електромагнітних полів не тільки на людину, але й на тварин. Постає проблема визначення шкідливості цього випромінювання і розробки способів захисту від нього.

Виявити доступні захисні матеріали, які можуть суттєво захистити людину та тварину від негативного впливу електромагнітних полів (ЕМП) та створення повсякденного захисного одягу.

На сьогоднішній день обробка існуючої інформації і матеріалів про вплив ЕМП на тварину показала, що нині потрібне більш глибоке вивчення цього питання. Але існуючі дослідження вже вказують на приховану небезпеку електромагнітного випромінювання. Звідси випливає необхідність захисту не тільки людей, але и тварин. Виявилось, що існують тварини із гіперчутливістю до ЕМП (наприклад, коти і таргани). У результаті дії ЕМП на тварину можливі гострі та хронічні форми порушення фізіологічних функцій організму. Ці порушення виникають в результаті дії електричної складової ЕМП на нервову систему, а також на структуру кори головного та спинного мозку, серцево-судинної системи.

Для створення захисного одягу необхідні екрануючі та поглинаючі матеріали. Доступними та відповідними за характеристиками є алюмінієва фольга та графіт. Фольга гарно екранує радіохвилі, а графіт – поглинає. Тому доцільне використання «тандему» з фольги та графіту для виготовлення захисного одягу.

Для визначення захисних властивостей алюмінієвої фольги та графіту китайськими та американськими науковцями було проведено такий експеримент. Джерело електромагнітного випромінювання (мобільний телефон) поміщалось у три різні камери. У камері тільки з фольги сигнал зменшував потужність, але не зникав. У камері з графіт наповненого паперу – зменшувався на 50%, а у камері з цих 2-ох шарів матеріалу – сигнал зникав взагалі. Слід зазначити, що фольга має бути м'ятою – тоді відбиті хвилі частково нейтралізуються знаходячись у «протифазі».

Отже, існують тварини, які мають гіперчутливість до ЕМП, яка проявляється у вигляді різноманітних симптомів. Ученими встановлено, що доступними матеріалами для захисту від ЕМП є алюмінієва фольга та графіт. Носіння повсякденного захисного одягу може зменшити негативний вплив ЕМП на організм тварини.

**УДК: 619:612.821.7:636;**

## **СОН У ТВАРИН, ЯК ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС**

**Цимбалістий В.П.**, студент 2 курсу, **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Сон – особлива форма спокою, властива усім тваринам. Сон, як і їжа, є життєвою необхідністю. Тривале безсоння призводить до смерті, причина якої, треба вважати, полягає в руйнуванні клітин центральної нервової системи. Цуценята, позбавлені сну, гинуть через 92-143 год. Дорослі собаки гинуть на 17—21-й день досліду. Розрізняють природний і штучний сон. Природний сон настає без помітних сторонніх впливів. До нього належать добовий сон та сплячка тварин. Штучний сон викликається наркотичними речовинами (ефір, хлороформ, алкоголь, морфій та ін.), індукційним електричним струмом та гіпнозом. Тривалість добового сну становить у середньому 6 год. У перші години глибина сну максимальна, а потім поступово зменшується. Більшість тварин сплять у лежачому положенні. Коні, як правило, сплять стоячи. Птахи сплять сидячи на жердинах, гілках без затрати м'язової енергії завдяки наявності сухожильного механізму згинання пальців. Сон у тварин багато в чому залежить від навколишнього оточення. Сторонні шуми, порушення розпорядку дня на фермі зменшують тривалість сну та його глибину.

Отже, сон - це пристосування до несприятливих умов діяльності. Тварини, які ведуть денний спосіб життя стають безпомічними вночі, не орієнтуються в темноті, можуть стати легкою здобиччю хижаків і навпаки. Сон забезпечує не лише відпочинок, але й безпеку шляхом захисної нерухомості в затишному місці. Сон – це один з видів інстинктивної пристосувальної поведінки. Він є невідомою складовою здоров'я тварин.

**УДК 619:616.927**

## **ТОПОГРАФІЯ ТА МІКРОСТРУКТУРА ЛЕГЕНЬ КУРЕЙ**

**Червінець О.О.**, студентка 2 курсу, **Дишлюк Н.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка*

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

Матеріал для дослідження відібрали від 3 голів курей кросу Хайсекс білий. При виконанні роботи використовували класичні макро- та мікроскопічні методи досліджень.

Проведеними дослідженнями підтверджено, що легені курей розміщені у грудно-черевній порожнині і займають простір від першого ребра до початку краніального кінця нирок. Легені мають три поверхні: реберну, хребцеву і перегородкову. Реберна поверхня направлена до ребер, хребцева - грудних хребців, а перегородкова – до середостіння. Легені частково вкриті плеврою, яка відсутня на їх реберній поверхні. Мікроскопічно вони утворені повітроносними шляхами (ПШ) і респіраторними відділами (РВ). ПШ представлені первинними (ПБ), вторинними (ВБ) і третинними бронхами (ТБ), а РВ – легеновими часточками. У легені вступають головні (ПБ), у яких добре виражені дві частини: поза- і внутрішньолегенева. Остання немає хрящів, пронизує легені і закінчується черевним повітроносним мішком. У середині легень від цієї частини ПБ відгалужуються ВБ, які також їх пронизують і закінчуються повітроносними мішками. Від ВБ відходять ТБ, якими закінчуються повітроносні шляхи. Кожний ТБ є центром шестигранної легеневої часточки. В його стінці міститься значна кількість дрібних отворів, які ведуть атрії (присінки). Останні продовжуються у повітроносні капіляри, які закінчуються сліпо. Повітроносні капіляри оточені кровоносними капілярами. Через стінку обох капілярів відбувається газообмін між повітрям і кров'ю. Зовні легеневі часточки оточені прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини з численними кровоносними судинами.

**УДК 591.169.1**

## **ПРОЦЕС ЛИНЯННЯ У ТВАРИН**

**Червінець О.О.**, студентка 2 курсу, **Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Линяння (*vernatio*) - періодичне оновлення зовнішніх покривів (луски, шерсті, пір'я) у тварин. Сезонні зміни навколишнього середовища впливають на фізіологічні процеси в шкірі. Цей вплив виявляється насамперед у линянні тварин. Зміна волосся властива всім видам тварин. Досягши певної величини та зрілості, воно старіє й відмирає, живлення його припиняється і тварина линяє. Линяння пояснюється старінням волосяної цибулини, вона поступово роговіє, відокремлюється від сосочка і волосина висувається назовні. Функціонування сосочка починається ще до випадання старої волосини. Він дає ріст новому волоску, який висувається вслід за відмерлим. Періодична зміна шкірних покривів спостерігається у всіх наземних хребетних. Якщо у нижчих тварин (амфібій, рептилій) зміна покривів охоплює одночасно всі частини тіла, то у вищих линяння не призводить до повного оголення шкіри. Разом з шерстю змінюється епідерміс шкіри. У птахів линька може протікати 2 або 3 рази на рік, що пов'язано з сезонним поліморфізмом і зміною шлюбного вбрання на зимове оперення і навпаки. Ссавці линяють 1-2 рази на рік, при цьому один волоссяний покрив змінюється іншим.

Отже, линяння буває трьох видів: вікове, або ювенальне, сезонне, або періодичне, і перманентне, або постійне. Вікове зумовлюється часом народження тварини. Шерсть, яка наростає після цього линяння, має стале забарвлення. Сезонне линяння частіше відбувається два рази протягом року (навесні й восени). Постійне линяння залежить від стану волоссяних цибулин і відбувається протягом усього року.

**УДК 636.1.09:591.461**

## **МАКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПРАВОЇ НИРКИ У КОНЯ**

**Чернушич Д.О.**, студент, **Друзь Н.В.** кандидат ветеринарних наук, асистент (druz\_nv3011@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,*

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

Коні – унікальні тварини, що мають свої особливості серед різних систем організму. Не є виключенням і сечовидільна система, зокрема нирки.

Як відомо у коней нирки гладенькі, однососочкові. Але основною особливістю нирок, у порівнянні з іншими свійськими тваринами, є те, що лише у коней права нирка серцеподібної, а ліва – бобоподібної форми.

Гладенькі однососочкові нирки характеризуються тим, що маленькі нирки розміщені в один ряд і повністю злилися між собою. Сліди ниркових пірамід непомітні. Загальний сосочок спрямований у ниркову миску. Такі нирки властиві більшості ссавців (кінь, верблюд, дрібні жуйні, хижакі, більшість оленів, мавпи, гризуни, комахоїдні).

Іноді у дрібних жуйних, собак, шимпанзе зустрічається перехідний тип нирок, коли не всі сосочки зливаються між собою, а два-три лишаються самостійними, внаслідок чого утворюється гладенька нирка з кількома сосочками.

Так, дослідивши нирки коня, ми виявили, що права нирка – перехідного типу, в якій не всі сосочки злилися і три з них залишилися самостійними, що зустрічається дуже рідко не тільки в коней, а й у інших свійських тварин.

Отже, наші дослідження показують, що перехідний тип нирок може зустрічатися і у коней.



**УДК 636.09: 611.89**

## **МОРФОЛОГІЯ СПИННОМОЗКОВОГО ВУЗЛА СОБАКИ**

**Чернушич Д.О.**, студентка, **Стегней Ж.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (stegney\_zhanna@ukr.net)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

До складу нервової системи належать органи, які утворені нервовою тканиною. Вона регулює роботу всіх органів, координує та інтегрує їх діяльність, об'єднуючи організм в єдине ціле та здійснює зв'язок з його зовнішнім і внутрішнім середовищем. Нервові вузли відносять до периферичної нервової системи. Їх поділяють на спинномозкові, черепні та вузли автономної нервової системи.

Матеріал для досліджень відбирали від безпородних собак (n=3). При проведенні досліджень використовували макро- і мікроскопічні методи (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І., 2005).

Спинномозковий вузол розташований на дорсальному корінці спинномозкового нерва. Кожний вузол оточений сполучнотканинною капсулою, від якої всередину вузла відходять перегородки, що містять кровоносні судини. Між перегородками, на периферії вузла, розміщені групами перикаріони псевдоуніполярних нейронів, а їх відростки, які формують нервові волокна, займають середню ділянку. Волокна розділені перегородками на пучки. Перикаріон псевдоуніполярного нейрона має грушоподібну форму. Від звуженої частини перикаріона відходить відросток, який ділиться на аксон і дендрит. Аксони псевдоуніполярних клітин утворюють дорсальний корінець спинномозкових нервів, який вступає у дорсальні роги сірої речовини спинного мозку. Дендрити цих клітин у складі спинномозкового нерва прямують до органів. Клітини оточені клітинами нейроглії – олігодендроцитами. Зовні від псевдоуніполярних нейронів розташовані тонкі прошарки волокнистої сполучної тканини.

**УДК 591.471.34:598.244**

## **БІОМОРФОЛГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ДЕЯКИХ ПРЕДСТАВНИКІВ РЯДУ ЛЕЛЕКОПОДІБНИХ**

**Чуйко А.О.**, студентка 2 курсу, **Мельник О.О.**, кандидат ветеринарних наук, асистент (melnik\_oo@nubip.edu.ua)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,*

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

Крила птахів повністю звільнені від будь-яких опорних функцій, їх роль, здебільшого, зводиться до польоту, що накладає свої відбитки на ступінь розвитку плечової кістки, як складової плечового суглоба.

У досліджених лелекоподібних (сіра чапля, білий лелека, косар) вилочка має дугоподібну форму і налягає на кіль груднини, але з кілем не зростається. У чапель (сіра чапля) у місці з'єднання вилочок з кілем груднини є невеличкий відросток – гіпоклейдум, направлений дорсально. Довжина вилочки відносно довжини плечової кістки не має суттєвих розбіжностей і коливається від 51,0 до 53,5 %. Лопатки – шаблеподібні, однак ступінь їх розвитку у лелекоподібних, відносно довжини плечової кістки, коливається від 44,7% до 51,7 %. Ще більш суттєві відмінності у досліджених видів спостерігаються у довжині коракоїда, що коливається від 33,8 % до 43,6%. Основа коракоїдів помірно розширена, її ширина відносно довжини коракоїда не має суттєвих відмінностей. Середня частина коракоїда майже кругла. Плечова кістка, відносно загальної довжини крила, практично однакова у всіх досліджених лелекоподібних. Пневматично ямка добре виражена. Голівка плечової кістки, здебільшого має приплюснуту форму, що суттєво обмежує обертальні рухи у плечовому суглобі та забезпечує стабілізацію крила в польоті.

**УДК: 616:612.1:636.7**

## **ГРУПИ КРОВІ У СОБАК**

**Чумак К.С.**, студентка (kroyshka@gmail.com), **Журенко О.В.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

В останній час, питання щодо переливання крові собакам має вагоме практичне значення. Розведення цінних племінних тварин і їх використання у мисливстві, або у «собачих» боях стимулює детальне вивчення групових факторів крові, маючи на меті підбір донорів для тих тварин, у котрих була велика крововтрата.

Нині, у собак виділяють 11 систем груп крові, які позначають або цифрами від 1-11, або латиною (A, Tg, B, C, D, FJ, K, L, M, N). Собаки не мають резус-фактора, але у них виявлено вже більше десятка групових антигенів. Найбільш розповсюдженою серед собак вважають 1-шу, або групу «А» крові, яка за оцінкою спеціалістів виявлена близько у 60 % тварин цього виду. Отже, при одноразовому переливанню крові, група «А» застосовується як донорська кров, майже для всіх собак. Але, у «А»-негативних собак, котрим роблять переливання, у відповідь на «А»-позитивну донорську кров розвивається реакція сенсibiliзації, тобто підвищення чутливості організму щодо повторних дії на нього чужорідних речовин. Тому, повторне переливання крові за цією схемою недопустиме, бо може призвести до загибелі собаки.

Отже сьогодні, для відомих групових антигенів собак прийнята міжнародна позначка: DEA – Dog Erythrocyte Antigen. Універсальними собаками, котрим переливають кров, вважають тих, які є позитивні за DEA 1.1, а універсальними донорами серед цих тварин є ті, що негативні за DEA 1.1.

**УДК 547.436:577.115:616.36**

## **ВПЛИВ ТАУРИНУ НА МЕТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ ЗА ГЕПАТОСТЕАТОЗУ**

**Чумак К.С.**, студент, **Співак Ю.В.**, студент магістратури, **Калачнюк Л.Г.**, доктор біологічних наук, професор (kalachnyuk\_liliya@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

Гепатостеатоз виникає за надмірного надходження ліпідів і вуглеводів в їжу або їх накопичення в крові, внаслідок різних порушень обміну речовин, метаболічного синдрому, ендокринних захворювань, впливу токсичних для печінки речовин, у тому числі алкоголю і гепатотоксичних лікарських засобів, або в результаті порушення виведення жиру з печінки.

Сульфокислота таурин, яка синтезується в організмі тварин і людини з цистеїну й метіоніну, є необхідною для видалення токсичних сполук (хлорин, хлорит, альдегіди, алкоголь і аміак) та відіграє суттєву роль у процесі травлення і засвоєння ліпідів. Таурин покращує функцію жовчного міхура через утворення з жовчних кислот таурохолату.

Синтез таурину відбувається шляхом окиснення сульфгідрильної групи цистеїну за участі цистеїноксигенази до цистеїнсульфінової кислоти, яка декарбоксілюється в гіпотаурин, що окислюється до таурину, або ж цистеїнсульфінова кислота може окиснюватися до цистеїнової кислоти з подальшим її декарбоксілюванням до знову ж таки – таурину.

Експресія цистеїноксигенази та зниження концентрації таурину в крові корелювали із виникненням жирової інфільтрації в піддослідних тварин, що свідчило про вплив вищевказаної сульфокислоти на метаболізм ліпідів.

**УДК 591.58:636.8**

## **ВІЗУАЛЬНА КОМУНІКАЦІЯ ДОМАШНІХ КОТІВ**

**Шупік А.В.**, студентка 2 курсу, **Кладницька Л.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (kladlarisa@yandex.ua)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Візуальні сигнали для кішок є важливим джерелом для передачі інформації про настрої, наміри, фізіологічний стан. Поза, міміка, розмір зіниць, вздблення шерсті – все це

дозволяє кішці передавати інформацію, зрозумілу іншим тваринам. Однак, у порівнянні, наприклад, з собаками, природа дала кішкам плоскішу морду і, відповідно, менш виразну міміку, що обмежує її використання в якості засобу комунікації.

Положення хвоста, навпаки, добре дозволяє передавати візуальні сигнали. Як правило, вертикально піднятий хвіст, сигналізує про дружні наміри, коли кішка наближається до тварини або до людини. Вуха при цьому, як правило, нагострені, вуса знаходяться в розслабленому стані. Інші положення хвоста сигнализують про протилежні наміри: якщо хвіст опущений і повільно рухається з боку в бік – це може інформувати про роздратованість та ймовірно з послідуною агресією. У більш екстремальних випадках кішка тримає хвіст стовпом і розпушує його, намагаючись виглядати вище і потужніше, шерсть вздовж хребта також підіймається. Прижатий до задніх лап хвіст зазвичай сигналізує про нервозність або покірність.

Візуальна комунікація не обмежується сигналами хвоста – морда також дуже важлива. Кішки розуміють, знаки, що відображаються в зміні положення або руху очей, вух і рота. У спокійному стані вуха кішки, як правило, розслаблені і спрямовані вперед. Підняті і розгорнуті вперед вуха, в поєднанні зі зменшеними зіницями, зазвичай означають гнів і готовність до агресії, в той час як розширені зіниці і опущені вуха сигнализують про те, що кішка відчуває страх.

Вжливим є положення тіла кішки. Вигнута спина може означати, що кішка знаходиться в готовності до відбиття атаки. Кішка, що притискається до землі, нервово хитаючи хвостом, знаходиться в класичній позі захисту. Витягнуте тіло (вирівнювання хребта горизонтально) може вказувати або на впевненість, або, в деяких випадках, на агресивний настрій з готовністю до нападу.

Погляд в очі також може дати важливу інформацію. Пильний погляд є проблемою, в той час, як погляд розслаблений, а іноді і з напівзакритими очима вказує на задоволеність і не несе загрози. Крім того, коли кішка напружена або знаходиться в стривоженому стані, її вуса спрямовані вперед, а коли кішка розслаблена – вуса спрямовані в сторони і менш розправлені. Перелякана або знервована кішка може також притискати вуса до щік, збираючи їх пучком.

Крім перерахованих, кішки використовують безліч інших візуальних сигналів, але не всі добре зрозумілі людині. Висловлюються припущення, що нанесення подряпин (особливо неодноразово на вертикальні поверхні) може бути частиною візуальних комунікаційних сигналів, а не тільки використовуватися для мітки території. Усвідомлена поведінка дряпання пояснюється тим, що кішки дряпають предмети з метою підтримувати свої кігті в належному стані, також як візуальний сигнал домінування в присутності інших тварин, або при спілкуванні з людиною, щоб продемонструвати загальний показник задоволення. Коти також часом катаються на підлозі, лягаючи на спину і демонструючи свій живіт. Знову ж таки, це не дуже добре зрозумілий сигнал, зазвичай сприймається, як вираз дружелюбності. Отже, вивчення візуальної комунікації kota свійського забезпечує створення більш комфортних умов існування тварини та дослідження його біологічних характеристик.

**УДК 591.58:598.271.8**

## **ОСОБЛИВОСТІ ВІЗУАЛЬНОЇ КОМУНІКАЦІЇ ПАПУГ ВИДУ ЖАКО**

**Щербина В.Ю.**, студентка 2 курсу, **Кладницька Л.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (kladlarisa@yandex.ua)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Важливим моментом в контакті з жако є мова його тіла. За допомогою положення хвоста, крил, нахилів голови, погляду, розташуванням пір'я і звуками птахи подають нам сигнали, які потрібно вміти розрізняти. Ігнорування даних сигналів може призвести до небажаної поведінки і агресивного нападу.

Найбільшою проблемою в утриманні жако є укуси. Пташенята досліджують світ за допомогою дзьоба і язика, так як ці тактильні органи у птиці є найчутливішими. Тобто ця поведінка є нормальною і не несе агресії. Дорослий птах може перевіряти палець верхньої кінцівки господаря, чи достатньо він надійний для того, щоб забратися на нього. Іноді жако можуть кусати найменш улюбленого члена сім'ї, коли той наближається до улюбленого члена сім'ї. Це нормальна реакція, але небажана. Найбільшою проблемою в поведінці папуг – є навмисна спроба завдати біль і нанести рани.

Горлові звуки, подібні до гарчання – є знаком агресії, що іноді супроводжується розширенням зіниць і підняттям пір'я на потилиці і шиї. Зазвичай це означає, що птах не хоче, щоб до нього наближались.

Жако може швидко зменшувати і збільшувати зіниці – він виблискує очима. Це вказує на те, що він чимось сильно зацікавився, а також може означати нервозність, збудження або майбутню агресію. Бо саме гормон стресу – адреналін чинить вплив на радіальні і циркулярні м'язи, що змінює розмір зіниці. Коли птах виблискує очима і розправляє хвіст, він попереджає про можливий напад.

Багато тварин, щоб налякати противника, намагаються збільшити розміри свого тіла. Жако не є виключенням, він може најачити пір'я і виблискувати очима, що є ознаками надмірного збудження або захисту території, які закінчуються в результаті сильними укусами дзобом.

Небезпечним жестом є коли птах опускає голову, пильно дивиться на людину, напружується при наближенні, пір'я на шиї і спині при цьому скуйовджене. Цей птах може кусити навіть при найменшій провокації.

Якщо папуга третється дзобом об жердинку або прутья клітки – це може бути знаком майбутньої агресії, спрямованої на іншого птаха або людину, що втручаються на чужу територію.

Поширений серед жако звук – коли птах скрипить дзобом. Він виходить від того, що верхня і нижня частина дзьоба труться одна об одну. Це ознака задоволення і повного розслаблення. Коли птах біля людини закриває очі – це знак розслаблення, довіри і добрих намірів. Якщо жако опускає голову і розпушує пір'я, коли наближається людина то це значить, що птиця просить, щоб їй почухали голову та шию.

Коли жако «виляє» хвостом – це говорить про задоволення і радість, особливо, коли птах бачить господаря або якщо птиця зайнята чимось, що приносить їй задоволення. Полягає в швидкому помаху хвостом туди-назад.

Опущена голова, крила складені, помітний невеликий трепет – ознаки того, що птах хоче злетіти.

Отже, вивчення комунікативної поведінки папуги жако надає можливість до активного спілкування з нею та забезпечує оптимальні умови для утримання цього біологічного виду в штучних умовах.

**УДК 591.471.34:598.279.25**

## **БІОМОРФОЛГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ДЕЯКИХ РЯДУ СОВОПОДІБНИХ**

**Ярема М. А.**, студентка 2 курсу, **Мельник О.О.**, кандидат ветеринарних наук, асистент (melnik\_oo@nubip.edu.ua)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка*

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

Дослідження проводились на кістках плечового суглобу деяких представників *Ordo Strigiformes*, а саме: Сіра неясить *Strix aluco*, Вухата сова *Asio otus*, Хатній сич *Athene noctua*, Сипуха *Tyto alba* в кількості 5 представників від кожного досліджуваного виду.

Серед досліджених совоподібних скелетні структури плечового суглоба мають подібну будову. Коракоїд відносно короткий. Його відносна довжина коливається від 39,7 % у сипухи до 45,7 % у хатнього сича. Ширина основи коракоїда, відносно його довжини, у

досліджених совоподібних коливається від 28 % у хатнього сича до, майже 40 % у сипухи. У всіх досліджених видів він звужується проксимально. Лопатка являє собою вузьку та шаблеподібної форми кістку. Її довжина складає половину або дещо більше половини довжини плечової кістки. Вилочка – V-подібної форми. Суттєвих відмінностей її відносної довжини не виявлено. Однак стосовно відносної довжини плечової кістки до загальної довжини скелету крила є певні відмінності. Цей показник, зокрема коливається від 33,2 % у вухастої сови до 48,2 % у сипухи. Дельтоподібний гребінь плечової кістки чітко виражений, а її голівка має округлу форму.

Ступінь розвитку кісток які формують плечовий суглоб залежить від біоморфологічних адаптацій до певного типу, швидкості та тривалості польоту.

**УДК 577:124:546.48**

### **ЗМІНИ ВМІСТУ КАЛІЮ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ, ОТРУЄНИХ ЦЕЗІО ХЛОРИДОМ**

**Яремчук М.В.**, студент (maxfreee@mail.ua), **Мельникова Н.М.**, кандидат біологічних наук, професор

*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого*

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

У зв'язку з активною виробничою діяльністю людини, і особливо під час техногенних викидів, в навколишнє середовище потрапляє велика кількість важкого металу цезію. Цей елемент зустрічається в природі у вигляді кількох ізотопів, у тому числі і радіоактивних. Солі цезію включаючись в біологічний кругообіг, мігрують по різних біологічних ланцюгах. Цезій виявляється тепер у всіх істот нашої планети, починаючи з водоростей і закінчуючи організмом людини. Відомо, що цезій є антагоністом калію, тому метою нашої роботи було вивчення впливу надлишку стабільних ізотопів цезію на вміст іонів калію в печінці та серці дослідних щурів. Тваринам перорально вводили водний розчин хлориду цезію внутрішньочеревно, впродовж 14 діб, контрольна група -- інтактні щури. Вміст цезію та калію визначили на атомно-абсорбційному спектрометрі ААС-30, Німеччина. В усіх досліджуваних органах інтактних щурів цезій знаходився у слідових кількостях. У печінці та серці отруєних тварин вміст цезію збільшився у 228 та 67 разів відповідно у порівнянні з інтактною групою. Натомість вміст калію зменшився в цих органах отруєних щурів у 55 та 24 рази відповідно. Таким чином, у печінці та серці отруєних цезію хлоридом щурів підвищений вміст цезію спричиняє витіснення калію із цих органів, що призводить до негативних змін в організмі.

**УДК 619:618.36:616.5:636.7**

### **МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ СУК – ЯК ОСНОВНА ПРИЧИНА ПІГМЕНТАЦІЇ ШЕРСТНОГО ПОКРИВУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЦУЦЕНЯТ**

**Ярова Г.В.**, студентка 2 курсу (Yarovanna@ukr.net), **Жук Ю.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

На даний час «зелені цуценята» є цікавим парадоксом у світі, проте на кожний випадок є своє пояснення. Зелене забарвлення продукує пігмент білівердин, яке найкраще помітно на тваринах з білим шерстяним покривом. Білівердин – це проміжний продукт розпаду гемоглобіну, який може накопичуватись у будь-якому місці, де локалізуються згустки крові, які попали під дію макрофагів.

Явище пігментації спостерігається у собак світлих порід і не залежить від тривалості щенності, умов годівлі чи утримання. Таке явище пов'язано з особливістю морфологічної будови плаценти сук, яка відрізняється від інших тварин.

Всього в світі було зафіксовано за останні 10 років кілька випадків пігментації шкірного покриву новонароджених цуценят. Тому, нині проводяться досить активно

дослідження з метою з'ясування причин виникнення та дородового попередження такого фактору.

Метою нашої роботи було вивчення морфологічних особливостей будови плаценти сук порід: середньоазійської вівчарки, лабрадор ретривер та лайки самоїда в період щенності

Для проведення дослідження було відібрано 3 породи собак з світлим шкірним покривом та шерстним покривом. Суки були осімінні ретельно підібраними псами, які відповідали породним особливостям у племінному відношенні. Всі тварини народжували вдруге. Оскільки, вагітність у сук в середньому триває 59-63 днів, тварини проходили щотижневий огляд з використанням загально прийнятих клінічних та спеціальних методів діагностики. Впродовж усієї вагітності загальні та лабораторні показники були в межах фізіологічних коливань.

З метою контролю перебігу щенності у сук та інтерпретації причин виникнення післяродової пігментації новонароджених цуценят використовували ультразвукове дослідження з використанням апарату УЗД LOGIQ F6.

Фізіологічно матка сук – має форму довгастого мішка, охопленого пояском. Ворсинки хоріону глибоко проникають в слизову оболонку матки, сягаючи ендотелію судин. У місцях їх заглиблення слизова оболонка дуже розростається, утворюючи синцитій, внаслідок цього ворсинки щільно прилипають до слизової оболонки матки, викликаючи розщеплення епітелію і крововиливи. Еритроцити в кров'яних згустках розпадаються з утворенням пігменту білівердину, який і провокує зміну забарвлення не лише плодових оболонок, але й самого плода, що контактує з ним. для підтвердження явища пігментації після родів – проводили оглядом новонароджених цуценят та їх плодових оболонок, які мали характерний зеленкуватий колір.

Проведення ультразвукового дослідження під час щенності показало, в однієї суки породи лабрадор ретривер було виявлено досить близьке розміщення місць розщеплення ендотелію матки з оболонками плоду. Проте, такого явища в тварин породи середньоазійська вівчарка та самоїда виявлено не було. При проведенні лабораторних досліджень крові піддослідних тварин, змін морфологічних та біохімічних показників не встановлено.

Суки народили здорових цуценят (2-6 новонароджених) з різницею 3-4 доби без хірургічних втручань, але під контролем лікаря ветеринарної медицини. Лише в одного цуценяти породи самоїд були помічені ознаки пігментації шерстного покриву в ділянці тазових кінцівок. Це пояснюється контактом пігменту під час родів з тілом тварини. Оскільки пігмент не є токсичним, загрози для здоров'я потомству немає. На даний момент проводяться дослідження щодо виявлення часу зникнення забарвлення.

Наявність білівердину в плаценті сук є абсолютно нормальним явищем. Шерстний покрив багатьох новонароджених цуценят містить ту чи іншу кількість пігменту. Про те, що зелені цуценята народжуються дуже рідко, пояснюється тим, що більшість з них мають досить темне забарвлення, на якому зеленого відтінку просто не видно. Щоб він був помітний, необхідне поєднання двох чинників: світлої шерсті тварин і достатнього контакту її з білівердином під час внутрішньоутробного розвитку (він відбувається не завжди).

1. David E. Noakes. Veterinary Reproduction // David E. Noakes, Timothy J. Arthur's. – E: 2009. – S. 189.
2. Stephen J. Roberts. Veterinary Obstetrics And Genital Diseases / Stephen J. Roberts. – E:, 2012. – S.366.
3. Бочаров І.А. Акушерство, гинекологія и искусственное осеменение сельскохозяйственных животных / І.А. Бочаров, А.В. Бесхлебнов. - Л: Колос, 1967. – С. 58–121.
4. Ветеринарне акушерство, гинекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології / В.А.Яблонський, С.П. Хомин, Г.М. Калиновський [та ін.]. – Вінниця: Нова Книга, 2006. – С.232–256.

**САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНІ ВИМОГИ ДО НАПУВАННЯ ЛОШАТ**

**Яцута Г.І.**, студентка, **Поляковський В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (pvam@ukr.net)

*Кафедра гігієни тварин та санітарії ім. проф. А.К. Скороходька,*

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

Серед неорганічних сполук живих організмів воді належить надзвичайна роль. Вона є середовищем, в якому відбуваються процеси обміну, а її вміст у складі більшості живих організмів сягає 70 %. Втрата тваринами до 10 % води призводить до суттєвих порушень у життєдіяльності, а при втраті 25 % – до загибелі.

Вода – одна з найважливіших складових для молодого організму, яка є необхідною для нормального розвитку плода, новонародженого, молодняку і дорослих особин. Організм тварин одержує воду з трьох джерел: а) питна вода; б) вода корму; в) метаболічна вода, що виробляється внаслідок процесів обміну.

Відомо, що у лошат, вода виступає каталізатором процесу травлення, що не може бути забезпечено прийомом одного лише молока матері, в перші дні життя.

З 4 – 6 дня життя потрібно забезпечити лоша теплою кип'яченою водою вволю, охолодженою до 25 0С, а з 10 – 15-денного віку – сирою доброякісною водою з температурою 12 – 15 0С. Якщо вільний доступ до води відсутній і напування відбувається вручну, то необхідно його здійснювати 4 рази на день, строго індивідуально, з окремого відра чи напувалки.

На пасовищах у теплу пору року, організують групове напування, забезпечуючи вільний доступ до доброякісної води у загальних коритах чи напувалках.

При переведенні молодняку на повноцінний раціон, напувати слід до та після годівлі, тричі на день, норма водоспоживання на фермах – 40 л/гол/добу, на пасовищах 30 – 35 л/гол/добу.

Небезпечно напувати лошат, коли вони спітнілі чи розгарячені, а також давати воду зразу після годівлі зерновими. Доцільно проводити напування за 40 – 60 хвилин до закінчення тренування чи даванки концентрованих кормів.

## ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН

UDK 638.15

### VARROOSIS TREATMENT IN EU

**Berezna V.**, student; **Galat M.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor  
(pannawasylyna@gmail.com)

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

Varroosis is a disease caused by the mites *Varroa destructor* which is external parasitic mite that attacks the honey bees *Apis cerana* and *Apis mellifera*. *Varroa jacobsoni* parasitises *Apis cerana*. *Varroa destructor*, the more damaging was previously included under the name *V. jacobsoni*, but the two species can be separated on the basis of the DNA sequence of the cytochrome oxidase I gene in the mitochondrial DNA. This illness is spread worldwide and causes the great losses in beekeeping.

Varroosis was the most frequently reported disease from field observations in 24 questionnaires. It was also one of the main causes of mortality according to the beekeepers in 20 countries and one of the main causes of mortality according to the National Reference Laboratory in 15 countries.

Chemical treatments for varroa can be divided into few categories:

EU licensed products. Products that are licensed as veterinary medicines for use against varroa by an appropriate authority of another EU Member State may also be imported for personal use by a beekeeper, but not for resale or distribution. Such treatments have been proven in safety and efficacy to a similar standard as those in the UK.

Unlicensed treatments. Several chemical substances exist which have been used by beekeepers against varroa. In most cases, no formal testing of efficacy or safety has taken place and there is a danger therefore that they might be ineffective, harmful to bees or the user, or leave harmful residues in bee products. It is not legal to distribute these to others for use as a treatment for varroa.

UDK 619:616

### ALEUTIAN DISEASE IN MINK

**Chumak K.S.**, student; **Kozlovs'ka H.V.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor  
(kroyshka@gmail.com)

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

Aleutian disease (AD) was first described in 1956. The disease was so named because it was first found in mink with the Aleutian coat colour gene. AD disease is caused by a virus belonging to the family *Parvoviridae*. The virus is present in the blood, bone marrow, spleen, feces, urine and saliva of infected mink. It can be transmitted to healthy mink directly by contact with infected mink or indirectly by contamination of feed, etc. AD progresses slowly, taking up to one year before the mink manifests any symptoms. Symptoms include loss of appetite, decreased activity, weight loss, tarry diarrhea and a rough coat. Deaths due to secondary infections are common because AD reduces the mink's ability to fight other infectious agents

Diagnosis of AD in the late stages of the disease can be made based on the history, postmortem and microscopic findings. AD in live animals is diagnosed with a blood test – the counter immunoelectrophoresis (CEP) test, which can also be done using blood drawn from the heart of dead animals. The CEP test is specific for AD and is capable of detecting antibodies to AD (positive CEP) one week after experimentally infecting a mink. The CEP test requires sophisticated laboratory equipment to conduct the test and trained personnel to interpret the results. At present, the CEP test is the most practical mass screening method available for the identification of AD-infected mink.

Since there is no specific treatment for AD, the detection of infected mink is extremely important for preventing further spread of the disease.



**UDK 619.616.993.192**

### **TOXOPLASMOSIS OF OSTRICHES IN UKRAINE**

**Hnapovska Y.; Zenkner M.**, 4th year students (hnapovska@gmail.com);

**Galat M.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

As ostrich farms nowadays have become quite common in Ukraine, compared to recent years, important to recognize possible dangers they represent to people and animals in our country. So research on the incidence of Toxoplasmosis in ostriches in one of the largest farms in Ukraine is really important. Another reason that such researches are rare in Ukraine so the question requires more detailed study.

*Toxoplasma gondii* is an obligate intracellular, parasitic protozoan that causes the disease Toxoplasmosis. This agent has a worldwide distribution with different genotypes reported in animals and humans. The parasite is of great importance to food production and public health, highlighted by the high diversity of hosts, i.e. ostriches. First record of *T. gondii* exposure in ostriches, and also hypothesis that all avian species are susceptible to *Toxoplasma* infection was mentioned by Dubey J.P. and colleagues in 2000.

During 2016 were performed blood sampling from ostriches (*Struthio camelus*) for the research on Toxoplasmosis. Were selected 14 samples of 5 ml blood of females and males of ostriches under 6 months North and South African breeds at the Yasnohorodska ostrich farm, located in Makarov district of Kyiv region. Yasnogorodka it is 44 kilometers far from Kyiv. Ostrich farm, located in the village, is the largest in Ukraine. At the time of blood sampling on its territory there were more than 300 ostriches. Farm area is more than 20 hectares. In addition there ostriches live as horses, goats, donkeys, rabbits, turkeys, peacocks and camel.

After 5 min centrifugation at 3500 rpm from blood were obtained serum samples for the next serological investigations with the help of test kit «VectoToxoAntibodies» (manufacturer – «VectorBest») according to the manufacturer instructions.

As a result of enzyme-linked immunosorbent assay 5 samples or 35,7 % of ostriches reacted positively to the antibodies of *T. gondii*.

35,7 % of ostriches samples were seropositively to the agent of Toxoplasmosis. It means that ostriches are susceptible to *Toxoplasma* infection and this investigations need to be continued.

**UDC 619:578(075.8)**

### **CLINICAL SIGNS IN DIAGNOSTIC OF CIRCOVIRUS INFECTION IN PIGS**

**Stepanov V.S.**, undergraduate; **Novitska O.V.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate

Professor (novi\_o@ukr.net)

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

Porcine circovirus is one of the most studied pathogens among those that are the most actual during the last 15 years. However, in Ukraine the disease associated with porcine circovirus (PCVAD) become signs of a pandemic. Detection of specific antibodies in the blood serum of pigs shows that circovirus infection of pigs (PCVD) is widespread in the world, regardless of the status of PCV2 farms.

Clinical signs the disease associated with porcine circovirus (PCVAD) imitate many other diseases (classical swine fever, transmissible gastroenteritis, porcine parvovirus, pseudorabies (Aujeszky's disease), leptospirosis et al.), which complicates diagnosis of the disease in the early stages of infection among livestock. Late diagnosis, lack of treatment and high price vaccines contribute to the formation of stationary form PCVD. Therefore, the preliminary diagnosis based on clinical signs and pathological changes in animals suffering from PCV2, is the primary in fight PCVD.

According the notification of clinical and pathological signs PCVD we examined the number of pigs on the farm that specializes in young animals received and fattening. Farms specialists concerned about the low increase of body weight, but they did not think of circovirus infection of pigs. We divided all pigs in to three groups. The first group – adult sows, the second

group – pigs 0–28 days old, the third group – pigs between 35–180 days old. All animals were clinically examined.

Animals of the first group did not have clinical signs specific to PCVD. Animals of the second group were characterized with heterogeneity of group, weight of piglets at birth ranged from 0.9 to 1.3 kg. Animals were behind in growth, development, mortality ranged from 10 %. Diarrhea and cough were not detected. The third group of animals was characterized with strong heterogeneity of herds and low growth.

The main targets for PCV2 in the neonatal period are cardiomyocytes, hepatocytes and macrophages. In postnatal virus replicates well in the cells of the lymphatic system, heart, lungs, liver, spleen, kidneys and brain.

Testing revealed a lag in growth and development, depression, pale mucous membranes, increasing the inguinal, submaxillary, retropharyngeal lymph nodes. Autopsy revealed: fibrinous pleuropneumonia, myocarditis, filling with blood of spleen and liver, enlarged kidneys, increased all the lymph nodes, especially in inguinal and ripples. Signs of generalized staph infection were recorded with one pig. Using PCR analysis confirmed PCV2.

### **UDK 619:615.3**

#### **EFFECTIVENESS OF SWEET ORANGE AGAINST BACTERIAL WOUND ISOLATES**

**Storozhuk V.I.**, student (vladasto@mail.ua); **Kozlovs'ka H.V.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

Citrus fruits are good source of natural bioactive compounds such as vitamin C, carotenoids, flavonoids, limonoids, essential oils, acridone alkaloids, minerals and vitamin B. It also has antioxidant properties.

Two different clinical microbial isolates were collected, identified and were cultivated in pure culture, in the microbiology laboratory (Gram negative *Pseudomonas aeruginosa* and Gram positive *Staphylococcus aureus*).

The screening of antimicrobial activities of juice extract on the tested bacteria investigation was determined on nutrient agar media, by the agar diffusion techniques using agar well diffusion method.

Approximately 15µl of juice extract was inoculated. The plate was incubated overnight at 37 °C. After 24 hours of incubation, juice extract was noted for zone of inhibition for all isolates. The diameters of the zone of inhibitions were measured by measuring scale in millimeter (mm).

Antibacterial activity of sweet orange against isolates of resistant strains, showed the zone of inhibition for *Pseudomonas aeruginosa* (29mm), *Staphylococcus aureus* (20 mm).

Hence this study proved the juice extract was effective in inhibiting those bacterial isolates in various ranges. The results of the present investigation indicate that the sweet orange extracts of citrus fruits have antimicrobial and antioxidant activity.

### **UDK 619:615**

#### **LABORATORY DIAGNOSTICS OF CAMPYLOBACTERIOSIS**

**Volosovets A. V.**, student; **Kozlovs'ka H.V.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor (*annushkavolosovets@gmail.com*)

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

Campylobacteriosis – is caused by a bacteria called *Campylobacter jejuni*, which is found worldwide in the intestinal tracts of animals. The bacteria are spiral shaped and can cause disease in animals and humans. Most cases of campylobacteriosis are associated with handling or eating raw or undercooked poultry meat. Young animals and humans are the most severely affected. Most species of domestic animals including cattle, sheep, chickens, turkeys, dogs, cats, mink, ferrets, pigs, and non-human primates are susceptible to infection.

*Campylobacter* is difficult to isolate, grow and identify. Only *C. jejuni* can be routinely identified with phenotypic markers, and commercial systems may misidentify non-*jejuni* species.

The introduction of new culture-independent diagnostic tests (CIDTs) is starting to allow better monitoring of disease burden and trends in industrialized countries. *Campylobacter* is considered to be the most common bacterial cause of human gastroenteritis in the world.

An acute infection can have serious long-term consequences, including the peripheral neuropathies, Guillain–Barré syndrome (GBS) and Miller Fisher syndrome (MFS), and functional bowel diseases, such as irritable bowel syndrome (IBS).

**UDK 619:616.8:636.7**

### **MODERN ADJUVANTS**

**Volosovets A. V.**, student; **Novits'ka O.V.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor  
(annushkavolosovets@gmail.com)

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

A key adjuvant function is overcoming the poor immunogenicity of subunit vaccines by improving pathogen recognition and eliciting a response similar to the natural innate immune response. When effective, adjuvants can increase the breadth and durability of the response achievable using purified sub-unit antigen. The practical outcomes of the enhanced immune response are several: adjuvants can enable reductions in the quantity of antigen contained in individual vaccine doses. The improved quality of the immune response may mean that fewer vaccine doses are required to achieve immunity. The combined features of dose reduction and antigen sparing can have important implications for improving global vaccine supply.

Adjuvants can also improve immune responses in populations where responses to vaccines are typically reduced, such as infants, the elderly and the immunocompromised. By impacting the initiating signal to the innate immune system, the choice of adjuvant/s can direct the type of adaptive immune response to the administered antigen: preferentially activating specific T-cell responses.

Based on published data for the AS04 and the AS03 adjuvants, their direct effects are on innate immune cells and effectors and not on adaptive mechanisms. These effects are short-lived, and mostly limited to the site of injection and regional lymph nodes. The next step was the development of adjuvants containing more than one immune-stimulatory molecule (Adjuvant Systems). The proof-of-concept for Adjuvant Systems came with the development of GSK's malaria vaccine. A suitable antigen (the recombinant RTS,S antigen targeting the pre-erythrocytic stage of the malaria parasitic life-cycle) was identified for vaccine development in the mid-1980s.

Aluminum as adjuvant proved unsuccessful and pre-clinical and human challenge studies, were conducted to explore different combinations of immune-stimulatory molecules. AS02 was initially selected, but during clinical development it became apparent that AS01 might provide additional benefits compared to AS02: RTS,S/AS01 induced higher cell-mediated immune responses and appeared to induce greater clinical protection in human challenge studies than RTS,S/AS02. The final candidate malaria vaccine tested in Phase III trials contains AS01, and vaccine efficacy against malaria infection has been demonstrated in vaccinated children.

The first vaccine to use an adjuvant other than aluminum was a hepatitis A vaccine licensed in the mid-1990s, which uses a virosome adjuvant system. Virosomes are spherical phospholipid layers carrying bound influenza antigen on the surface or encapsulated within the lumen. The virosome Vaccines 2015, 3 330 structure and components can be varied to direct the uptake and interaction with effectors of innate immune responses, impacting the initiation of downstream adaptive T-cell and B-cell activities.

In the last 20 years, six more adjuvants have been included in licensed vaccines. The most commonly administered adjuvant after aluminum consists of oil-in-water emulsions using oils with improved reactogenicity compared to Freund's original adjuvant. Several oil-in-water emulsions use squalene, a naturally occurring and readily metabolized oil. These emulsions induce robust humoral and cellular immune responses.

Some adjuvant systems contain combinations of adjuvants and have been specifically designed to increase T-cell immune responses. The improvements in vaccine immunogenicity when

antigen is administered with an adjuvant are exemplified by the case of H5N1 pandemic influenza vaccines. Unadjuvanted H5N1 influenza vaccines showed markedly lower immunogenicity than seasonal influenza strains. Furthermore, sub-clade variants emerged rapidly after cases in humans started to be reported. Compared to unadjuvanted vaccines, adjuvanted H5N1 pandemic influenza vaccines induced improved immunogenicity in all age ranges and cross-reactive immunity against sub-clade variants and antigen sparing allowing increased supply. The H5N1 experience confirmed the benefits provided by the addition of adjuvants, and the potential to address some of the influenza pandemic challenges. As well as allowing improvements in pandemic influenza vaccines, new adjuvants have enabled the successful development of vaccines against challenging pathogens such as HPV. As HPV may remain undetected by the immune system, it is thought that high serum antibody levels are needed in order to achieve adequate concentrations at the cervix, where infection occurs. The HPV-16/18-AS04-adjuvanted vaccine was shown to induce significantly higher titers of HPV-specific antibodies and neutralizing antibodies than an aluminum-adjuvanted formulation. The HPV-16/18-AS04-adjuvanted vaccine was licensed for use after conclusive demonstration of efficacy. Adjuvants have also been used to improve immune responses in populations that may respond poorly to vaccination. For example, patients with end-stage renal disease tend to respond less well to aluminum-adjuvanted hepatitis B vaccines than healthy individuals, but have an increased risk of acute hepatitis B infection and progression to chronic hepatitis. Compared to aluminum-adjuvanted hepatitis B vaccines, the licensed AS04-adjuvanted recombinant hepatitis B vaccine induces a higher and more durable antibody response, with enhanced cellular responses in patients with end-stage renal disease.

So, new adjuvanted vaccines under development target challenging pathogens such as dengue fever, cytomegalovirus infection and HIV, malignancies such as melanoma and lung cancer, and challenging populations such as the elderly. Despite rapid progress in antigen and adjuvant design, knowledge gaps remain in our understanding of the immune system; such as the relative contribution of the innate and adaptive responses to protection against individual pathogens, and the precise mode of action of individual adjuvants.

**УДК 615.324.211.038:638.16**

### **МІКРОБНА КОНТАМІНАЦІЯ РИБИ ХОЛОДНОГО КОПЧЕННЯ**

**Андрієнко О., Корж А.**, студентки 2 курсу ФВМ;

**Мельник М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (alina.korzh2015@gmail.com)

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

Ринок копчених рибних товарів в Україні представлений багатьма постачальниками та різноманітністю товарів. У промислово розвинутих країнах в останні роки поширення одержали такі способи копчення, як короткочасне холодне (тривалість до 2 год температура процесу не вище 30 °С), а також гаряче і напівгаряче копчення.

На обробку димом поступає попередньо просолена риба. Під дією солі та диму видовий склад бактерій змінюється, але повністю знищити всі види мікроорганізмів не вдається. При температурі копчення 30–35 оС гине близько 47–50 % початкової мікрофлори риби.

Мета роботи: провести мікробіологічний аналіз риби холодного копчення, при цьому визначити: КМАФАнМ, наявність БГКП, *St. aureus*, сульфїтредукуючих клостридій і сальмонел.

У результаті досліджень було встановлено, що загальна кількість МАФАнМ складала  $3 \times 10^3$  (допускається  $3 \times 10^4$ ), із яких близько 85 % були бактерії родів *Micrococcus* та *Staphylococcus*), решту – неспороутворюючі грам позитивні палички і дріжджі. На середовищі Ендо спостерігався ріст БГКП. Характерного росту для сальмонел та сульфїтредукуючих клостридій не виявлено.

Результати досліджень вказують на незначне підвищення загальної кількості бактерій у досліджуваних зразках риби, однак наявність БГКП свідчить про можливі певні порушення в технологічному процесі приготування риби, або вторинне обсіменіння останньої під час зберігання.

**УДК 366.5: 639.2.09**

**ЗАХОДИ ЗАПОБІГАННЯ РИЗИКАМ ДЛЯ НАСЕЛЕННЯ ПРИ ПАРАЗИТАРНИХ  
ЗАХВОРЮВАННЯХ ПРОМИСЛОВОЇ РИБИ**

**Андрусишин І.І.**, студент магістратури; **Галабурда М.А.**, кандидат біологічних наук, доцент  
([mariya.galaburda77@gmail.com](mailto:mariya.galaburda77@gmail.com))

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

Паразити є невід'ємною складовою довкілля і можуть розглядатися як показник відносного здоров'я екосистеми. Більшість паразитів риби не становлять небезпеки для здоров'я людини. Ті, що є небезпечними, як правило, мають складні життєві цикли, які включають більш ніж одного живителя. Повне знищення збудників паразитарних захворювань морської риби та морепродуктів неможливе, через участь у їх циклі розвитку морських ссавців, які перебувають під захистом природоохоронних організацій. Однак варто вживати заходи для зниження ризику зараження. Такі заходи полягають у фізичному видаленні (повному чи частковому) паразитів або усуненні здатності присутніх у рибі паразитів до зараження. Ефективність обраних заходів забезпечується їх застосуванням протягом усього ланцюга «від моря до столу»: під час вилову, обробки або переробки риби, включаючи її приготування споживачем.

Заходи, які застосовуються під час вилову риби, стосуються врахування типу, розміру й віку риби, що виловлюється та географічних регіонів вилову. Спосіб вилову та первинна обробка риби обумовлює ефективність застосування методів виявлення паразитів, запобігає їх міграції з черевної порожнини у м'язову тканину.

Основними заходами, які мають застосовувати виробники рибної продукції є належна виробнича практика (GMP), яка стосується умов і процедур, що здійснюються підприємством, щоб уникнути отримання неякісної продукції. Заходи GMP не пов'язані безпосередньо з усуненням небезпек для здоров'я, хоча реалізація заходів можуть сприяти досягненню цієї мети. Друга програма стосується запровадження системи аналізу небезпек і критичних точок контролю (НАССР), і частково покладається на належну виробничу практику, але розробляється спеціально для усунення небезпек харчових продуктів або зменшення їх до прийняттого рівня, та повинні включати весь цикл від отримання сировини до виробництва і постачання споживачеві. В рамках програми НАССР, перший крок полягає у виявленні небезпек харчових продуктів. Потім визначається технологічний етап найбільш придатний для контролю безпеки і, нарешті, застосовуються фактичні заходи з управління ризиком.

За останні десятиріччя програми НАССР отримали широке визнання на міжнародному рівні. В Україні система менеджменту безпеки харчової продукції обов'язкова для впровадження та функціонування відповідно до закону України «Про основні засади та вимоги до безпеки і якості харчових продуктів». Ці вимоги стосуються, в тому числі, і рибопереробних підприємств.

Аналіз ризиків на підприємствах рибопереробної галузі повинні стосуватися в першу чергу продукції призначеної для споживання в сирому або необробленому вигляді з метою максимального усунення загрози для здоров'я населення паразитів з риби та морепродуктів.

**УДК: 619:616.98:636.7/8**

**ПАРВОВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ СОБАК ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА  
ПРОФІЛАКТИКА**

**Афанасенко О. В.**, студентка магістратури ([businka77777@bigmir.net](mailto:businka77777@bigmir.net)); **Мартинюк О.Г.**  
кандидат ветеринарних наук, доцент

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

В останні роки в Україні збільшилася кількість собак як в спеціалізованих розплідниках, так і в приватному секторі громадян. Зросла кількість безпритульних тварин, які є резервуаром збудників багатьох інфекційних хвороб. Одним із таких захворювань є парвовірусний ентерит (лат. *Parvovirus enteritis canum*; англ. *Minutevirus infection of dogs*), викликаний ДНК-вірусом сімейства *Parvoviridae* роду *Parvovirus* і характеризується підвищенням температури, геморагічною діареєю, зневодненням організму, ураженням серцевого м'яза (міокардит) у цуценят, блювотою з домішками жовчі та швидкою загибеллю тварини.

Діагноз при парвовірусному ентериті ставлять комплексно, враховуючи епізоотологічні, клінічні, патологоанатомічні дані та результати лабораторних досліджень. До лабораторних методів відносять: загальний та біохімічний аналіз крові; зараження культур клітин; індикацію вірусу в фекаліях і культурі клітин в РДА, РГГА, РНГА, ІФА і МРА методом електронної мікроскопії; виявлення антитіл і наростання їх титру в РНГА, РН і ІФА.

Одним з затребуваних методів лабораторної діагностики є імунохроматографічний аналіз, тому індикацію вірусу в патологічному матеріалі проводять експрес-методами. Такими як, «Парво-тест», виготовлений фірмою «НВО Нарвак» та є ізраїльський тест ImmunoRun

CPV для виявлення антигену парвовірусної інфекції (CPV) в калі собак. Проте, всі вони можуть давати фальш-негативні результати. Це може відбуватися якщо тест проведений дуже рано після початку захворювання і в зразку фекалій занадто мало вірусу. Тому якщо симптоми парвовірусного ентериту після негативного тесту продовжують наростати має сенс повторити тест через 36-48 год.

Лікування собаки від парвовірусного ентериту включає, перш за все, боротьбу з зневодненням організму тварини, відновлення мікроциркуляції крові. Тварині прописують кровоспинні, протиблювотні засоби, а також препарати для підтримки серцево-судинної системи. Для запобігання зневоднюванню проводиться регідратіонна терапія шляхом введення (підшкірно або внутрішньовенно) колоїдних розчинів. Для поповнення організму електролітами і глюкозою (для енергетичного впливу) вводять кристалоїдні розчини. Антибіотикотерапія, голодна дієта декілька днів, відвари розчинів, що мають протизапальну і в'язучу дію; імуностимулятори та противірусні препарати. Також використовують сироватки та глобуліни - це готові антитіла проти вірусу. Їх вводять тварині, що б вони нейтралізували віруси.

У дорослих перехворілих собак формується в основному тривалий імунітет. Однак у перехворілих щенят у віці до 3 місяців через недостатню імунологічну зрілість організму можуть виникати імунодефіцитні стани. Для профілактики вірусних інфекційних захворювань собакам роблять щеплення. Ринок ветеринарних препаратів пропонує широкий вибір вакцин для профілактики захворювання (Nobivac DHPPi, Nobivac Parvo-C, Nobivac DHP, Trivirovac DHP, Tetradog DHPL, Hexadog DHPL, Вангард CPV, Вангард 7 тощо).

**УДК 619:616 – 008.89:599.735.4**

### **ПАЗАЗИТИ ЖИРАФІВ**

**Бабенко А.О.**, студентка III курсу (babenkonastia5@gmail.com); **Слободян Р.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

На сьогодні спостерігається тенденція збільшення видової кількості тварин у зоопарках для збереження видового різноманіття тваринного світу. Водночас, утримання тварин, зокрема жирафів (*Giraffa camelopardalis*, Linnaeus, 1758), у наближених до природнього середовища умовах, потребує вивчення їх сприйнятливості до збудників різних хвороб і паразитарних також. Більшість досліджень мають фрагментарний характер (Kelly et al., 1968; Round, 1968; Pester and Laurence, 1974; Boomker et al., 1986) і потребують подальшого вивчення.

Мета нашої роботи полягала в аналізі літературних джерел стосовно паразитів жирафів.

Дослідження збудників паразитарних хвороб жирафів (*Giraffa camelopardalis angolensis*, Lydekker, 1903) упродовж трьох сезонів було проведено у Національному парку Етоша Намібії (Kresek et al., 1990). У трьох мазках крові, пофарбованих за Гімзою, відібраних від трьох самок, в еритроцитах було виявлено одноклітинні організми *Cytauxzoon spp.* За розтину було знайдено личинкову стадію *Echinococcus spp. larvae*, три види нематод – *Haemonchus mitchelli*, *Parabronema skrjabini* (Round, 1968; Sachs et al., 1973; Boomker et al., 1986) і *Skrjabinema ovis*. Остання з яких є неспецифічним паразитом для жирафа.

У Національному парку Крюгера Південно-Африканської Республіки (ПАР) у двох жирафів (*Giraffa camelopardalis giraffa*, Von Schreber, 1784) було зареєстровано інтенсивність інвазії (II) від 2621 до 19 157 екземплярів відповідно. Що, на нашу думку, свідчить про досить високу сприйнятливості тварин до нематод. Нижчу II виявлено у період зі зменшеною кількістю опадів, порівняно з прогнозованою річною у даному регіоні. Очевидно, такі умови сприяли зменшенню чисельності *H. mitchelli* і зниженню екстенсивності інвазії (EI) жирафів. Крім того, це може бути пов'язано також із паразитуванням гемонхів у антилоп (канн) (*Taurotragus oryx*, Pallas, 1766), які проживають і випасаються спільно на одній території, годуються зі змішаних годівниць і, в окремих випадках, є домінуючими видами для цих гельмінтів (Smithers, 1983). Тому для цих видів тварин можливе перехресне інвазування личинками цих паразитів, особливо на водопої або штучних водоймах.

*Skrjabinema spp.* виявляюли 83 % випадків. II коливалась від 0 до 1135 екз. залежно від сезону. Відомо, що скрябінема частіше паразитує в інших видів жуйних, зокрема, домашніх кіз (*Boer goats*) і ангорських кіз (*Angora goats*, синонім *Capra hircus*), капських стенбоків або карликових антилоп (*Raphicertus melanotis*) і рідше – у жирафів (Boomker et al., 1989).

Нематода *Parabronema skrjabini* розвивається непрямим шляхом, за участю проміжних хазяїв мух *Haematobia spp.* EI у жирафів становила 100 %, а інтенсивність інвазії коливалась від 9 до 1 747 екз. відповідно.

Всі ці види нематод не виявлено у великої рогатої худоби у даному регіоні.

Отже, проведений аналіз літературних джерел свідчить, що у жирафів Національного парку Намібії та парку Крюгера ПАР паразитують гельмінти класу *Nematoda*, такі як *Parabronema skrjabini*, *Skrjabinema spp.*, *Haemonchus mitchelli*, личинки класу *Cestoda* – *Echinococcus spp.* та одноклітинні організми крові *Cytauxzoon spp.* Інтенсивність та екстенсивність нематодозної інвазії тварин істотно залежала від кількості опадів у даному регіоні, що пов'язано із виживанням личинок третьої стадії у довкіллі.

**УДК 619: 615.3: 616.995**

### **ВІТЧИЗНЯНИЙ РИНОК ІМІДАЗОТІАЗОЛІВ ДЛЯ ТВАРИН**

**Бабенко А., студент; Деркач І.М., кандидат ветеринарних наук, старший викладач**  
([Irina1215@ukr.net](mailto:Irina1215@ukr.net))

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

Ветеринарні препарати з групи імідазотіазолів (АТСvet код – QP52AE), ефективні проти личинок і статевозрілих форм шлунково-кишкових та легеневих нематод. Діюча речовина левамізолу гідрохлорид є лівообертаючим ізомером, похідним тетрамізолу, в основі механізму дії якого лежить гальмування активності ферменту ацетилхолінестерази, процесів метаболізму вуглеводів та блокування синтезу АТФ в організмі паразита.

Нашою метою було проаналізувати тенденції на національному ринку зареєстрованих в Україні (станом на 1.03.17) антигельмінтних засобів з групи імідазотіазолів.

Нині пропонуються дві групи таких препаратів: QP52AE01 – Левамізол та QP52AE51 – Левамізол, комбінації.

Вітчизняними виробниками пропонуються наступні препарати: у формі порошків для перорального застосування випускаються *Левамізол-80* (ПрАТ «Реагент»), *Гідролев* (ТОВ «КОЛЛЕН»), *Брованол® Д*, *Бровалевамізол 8 %* (ТОВ «Бровафарма»), розчинів для ін'єкцій – *Бровалевамізол 8 %*, (ТОВ «Бровафарма»), *Левамізол-7,5 %* («ПрАТ ВНП

«Укрзооветпромстач»), *Розчин левамізолу 10 %* (ТОВ ВФ «Базальт» Україна), *Левавет 10 %* (ТОВ «Ветсинтез»), *Левамізол O.L.KAR. 10 %* (ПП "O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс"), Левафарм (ПП фірма «Фарматон»). Імпорнтними антигельмінтними засобами з АТСvet кодом QP52AE01 зареєстрованими в Україні розчинами для ін'єкцій є *Левамізол 10 %* (Індустріал Ветерінарія С.А., Іспанія) та *Лева-100* (Інтерхеми веркен «Де Аделаар» Есті АС Естонія).

Найбільш часто у складі комплексних препаратів виробники левамізолу гідрохлорид комбінують з празиквантелом, івермектином, фенбендазолом. Імідазотіазоли з групи QP52AE51 представлені продукцією вітчизняного виробника ТОВ «Бровафарма» (таблетки *Брованол® плюс*, емульсія *Рафензол*, порошки *Цестозол™ та Риболік*) та закордонним препаратом *Празицид-комплекс* (ООО НПО «Апі-Сан», Російська Федерація), що є розчином для зовнішнього застосування.

Препарат *Левамізол-75* (ПрАТ «Реагент») у 2017 році виключений з реєстру ветеринарних препаратів України, оскільки закінчився термін дії його реєстраційного посвідчення.

Отже, сучасний асортимент зареєстрованих антигельмінтних засобів для тварин із групи імідазотіазолів (QP52AE) з діючою речовиною левамізолу гідрохлорид у різних лікарських формах забезпечується переважно вітчизняними виробниками.

**УДК 615.372**

### **ПАТУЛІН-ПРИХОВАНА ЗАГРОЗА**

**Барабаш С.С.**, студент магістратури 1 курсу; **Литвиненко В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (*e-mail:barabash.94@bk.ru*)

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

В ході вирішення ветеринарно-санітарних проблем в нашій країні проводяться дослідження санітарно-мікологічної якості різних видів кормів, що дозволяють виявляти в них мікроскопічні гриби, визначати вміст у кормах мікотоксинів і розробляти методи поліпшення їх якості. Значно менша увага приділяється виявленню мікотоксинів у силосі, який представляє основний соковитий корм в раціоні жуйних, у першу чергу великої рогатої худоби. За останні роки свою розповсюдженість набуває мікотоксин патулін, який продукується рядом мікроскопічних грибів, що належать до родів *Penicillium*, *Aspergillus* та *Byssochlamys*, серед яких найпоширенішим його продуцентом є *Penicillium expansum*.

У корів, що поїдають уражені корми виявлені геморагічні ураження травного каналу та розлади нервової системи. Вагітні тварини абортують, іноді народжують мертвих телят, а в ослаблених тварин у післяродовий період можливі летальні випадки. Досліджень, що стосуються вивчення токсичних властивостей у вищеназваних грибів, в нашій країні не проводилося.

Національна Академія Аграрних Наук України розробила «Методику визначення патуліну в силосі та сінажі», яка дозволяє проводити мікологічні дослідження силосу і може бути використана, як в наукових дослідженнях, так і в практичній роботі для діагностики і профілактики мікозів і мікотоксикозів великої рогатої худоби.

**УДК 639.2.09/.215.2 - 08**

### **ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ АЕРОМОНОЗІ КОРОПІВ У РИБНИХ ГОСПОДАРСТВАХ**

**Бежнар Г.М.**, студентка; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (*galka19964@gmail.com*)

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

Рибництво – одна з найперспективніших галузей фермерства, оскільки воно не обмежується дефіцитом водних площ: у країні достатньо водойм комплексного призначення, придатних для вирощування риби. Тим більше, що і без штучних кормів за оптимальної полікультури, можна одержувати від двох до десяти центнерів риби з гектара ставу. На жаль, в аквакультурі при щільних посадках виникають такі ж ситуації, як і при



наднормативному утриманні худоби на пасовищах та фермах. У коропових риб виникають хвороби заразної та незаразної етіології, а особливе місце серед них займає аеромоноз.

Аеромоноз коропів (англ. *Infectious dropsy in carp*; краснуха, бактеріальна геморагічна септицемія, інфекційна черевна водянка) – небезпечна інфекційна патологія, клінічні прояви якої на різних стадіях перебігу хвороби можуть характеризуватися підшкірними крововиливами та запаленням, іноді почервонінням та некрозом плавців, червеною водяною, настовбурченням луски, витрішкуватістю очей, набряками тіла з подальшим утворенням виразок на поверхні тіла хворих риб. Захворювання викликають патогенні штами *Aeromonas hydrophila*.

Для профілактики бактеріальних хвороб та лікування хворих риб в аквакультури широко застосовуються антибактеріальні препарати – антибіотики, нітрофурани, сульфаніламідні. Проте їх неконтрольоване використання призводить до появи резистентних штамів, що погіршує епізоотичну ситуацію, знижує ефективність лікування. У зв'язку з цим доцільно перед використанням указаних препаратів визначати чутливість виділеного збудника. Чутливість збудника до антибактеріальних препаратів визначають за допомогою методу дифузії в агар дисковим методом. Штами *A. hydrophila* чутливі до данофлорсацину, енрофлорсацину, гентаміцину, цiproфлорсацину, неоміцину і триме-топрим-сульфаметоксазолу, та виявляли стійкість щодо ампіциліну, амоксициліну, окситетрацикліну і стрептоміцину.

Було доведено ефективність застосування пробіотиків, які підвищують імунітет та беруть активну участь у процесах травлення, сприяють поліпшенню мікрофлори. Пробіотики не викликають звикання з боку умовно-патогенних мікроорганізмів. Продукти життєдіяльності бактерій-пробіотів не накопичуються в органах і тканинах тварин і не впливають на товарну якість рибної продукції. При застосуванні пробіотика разом з антибіотиками одужання настає значно швидше, ніж при лікуванні риб уражених аеромонозом тільки антибіотиками.

Необхідно обов'язково проводити комплекс агро-меліоративних, рибоводно-меліоративних, ветеринарно-санітарних та лікувально-профілактичних заходів з періодичним літуванням рибницьких ставів, що є основою профілактики хвороб риб і за систематичного проведення дає можливість вирощувати життєстійкий посадковий матеріал, якісну рибну продукцію.

**УДК 57-049.5:619:616.5-001/-002**

### **ЗАХОДИ БІОБЕЗПЕКИ У ЗВ'ЯЗКУ ІЗ ЗАГРОЗОЮ НОДУЛЯРНОГО ДЕРМАТИТУ**

**Білокін Р.М.**, студент; **Мельник В.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(rbilokin@gmail.com)

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

На сьогоднішній день епізоотична ситуація, що склалась в світі є надзвичайно складною. Головною роллю в ній відіграють такі транскордонні захворювання як ящур, африканська чума свиней, грип птахів, хвороба Ньюкасла, віспа овець і кіз, блутанг та інші.

На даний момент складною є епізоотична ситуація і в Україні через поширення АЧС, грипу птахів та небезпеки занесення нодулярного дерматиту.

**Нодулярний дерматит великої рогатої худоби** (заразний вузликовий дерматит, вузликова екзантема, *Dermatitis nodularis, Lumpy skin disease*) – контагіозне вірусне інфекційне захворювання, що характеризується лихоманкою, ураженням лімфатичної системи, набряками підшкірної клітковини і внутрішніх органів, утворенням шкірних вузликів, ураженням очей і слизових оболонок органів дихання та травлення.

Дане захворювання характеризується значними економічними збитками, що зумовлені відсутністю лікування, різким зменшенням молочної продуктивності, зменшенням живої ваги, абортами та мертвородами, безплідністю, пошкодженням цілісності шкіри, загибеллю тварин від секундарних інфекцій, запровадженням спеціального режиму для тваринницьких господарств, витратами на проведення моніторингових та діагностичних

досліджень, організацію профілактичних та заходів ліквідації в разі загрози занесення та поширення, а також торговельними обмеженнями, що запроваджуються для недопущення її розповсюдження.

Вперше захворювання було виявлено в Замбії у 1929 році, як алергічна реакція на множинні укуси комах. На сьогодні дане захворювання реєструється в Російській Федерації, Болгарії, Угорщині, Ірані, Казахстані та цілому ряді країн Європи та Азії.

Так, станом на 24.08.2016 року останні спалахи нодулярного дерматиту зафіксовані на відстані 340 км від м. Харків або 200 км від кордону з Луганською областю. Хвороба надзвичайно швидко розповсюджується (швидкість просування до 100 км на добу). В разі занесення вірусу на територію України орієнтовна втрата промислового стада складатиме – 40–70 % від падежу, 30–40 % прижиттєвого зниження продуктивності, 90 % внаслідок падежу телят і повної утилізації молока на період карантину 28 діб.

**У зв'язку з цим рекомендовано дотримуватися наступних дій та заходів:**

- всі ферми необхідно перевести на закритий режим роботи;
- в'їзд на територію ферм обладнати санітарними пропускниками та устаткуванням для дезінфекції та дезінсекції транспортних засобів до і після транспортування;
- одноразові бахіли і захисні костюми для відвідувачів;
- обслуговуючий персонал забезпечити змінним спецодягом та взуттям;
- перед постановкою худоби на зимово-стійловий період провести дезінфекцію, дезінсекцію та дератизацію тваринницьких приміщень;
- захист тварин від комах (наприклад, застосування зареєстрованих репелентів, переміщення тварин у межах підприємства тощо);
- вжити заходів щодо неможливості доступу сторонніх осіб, бродячих та диких тварин до місць зберігання кормів;
- надзвичайно важливо регулярно оглядати всіх тварин. Про будь-яку підозру на захворювання шкіри, слід негайно сповістити лікаря ветеринарної медицини, фахівців районних ветеринарних лікарень.

**Необхідно уникати:**

- контактів між тваринами різних стад (наприклад, на пасовищі);
- використання пасовищ в період масової активності кровосисних комах;
- використання спільних інструментів, транспортних засобів, завою тварин з різних ферм і персоналу, що мав контакти з тваринами без ретельного знезараження.

На даний момент реєстрацію для можливості завезення та використання в Україні проходять дві вакцини – «Lumpy Skin Disease» (ОВР) та «Lumpyvax» (MSD), виробництва Південно-Африканської Республіки (ПАР).

**УДК: 639.09:616.99:591**

## **ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ СЕРЕД ДИКИХ ЖУЙНИХ**

**Богданова А.С., Смаголь К.В., студентки 3 курсу; Семенко О.В., кандидат ветеринарних наук, доцент**

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

Серед причин, що чинять значний негативний вплив на загальний стан організму, зокрема імунну систему, гельмінтози посідають чи не найважливіше місце. Особливо варто приділити увагу гельмінтозам шлунково-кишкового каналу жуйних тварин. Ці хвороби у свійських тварин, наносять значну шкоду їхній продуктивності, спричиняють затримку росту серед молодняку, підвищену чутливість до інших хвороб, а іноді, навіть є причиною загибелі. Дикі ж тварини часто слугують «резервуаром» для збудників цих хвороб.

Метою наших досліджень було дослідити поширення гельмінтозних інвазій серед диких жуйних. Дослідження проводили на базі Біосферного заповіднику «Асканія-Нова» ім. Ф.Є. Фальц-Фейна, державної організації «Резиденція «Залісся» та навчально-наукової лабораторії кафедри паразитології та тропічної ветеринарії НУБіП України.

Матеріалом для досліджень були проби фекалій відібрані від диких жуйних різних видів (лані європейської, зубра, гуанако, віслюка домашнього, муфлона європейського, оленя благородного, оленя плямистого, кози камерунської). Використовували гельмінтоовоскопічні (метод флотації за Фюллеборном та седиментаційний метод послідовних промивань) та гельмінтолаврооскопічні (метод Бермана-Орлова) методи досліджень.

Майже всі досліджені тварини були вражені гельмінтами. Результати досліджень наведено в табл.

Таблиця

Враження диких жуйних збудниками шлунково-кишкових гельмінтозів

Вид тварин	Виявлені гельмінти, екз. в 1 г фекалій		
	Strongili- dae spp.	Neoscaris vitulorum	Dicrocoelia lanceatum
Лань європейська	6	1	2
Олень благородний	0	0	1
Зубр	2	0	0
Олень плямистий	0	1	0
Віслюк свійський	2	0	0
Муфлон європейський	4	0	1
Гуанако	0	0	0
Коза камерунська	5	0	0

Отже, гельмінтози значно поширені серед популяції диких жуйних. Переважно виявляли представників нематод: стронгілід та неоаскарисів. Також виявляли гельмінтів з класу трематод – дикроцеліїв. Низька інтенсивність інвазії у тварин свідчить про явище носійства.

УДК 619:616.98-07:636.8

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ КАЛЬЦИВІРОЗУ КОТІВ СИРОВАТКОЮ «ГЛОБФЕЛ-4» В УМОВАХ КЛІНІКИ «АЛДЕН-ВЕТ»

**Бойко В.В.**, студент ветеринарного факультету 4 курсу; **Мельник В.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Проблема відсутності належного ветеринарного контролю та профілактичної імунізації сприяють зростанню частоти випадків інфекційних хвороб серед котів. Багато хвороб відрізняються важким перебігом і нерідко закінчуються загибеллю тварин. Серед таких інфекцій одне з перших місць займає кальцивіроз котів.

Кальцивіроз котів – найпоширеніше у всьому світі вірусне захворювання котів, що вражає дихальні шляхи, супроводжується виникненням виразок у ротовій та носовій порожнинах, а у тяжких випадках – пневмонією та інколи артритом.

Дослідження проводилися на базі клініки «АЛДЕН-ВЕТ» м. Києва. В клініку звернулися з причини того, що кішка має поганий апетит, малорухлива. При клінічному огляді у тварини спостерігалися такі клінічні ознаки: температура 39,8 °С, незначні серозні витікання з очей та носу, на піднебінні, язиці та губах виявили виразки червоного кольору. Кішка не вакцинована. Підозрюючи кальцивірусну інфекцію, нами було відібрано змиви з кон'юнктиви та носа, зішкріб із прямої кишки з фекаліями та направлено до лабораторії для підтвердження нашої підозри. Лікування почали одразу, адже очікування результатів аналізів може призвести до погіршення стану кішки. Основними напрямками в лікуванні є: зниження симптоматики, підтримка сил, контроль над харчуванням, профілактика ускладнень. З цією метою ми вирішили провести лікування, використовуючи лише сироватку «Глобфел-4». Згідно інструкції, достатньо лише чотириразового введення сироватки, для того щобвилікувати тварину. Кожного дня ми вводили кішці по 1 мл «Глобфел-4» підшкірно з інтервалом 24 год. Через 2 доби ми отримали результати лабораторних досліджень, які

підтвердили нашу підозру. Внаслідок чотириденного застосування сироватки «Глобфел-4» нами було відмічено покращення загального стану, але при цьому повного зникнення клінічних ознак не відбулося. Враховуючи це, нами було прийнято рішення продовжити введення препарату «Глобфел-4» ще протягом двох діб. На шосту добу застосування сироватки всі ознаки захворювання зникли. Для підтвердження ефективності проведених лікувальних заходів ними було повторно відібрано та направлено до лабораторії змиви з кон'юнктиви та носа, зішкріб із прямої кишки з фекаліями, результати отримані через дві доби були негативними.

Враховуючи проведене дослідження, ми встановили, що кальцивіроз є досить поширеним захворюванням серед котів, яке може призвести до розвитку пневмонії та навіть загибелі тварин. Для лікування кальцивірозу розроблена глобулінова сироватка «Глобфел-4», яку згідно інструкції рекомендовано застосовувати у вигляді підшкірних ін'єкцій чотири рази. Нами показано, що лікувальний ефект досягається лише після 6 ін'єкцій.

УДК·619:615.12:006.44

### ПАРВОВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ СОБАК

**Бойчук Б.І.**, студент; **Кос'янчук Н.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Парвовірусний ентерит собак (лат. *Parvovirus enteritis canum*; англ. *Minute virus infection of dogs*, вірусний ентерит собак) – висококонтагіозна хвороба собак, особливо цуценят, що характеризується блювотою з домішкою жовчі і діареєю, геморагічним запаленням шлунково-кишкового тракту, зневодненням організму, ураженням міокарда і швидкою загибеллю.

Найбільш важливим і першочерговим заходом при захворюванні варто визнати регідратуючу терапію, тому що застосування багатьох лікарських препаратів в умовах зневоднення – неефективне. Регідратуючі розчини обов'язково повинні містити іони  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$  і відновлювати резервну лужність крові («Трисоль», розчин Рінгера та ін.). Розчини бажано вводити підігрітими до температури 37–40 °С.

Для попередження секундарної інфекції, а також при тривалій лихоманці необхідно застосовувати антибіотики цефалоспоринової групи (Цефазолін) і сульфаніламідні препарати.

Для лікування хворих собак використовують гіперімунні сироватки і глобуліни, полівалентну сироватку проти чуми, парвовірусній інфекції та вірусного гепатиту і «Гіскан-5», а для профілактики – нативовані і живі моновалентні та асоційовані вакцини. Найбільш ефективними вважаються вакцини: «Мультикан-4», «Мультикан-6», «Мультикан-7», «Біовак», «Нобівак» і «Гексадог».

УДК 636.7.09:616.99

### ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК В УКРАЇНІ

**Бурдіна К.К.**, **Дубровін Д.А.**, студенти магістратури; **Галат М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

В Україні дирофіляріоз не виявлявся до 1998 року, допоки ветеринарні лікарі не стали масово визначати збудників цієї хвороби.

Збудники дирофіляріозів належать до класу круглих гельмінтів. Всього описано декілька видів нематод (у деяких джерелах наводиться 27). Зокрема, у собак паразитують *Dirofilaria immitis* (частіше локалізується у правій половині серця, легеневій артерії, рідше – в грудній і черевній порожнинах), *Dirofilaria repens* і *D. ursi* (у підшкірній клітковині), *D. drancunculoides* (у серозних порожнинах тіла), *D. reconditum* (у навколониірковій жировій тканині), *D. grassii* (як у порожнинах тіла, так і в підшкірній та міжм'язовій сполучній тканині).

Личинкові форми згаданих філярій – мікрофілярії – локалізуються, як правило, у крові собак, за винятком *D. grassi*, які паразитують у лімфі собак.

Основними переносниками збудників є комарі, кліщі, воші, блохи.

При встановленні діагнозу враховують: постійне або тимчасове перебування тварини в ендемічній зоні у період льоту комарів та сезонність хвороби. У більшості заражених тварин симптоми дирофіляріозу відсутні. Перебіг хвороби може бути безсимптомним упродовж місяців і навіть років.

Нерідко спостерігають зниження апетиту, анемічність слизових оболонок, при серцево-легеневій формі – задишку, ціаноз слизових оболонок, серцева недостатність. При підшкірній формі – свербіж, дерматити. З'являються папули, рани, екземи, які тривалий час не загоюються.

На даний час розроблено ряд діагностикумів, що використовуються за дирофіляріозу. Найпростішим серед існуючих методів діагностики є мікроскопія мазків крові. Однак ці методи не завжди є точними, оскільки відсутність мікрофілярій у пробі крові не виключає наявність збудника (збудників) в організмі тварини. Це може бути пов'язано з препатентною стадією розвитку паразита, наявністю лише одностатевих гелмінтів, дуже низькою мікрофіляріємією тощо. У таких випадках інвазію можна діагностувати тільки імунологічними методами з використанням тест-систем. З додаткових методів діагностики дирофіляріозу найбільш інформативними є ехокардіографія та рентгенівські дослідження.

Лікування тварин, хворих на дирофіляріоз, є непростим завданням. Це обумовлено багатокомпонентним, тотальним ураженням органів і тканин, а також можливістю розвитку ускладнень у ході терапевтичних маніпуляцій – тромбоемболією великих судин і порожнин серця, що може привести до практично миттєвої смерті тварини. Для боротьби з дорослими гелмінтами застосовуються препарати на основі меларсаміну. Для знищення мікрофілярій та редукування статевого апарату самок дирофілярій застосовують івермектин. Розроблено ряд препаратів, схем лікування та профілактики, на основі цих двох діючих речовин.

Отже, незважаючи на те, що дирофіляріоз не є екзотичним захворюванням, а якраз навпаки, вельми поширеним, у загальнодоступній літературі недостатньо інформації, що стосується діагностики, лікування та профілактики хвороби. Власники тварин як і раніше недостатньо проінформовані про серйозність проблеми поширення цієї хвороби на території України.

**УДК 636.8.09:616.98**

### **ДІАГНОСТИКА КАЛІЦІВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ КІШОК**

**Бучакчийський О.**, студент магістратури (AlexBuch@i.ua);

**Скибіцький В.Г.**, доктор ветеринарних наук, професор

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

Каліцивіруси і герпесвіруси є найчастішою причиною інфекційних респіраторних хвороб тварин сімейства котячих: за даними Gillespie J.H., не менше 50 % випадків респіраторних хвороб у світі обумовлені цими етіологічними агентами.

Крім того причиною респіраторних захворювань є хламідії (*Chlamydia psittaci*), мікоплазми (*Mycoplasma felis*) і секундарна мікрофлора (*Staphylococcus aureus*), бордатели (*Bordatella bronhiseptica*). Загибель кішок при змішаній інфекції досягає 86 %. Значне місце в ряду інфекційних захворювань дихальних шляхів займає каліцивірусна інфекція кішок. Смертність від каліцивіроза становить до 20 %.

Респіраторні хвороби, що викликаються різними збудниками, протікають з подібними клінічними симптомами. Тому для діагностики кожної з них, і зокрема, для диференціації каліцивіроза, потрібні надійні лабораторні методи.

Вірус виділяють в культурі клітин нирки кошеня і диференціюють в РН, РІФ. Для діагностики хвороби використовують також парні сироватки, відібрані з інтервалом 14 діб, які досліджують в РН. У сумнівних випадках ставлять біопробу. При цьому заражені кошенята гинуть через 20 діб. Так само для уточнення діагнозу можна відбирати мазок очної

або носової рідини для лабораторних досліджень, в яких, вірус визначається методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) – метод, що дозволяє виявити генетичні особливості вірусу.

**УДК 619:351.774.7:616.98**

### **ОСОБЛИВОСТІ ВАКЦИНАЦІЇ ВІК-ІНФІКОВАНИХ ТВАРИН**

**Войцехович Д.В.**, студентка I курсу магістратури; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (nsorokina26@gmail.com)

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

Експериментальні дослідження показали, що у котів із безсимптомним перебігом вірусного імунодефіциту у відповідь на вакцинацію розвивається сильна імунна відповідь, що свідчить про ефективність застосування вакцини. Але не відомо, наскільки ефективна вакцинація котів на більш пізніх стадіях розвитку інфекції.

Ряд дослідників вважає, що вакцинація ВІК-інфікованих котів може бути небезпечною. Вони пов'язують це, по-перше, з тим, що стимулювання імунної системи, спричинене введенням вакцини, може призвести до прогресування імунодефіциту в результаті зміни нестійкого балансу між імунною системою тварини та вірусом. Проте, більшість дослідників дійшло висновку, що потенційні плюси і мінуси вакцинації котів з імунодефіцитом повинні розглядатися індивідуально.

У дорослих котів, яких вакцинували раніше, навіть кілька років тому, ризик зараження інфекцією низький, так що нову вакцинацію краще не проводити. У котів, що мають постійний доступ до вулиці ризик зараження дуже високий, тому вакцинація їм настійно рекомендується.

І хоча немає ніяких наукових доказів того, що ВІК-інфіковані коти знаходяться в групі підвищеного ризику при використанні живих вакцин, слід мати на увазі, що саме таким тваринам рекомендуються до використання інактивовані вакцини. Застосування живих вакцин котам з імунодефіцитом може спровокувати клінічне захворювання, оскільки вакцинний антиген може зберігати деякий патогенний потенціал.

**УДК 619:774.7:616.98**

### **ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІРУСНОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ КОТІВ**

**Войцехович Д.В.**, студент магістратури I курсу 4 групи; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (nsorokina26@gmail.com)

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

Вірусний імунодефіцит котів (далі ВІК) – це важке вірусне захворювання, що вражає імунну та нервову системи, і хоча хвороба характеризується високою летальністю, у зв'язку із повільним, поступовим її розвитком та поліморфністю клінічних проявів у більшості випадків рідко діагностується. Відносна простота зараження тварини ВІК (контактно через предмети догляду, контаміновані слиною, молоком, сечею та фекаліями хворих котів) обумовлює досить значну поширеність захворювання.

Згідно даних наукових публікацій, породної схильності у котів до захворювання не виявлено. Максимальний ступінь інфікування встановлено у тварин старше 5-річного віку, причому захворюваність серед котів реєструється у 2 рази частіше, ніж у кішок, що можна пояснити більш агресивною поведінкою котів, оскільки зараження частіше відбувається контактно (при укусах).

Вірус зустрічається у 1–3 % клінічно здорових тварин і у 9–15 % котів із клінічними ознаками порушень в імунній системі та найбільш поширений у котів, що проживають на вулиці. Серологічні дослідження показали, що різні сероваріанти вірусу присутні від 1 до 14 % тварин без клінічного прояву і до 44 % у клінічно хворих котів.

Отже, ВІК характеризується хронічним перебігом і зустрічається частіше у бездомних особин, ризик захворіти у домашніх котів не високий.

УДК 619:614.31:637:616.99

### ДЕЯКІ ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ В УКРАЇНІ ТА СВІТІ

**Воротнюк Р.О.**, студент магістратури; **Таран Т.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(ttaran@ukr.net)

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

Ехінококоз має значне поширення в усьому світі. За статистичними даними найбільш інтенсивне ураження населення і тварин відзначають у Південній Америці, Австралії і Новій Зеландії, Північній Африці, Південній Європі, південній частині США, Японії, Індії, колишньому СРСР.

В Україні ехінококоз найчастіше реєструють у південних областях – Одеській, Кримській, Херсонській, Миколаївській, Донецькій, Запорізькій, в інших – спорадичні випадки.

За даними зарубіжної літератури значний відсоток великої рогатої худоби у всьому світі інфіковані саркоцистозом (дані ґрунтуються на експертизі туш під час забою тварин). Дослідження щодо виявлення саркоцист у яловичині, що імпортується засвідчують наявність саркоцистоzu великої рогатої худоби у Японії, Німеччині, Індії, Бразилії тощо. Поширення саркоцистоzu серед свиней коливається від 3 до 36 % у всьому світі. Кишковий саркоцистоз людей більш поширений у Європі, ніж на інших континентах.

Дані епізоотологічних досліджень, що були проведені в Україні (Київська область) свідчать, що екстенсивність інвазії свиней становить 10,5–12 %, телят 7,5–10, інтенсивність інвазії – 40 %, а телятини – 30 %, у Чорнобильській зоні – значно вище.

УДК 637.521.03

### ОЦІНКА РИЗИКІВ МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ ПРОДУКТІВ ЗАБОЮ ПТИЦІ

**Гайдук В.Ю.**, студентка магістратури; **Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор  
(olga.yakubchak@gmail.com)

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

В результаті проведення мікробіологічних досліджень 105 проб м'язів птиці безкісткового шматкового, 73 проб м'яса птиці шматкового на кістках, зокрема окостів та 128 проб м'яса птиці механічного обвалювання виявлено 11 культур кампілобактерій, з яких 8 ідентифікували як *S. jejuni* та 3 – *S. coli*. В переважній більшості випадків термофільні кампілобактерії ізолювалися із тушок птиці в асоціації з сальмонелами, що створювало певні труднощі під час ідентифікації ізолятів. У зв'язку з цим результати досліджень культуральних властивостей кожного разу підтверджували біохімічними тестами. Необхідно зазначити, що в більшості випадків виявляли порушення мікробіологічних критеріїв безпечності м'яса птиці механічного обвалювання. Крім того, охолоджені тушки курчат-бройлерів, які доставлялися для переробки, в більшій мірі були контаміновані МАФАНМ.

Отже, ефективний контроль безпечності м'яса птиці в процесі переробки в умовах забійного цеху базується на прогнозуванні, ідентифікації небезпечних чинників та управлінні ризиками. Під час дослідження безпечності проб м'яса птиці виявлено проби неякісної та небезпечної продукції за мікробіологічними показниками, що склало 27 і 45 % від загальної кількості досліджуваних проб.

Основними причинами, що сприяють виникненню мікробіологічних ризиків під час реалізації м'яса птиці є: перевищення МАФАНМ тушок курчат-бройлерів, що надходить для переробки; невідповідності температурних і вологісних режимів; повторне обсіменіння м'яса мікроорганізмами під час технологічних процесів переробки.

УДК 1. 636.09:616.98

### ІСТОРІЯ ВІДКРИТТЯ RESTON EBOLAVIRUS

**Гасинець Л.І., Токар М.В.**, студентки; **Мазур Т.В.**, доктор ветеринарних наук, професор  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Reston ebolavirus (RESTV) класифікують як підвид вірусу Ебола. На відміну від інших видів, даний має азіатське походження. Його батьківщиною є Філіппіни. Це перший вид вірусу Ебола, який виявили за межами Африки і в природі він уражав приматів. Вірус виділили під час спалаху геморагічної гарячки у крабодічних мавп *Macaca fascicularis* в 1989 році, які були вивезені з Філіппін в одну з дослідницьких лабораторій в Рестоні, штат Вірджинія, США. Після цього спалаху були зафіксовані спалахи хвороби у тварин у 1992–93 і 1996 рр. У 1996 році дослідження при спалаху, який спричинив Reston ebolavirusу макак, які були імпортовані з Філіппін до США і знаходились у карантині, показали, що серед 1732 обстежених мавп, лише у 3-х виявили антитіла. У 132 з 1100 померлих та хворих тварин виявили антиген RESTV.

Взагалі, за 5 місяців не вдалося приборкати спалах допоки усі мавпи або померли, або вивезені за межі об'єкту. Серед 251 співробітника об'єкту лише у 1 людини знайшли антитіла до RESTV і у жодного не було ніяких ознак хвороби. Загалом, з 1989 до 1997 року включно протестували 458 осіб, які були в контакт з зараженими мавпами, і лише у 5 (1 %) виявили антитіла до RESTV. Смертність горил від цього вірусу досягла 95 %, шимпанзе – 77 %. З 1990 року вірус призвів до загибелі третини популяції горил і шимпанзе в світі. Тільки у 1995 році 90 % горил, що мешкали в національному парку на півночі африканського Габону, померли від геморагічної лихоманки. Ще п'ять тисяч горил померли в 2002–2003 роках, коли вірус Ебола поширився в Демократичній Республіці Конго. За підрахунками вчених з Всесвітнього фонду дикої природи, зараз у світі залишилося трохи більше 115 тис горил, тому такі показники смертності можуть призвести до їх повного зникнення. Видання зазначає, що поширення смертельного вірусу може бути обмежене шляхом вакцинації тварин – безпечна і ефективна вакцина для горил і інших мавп вже розроблена, в той час як для людей її ще не створили. Але проблема в тому, що проводити випробування над мавпами в багатьох країнах заборонено.

У 2007–2008 р.р. помітно збільшилась кількість випадків репродуктивно-респіраторного синдрому у свиней на Філіппінах. Захворювання характеризувалося частим ураженням дихальної системи, високою летальністю у свиноматок і поросят, значним рівнем абортів у свиноматок. Такі ж випадки спостерігали також у Китаї та В'єтнамі у Пламайлендському Центрі вивчення хвороб тварин. При проведенні багатьох досліджень РНК RESTV була випадково виявлена в 9 зразках тканин за допомогою ПЛР. Зразки походили від свиней з 2-х комерційних ферм на Філіппінах. У подальшому в культурі клітин із них був виділений власне RESTV.

У 2008–2009 р.р. на RESTV були протестовані 102 особи – 47 робітників з 2 постраждалих свинарських господарств. Із них 4 виявилися позитивними на наявність IgG до RESTV. У 2-х робітників бойні був зареєстрований позитивний результат на наявність IgG до RESTV. У 6 серопозитивних осіб ферми були щоденні професійні контакти з тваринами. Найбільш ймовірними факторами зоонозної передачі вірусу були прямі контакти з кров'ю, виділеннями, органами та біологічними рідинами свиней. Таким чином Рестонський еболавірус був визнаний непатогенним для людини, проте є небезпечним для мавп і свиней.

#### УДК 619:616.34

#### ДІАГНОСТИКА *MALASSEZIA*-АСОЦІЙОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У СОБАК

Герасимова О., студентка магістратури; Козловська Г.В., кандидат ветеринарних наук, доцент (elena\_gerasimova@ukr.net)

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

В останні десятиліття у ветеринарії зросла кількість мікозів, що розвиваються на фоні зниження резистентності макроорганізму, зокрема такі, що викликаються дріжджовими грибами роду *Malassezia*. Вони є комменсалами, і у чутливих тварин вони зазвичай викликають цілий спектр хронічних рецидивуючих інфекцій. Діагностика таких патологій комплексна, але визначальним діагностичним тестом є мікробіологічне дослідження, що



дозволяє оцінити мікробний пейзаж в осередку ураження, виявити наявність грибів роду та інших інфекційних агентів (Овчинников Р.С., 2013).

Нами були проведені дослідження собак різного віку, статі, породи, з попереднім діагнозом – зовнішній отит. Було відібрано проби для мікробіологічного дослідження. Мазки фарбували за допомогою Лейкоциф 200. Культивування проводили на живильному середовищі Сабуро.

У всіх відібраних пробах під час мікроскопії було виявлено значну кількість клітин грибів роду *Malassezia* та грампозитивних коків. При культуральному дослідженні було виявлено і диференційовано збудник *Malassezia pachydermatis*.

Необхідно враховувати, що гриби роду *Malassezia* – лише одна з можливих причин інфекційного отиту. Як збудники можуть виступати різні види інших видів грибів, а також бактерії. Діагностичні методи повинні бути орієнтовані не тільки на виявлення *Malassezia*, але й на виявлення більшого спектру потенційно-патогенних мікроорганізмів, що значно підвищить діагностичну цінність дослідження.

**УДК619:615.12:006**

### **ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ КОТІВ**

**Друзюк Д.В.**, студентка 3 курсу (dasha.druzyuk@mail.ru);

**Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Сьогодні виділяють чотири основних інфекційних захворювань, від яких необхідно робити щеплення котам: герпесвіроз (інфекційний ринотрахеїт) – вірусне захворювання верхніх дихальних шляхів, що поширюється повітряно-крапельним шляхом; панлейкопенія – вірусна хвороба, яка характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, серця, респіраторних органів, зневодненням і загальною інтоксикацією; кальцівіроз – захворювання супроводжується ураженням верхніх дихальних шляхів; лептоспіроз – серйозне захворювання переносять гризуни – пацюки, миші; сказ – гостре вірусне захворювання, що уражує нервову систему.

Вакцини можна розділити на дві групи: перша група – це вакцини, що містять ослаблений живий штам вірусу; друга група вакцин містить убитий збудник захворювання, від якого проводиться імунізація. Принципова різниця між вакциною з живими (ослабленими) і убитими (інактивованими) збудниками складається з імунітету і часу витраченому на його вироблення. Жива вакцина краща, на вироблення антитіл йде значно менше часу, але можливі ускладнення.

Першу вакцинацію кошенят для профілактики панлейкопенії, калицивірусної та герпесвірусної інфекції кішок проводять із 8–9-тижневого віку, через 12 тижнів – ревакцинація. Захисний імунітет настає через 1 (жива вакцина) – 2 (інактивована вакцина) тижні, триває 1 рік і останню вакцинацію роблять через 16 тижнів, далі через кожні 12 місяців.

**УДК 615.3:636.7:595.42**

### **БРАВЕКТО – ДЛЯ ЗАХИСТУ СОБАК ВІД КЛІЩІВ ТА БЛІХ**

**Друзюк Д.В.**, студентка 3 курсу (dasha.druzyuk@mail.ru);

**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Блохи і кліщі – це паразити, які харчуються кров'ю тварин, можуть бути переносниками серйозних захворювань. Деякі собаки мають гіперчутливість до слини паразитів, що викликає подразнення, сильний свербіж, алергічний дерматит, випадання шерсті і іноді навіть виразки та анемію.

Бравекто фірма «Intervet» Нідерланди – системний інсектицид і акарицид блокує синапси нервової системи комах. Його основна діюча речовина – флуранер, отримана хімічним шляхом, одночасно знищує бліх і кліщів, порушуючи передачу сигналів від мозку

до інших органів. Кліщ втрачає здатність випускати інфіковану слину. До складу препарату входять допоміжні речовини: сахароза, кукурудзяний крохмаль, гліцерин та інші.

Бравекто випускають у формі таблеток від світло-коричневого до темно-коричневого кольору округлої форми з гладкою або злегка шорсткою поверхнею, з вмістом 112,5 мг, 250, 500, 1000 або 1400 мг, що розфасовані в блістери з алюмінієвої фольги.

Таблетка починає діяти через 4 год. Летальний кінець у бліх настає через 8 год, а через 12 год настає загибель кліщів. За 24 год закінчується життєва діяльність всіх бліх і кліщів. Зазвичай призначають собакам для профілактики і лікування афаніптерозу (зараження блохами і кліщами), а також для попередження алергічним дерматитом, викликаних блохами, і акарозів, збудниками яких є кліщі.

#### **УДК 636.7.09:616.99**

#### **ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ДЕМОДЕКОЗУ В УКРАЇНІ**

**Дубровін Д.А.**, студент магістратури; **Галат М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Демодекоз – внутрішньошкірне паразитарне захворювання, що викликається кліщами роду *Demodex*. Описано більше п'ятидесяти видів цих кліщів, які паразитують у різних тварин. Хвороба є досить поширеною у різних країнах світу. Людина також хворіє на демодекоз, який у неї спричиняється кліщами видів *D. Brevis* і *D. folliculorum*.

Кліщі роду *Demodex* при паразитуванні проникають у фолікули. Внаслідок цього вони набули видовженої форми тіла.

У собак частіше вражається шкіра голови. Це можна пояснити тим що цією частиною тіла собаки активно вступають в контакт, обнюхуючи хворих тварин. Шкіра на уражених місцях товщає і збирається в глибокі складки, іноді набуваючи червонуватого кольору. Звичайно при значних ураженнях шкіри собаки мають неприємний запах, що нагадує запах згірлого жиру.

Демодекоз у собак встановлюють за результатами дослідження глибоких зіскрібків уражених ділянок шкіри. При цьому його диференціюють від саркоптозу, дерматозу аутоімунного генезу, ендокринних облісінь, мікозів шкіри, піодермії, інфекційного фурункульозу, лейшманіозу та інших хвороб.

Лікування тварин, хворих на демодекоз, є доволі непростим завданням для фахівця ветеринарної медицини. Це обумовлено генералізованою формою захворювання та нашаруванням вторинних інфекцій. На сьогоднішній день для лікування і профілактики демодекозу у ветеринарній медицині застосовують такі препарати, як бравекто, адвокат, івермек, аверсектин, бровермектин, барс спот-он, стронгхолд та інші.

Отже, демодекоз серед собак на території України є доволі поширеним. Нині продовжують проводитися розробки, пов'язані з удосконаленням методів діагностики та лікування цього захворювання. Недопущенням поширення цієї хвороби залишається її профілактика.

#### **УДК 636.92.09:618.14-002**

#### **ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА МЕТРИТУ В КРОЛИЦЬ**

**Жиліна В.О.**, студентка; **Сердюков Я.К.**; кандидат ветеринарних наук, доцент  
(Yargog80@mail.ru)

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

Виділення з піхви, анорексія, млявість, слабкість, збільшений живіт – клінічні ознаки, які часто супроводжують метрит або піометру в кролиць. Клінічні прояви хронічного метриту доволі непомітні чи взагалі відсутні, що робить його діагностику більш складною. Анамнез хвороби часто включає в себе роди, несправжню вагітність, нездатність до відтворення.

Кролики з хронічним ендометритом здатні народити потомство, але більш ймовірним результатом є розсмоктування плодів, аборти та мертвонародження.

Піометра в кролиць часто розвивається в післяродовий період. Також захворювання виникає як вторинний наслідок міоми матки або ж аденокарциноми. Причиною вибракування 8,7 % дорослих кролиць з розведення є саме піометра. Причиною виникнення захворювання здебільшого є пастерельоз, хоча й два штами золотистого стафілокока були ідентифіковані як збудники хвороби. Один з цих штамів був причиною більшості стафілококових інфекцій і був виділений із вогнищ декількох патологічних процесів.

Постановка діагнозу ґрунтується на пальпації черевної стінки, коли чітко відчувається тістоподібна, збільшена матка, яку можна побачити на рентгені й ще краще на УЗД. При значному збільшенні матки необхідна обережність під час огляду і пальпації, адже можливі її розриви.

Післяродовий метрит може перебігати в поєднанні з гіпервітамінозом А; мертвонародження й метрит часто пов'язані з міомою та перегином матки. Для відновлення відтворної здатності кролиць з хронічним метритом необхідне відповідне лікування антибіотиками, введення нестероїдних протизапальних препаратів. Інфузійна терапія може бути результативною, але казеозний характер запального ексудату унеможливує досягнення адекватного дронування матки, а також використання простагландинів для надання допомоги скороченню матки та постановки дренажу.

**УДК636.4:637,5'64**

#### **АНАЛІЗ РИЗИКІВ ПІД ЧАС ВИРОБНИЦТВА СВИНИНИ В УМОВАХ ТОВ «АМБАР»**

**Журавська О.В.**, студентка магістратури; **Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор (olga.yakubchak@gmail.com)

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

ТОВ «Амбар» – це єдине підприємство в м. Києві, яке здійснює забій тварин на м'ясо і відноситься до малих потужностей.

Свинина – м'ясо з розібраних туш свійських свиней, яке використовують для приготування їжі.

Аналіз ризиків малого підприємства відрізняється від великої потужності більш спрощеною документацією.

Необхідно зазначити, що всі працівники підприємства добре пристосовані до командної роботи, відносно невелика кількість працівників спроможна всю «глибину» та «ширину» організації представити у вигляді однієї команди, досягаючи при цьому більш високого ступеня причетності до спільної справи.

У таких обставинах необхідні новаторські методи командної роботи, залучення зовнішніх експертів тощо. Фактично, в контексті безпечності харчових продуктів, найважливіші люди – це персонал (оператори), який здійснює контроль критичних точок.

ТОВ «Амбар», враховує витратність стратегічного планування, використовує оперативне планування і спрощений варіант стратегічного планування ризиків внаслідок наявності обмежених ресурсів (персонал, кваліфікація, досвід, технічна компетентність час та фінанси).

**УДК 619:616.98:579.843.95**

#### **ДОСЛІДЖЕННЯ ОСНОВНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ЕПІЗООТИЧНИХ ШТАМІВ ПАСТЕРЕЛ, ВИДІЛЕНИХ У ГОСПОДАРСТВАХ ПІД ЧАС СПАЛАХІВ ХВОРОБИ**

**Ільченко Г.І.**, студентка 2 курсу; **Мазур Т.В.**, доктор ветеринарних наук, професор (doctorvet67@ukr.net)

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

Пастерели – це факультативні анаероби, які вибагливі до живильних середовищ і добре ростуть при збагаченні субстратів росту продуктами гідролізу білків, що оцінюються за вмістом амінного азоту. Розвиваються при температурі (37±0,5) °С, рН середовища – 7,4–7,8.

З метою визначення основних біологічних характеристик епізоотичних штамів, які були виділені нами в господарствах під час спалахів хвороби та надіслані з ветеринарних установ різних областей України, досліджено їх тінкторіальні, морфологічні, культуральні, біохімічні, токсинпродукуючі та вірулентні властивості.

Матеріалом для досліджень були виділені штами пастерел, пофарбовані за Грамом. Використовували пробу кип'ятіння за загальноприйнятою методикою, решту культур досліджували на живильних середовищах.

Результати вивчення основних властивостей штамів пастерел продемонстрували, що культури, які дисоціювали під час проведення досліджень, при фарбуванні за Грамом мали вигляд паличкоподібних клітин, які часто об'єднувалися в ланцюжки. Культури з мукоїдним або гладким типом колоній мали розвинуту капсулу.

Колонії "S"-форми мали вигляд дрібних (0,2–0,3 мм) прозорих росинчастих утворень, які в скошених променях світла виявили райдужне світіння. "M"-колонії були більшими (0,3–0,5 мм), мали округлу форму, біло-сірий колір та слизоподібну консистенцію. "M-Д"-колонії утворювалися культурами, схильними до дисоціації. Вони були найбільшими (0,5–0,6 мм), молочно білі, матові з нерівною поверхнею, а інколи і хвилястим краєм. Колонії такого типу швидко вросли в агар і погано відокремлювалися від останнього.

На рідких поживних середовищах недисоційовані культури через 18 год утворювали незначну опалесценцію без пристінкового кільця.

Найбільша кількість культур виділена з крові при септичному перебігові хвороби, які мали "S"-форму колоній. Культури з колоніями інших типів при цій формі хвороби не виявились.

Таким чином, одержані результати показують, що для більшості пастерел основні біологічні властивості були типовими.

**УДК 606:616.98**

### **ПИТАННЯ БІОЗАХИСТУ ЗА ХВРОБИ НІПАХ**

**Карпенко А. С.**, студентка 2 курсу; **Мазур Т.В.**, доктор ветеринарних наук, професор  
(doktorvet67@ukr.net)

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

Останнім часом питання біозахисту окремих ферм, господарств, територій набуло особливої актуальності, що викликано появою низки емерджентних хвороб, що несуть соціальну та екологічну небезпеку. До таких хвороб відноситься вірусна інфекція – Хвороба Ніпах (ХН), що викликається вірусами родини *Paramyxoviridae*.

Метою роботи було дослідження інформаційних ресурсів з повідомленнями про дану інфекцію для теоретичного формування системи біозахисту за Хвороби Ніпах.

Матеріали та методи передбачали аналіз інтернет- та медіаінформаційних джерел, а також використання основних методологічних підходів при формуванні системи біозахисту.

Перші випадки, пов'язані з вірусною епідемією Ніпах, відбулися в Сінгапурі і Малайзії в 1998 році. Однак вірус Ніпах був ідентифікований у 1999 році, коли він викликав випадок неврологічного і респіраторних захворювань у свинарських господарствах на малайзійському півострові, в результаті чого загинули 105 людей з 265 захворілих та евтаназували близько мільйона свиней. Природний резервуар вірусу Ніпах є плодоїдні летючі миші з роду *Pteropus*. Вирубування лісів у південно-східній Азії призвело до руйнування їх місця проживання. Вони мігрували в пошуках їжі, прилітаючи в господарства, де інфікували свинячі корми. Хвороба передається через екскременти, сперму, сечу або слину кажанів. Свині, в першу чергу, інфікуються безпосередньо від плодоїдних кажанів *Pteropus* або інших свиней повітряно-крапельним шляхом. У заражених свиней вірус викликає важкі респіраторні та неврологічні ознаки.

Заражені свині при важкому кашлі виділяють вірус і можуть заражати людей. Тому проміжний господар є також потужним вектором інфекції. Вірус в основному передається з виділеннями або частково з'їлим плодом. Свині виявились особливо сприйнятливі до NiV, а

також заразні один до одного. Вони були визначені в якості проміжного і підсилюючого хазяїна.

Люди можуть заразитися від прямого контакту зі свинями (таким чином, більшість людей, які померли від хвороби, фермери, працівники боснь та ветеринари). У людини збудник має два антигенних різновиди - вірус Хендра (має близько 90 % гомологічних амінокислот з вірусом ХН). Обидва віруси були класифіковані в новий рід *Henipavirus*, підродини *Paramyxovirinae*, родини *Paramyxoviridae*.

Симптомами нагадують грип та лихоманку з болем у м'язах та енцефалітом. Ознаки ураження дихальних шляхів («гавкаючий кашель»), гостра лихоманка, збільшення частоти дихання, задишка і слабкість, ознаки нервозності, сипання і тремор, геморагії і ураження мозку і легень. Хоча хвороба є дуже небезпечною і заразною серед свиней, смертність – дуже низька (приблизно 1–5 %).

Люди, як виявилось, заражаються трьома різними шляхами: від плодоїдних кажанів *Pteropus*, свиней або людини (при тісному контакті з виділеннями дихальних шляхів або сечі). Інкубаційний період 2–10 діб. В організмі господаря незалежно від виду утворюються синцитіальні клітин, які швидко рухаються по судинній системі, транспортуючи вірус по організму. Вірус Ніпах в першу чергу атакує дихальну систему, що підтверджується високою концентрацією вірусних антигенів у дихальних шляхах і легенях епітелію.

У інфікованих людей виявляється лихоманка, головний біль, сонливість, васкуліт, неврологічний дефіцит через некроз, тромбоз та ішемія (енцефаліт під час рецидивів). Кашель, біль у животі, нудота, блювота, слабкість, проблеми з ковтанням і затуманений зір є досить поширеним явищем. У більш важких випадках пацієнти відчували сонливість, дезорієнтацію, судоми і, в кінці, впадали в кому.

Хвороба зазвичай триває від 6 до 10 діб.

Таким чином, дана інформація повинна бути використана як показання для діагностики у випадках підозри на ХН.

**УДК 619:616.98:636**

### **ПОШИРЕННЯ АФРИКАНСЬКОГО ТРИПАНОСОМОЗУ ТВАРИН**

**Кмітевич Є.О.**, студент III курсу (jk1917@yandex.ru);

**Слободян Р.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Африканський трипаносомоз тварин (ААТ) (синонім – нагана, хвороба мух Цеце, сонна хвороба) широко поширений у країнах Африки. У зв'язку зі змінами клімату, зростанням подорожей і переміщенням людей із тваринами у різні країни, існує ризик його поширення за межі цих континентів. Тому, метою нашої роботи був пошук і аналіз сучасних джерел літератури за даною хвороби.

ААТ – це паразитарне захворювання різних видів тварин, яке спричиняється одноклітинними організмами, *Trypanosoma congolense*, *T. vivax*, *T. brucei brucei*, *T. congolense*, *T. simiae* і *T. godfreyi*, які призводять до анемії, втрати маси тіла, кахексії і загибелі тварин у 50–100 % випадків. Найчастіше ААТ реєструють у країнах Африки. *T. uniforme* має обмежений ареал поширення, а *T. suis* зустрічається рідше (Brown С., 2008). Збудник *T. vivax* було зареєстровано також у великої рогатої худоби у Південній Америці (переносники – мухи роду *Stomoxis*). Мухи роду *Glossina*, зокрема *Glossina morsitans*, *G. fusca* і *G. palpalis* проміжними хазяями цього паразита. До трипаносомозу окрім жуйних (великої рогатої худоби, буйволів, овець і кіз) сприйнятливі мозолоногі (верблюди, альпаки і ламы), непарнокопитні (коні і віслюки), свині, собаки, кішка та людина.

З'ясовано також, що більше 30 видів тварин дикої природи та зоопарків сприйнятливі до трипаносом. Це – дикі парнокопитні та непарнокопитні, леви, леопарди, капібари, слони, різні види приматів та гризунів. Цікавим є те, що крокодили і варани (*Varanus ornatus*) Африки можуть бути носіями трипаносом. У них було виявлено ДНК збудників методом ПЛР.

Отже, трипаносомоз поширене паразитарне захворювання продуктивних та диких тварин Африки і Південної Америки, біологічним переносником якого є мухи роду *Glossina* та *Stomoxis*.

**УДК 619:614.31:579:637.4.05**

### **БАКТЕРІЙНА ФЛОРА КУРЯЧИХ ЯЄЦЬ**

**Кожукару М., Швидка А.**, студентки 2 курсу; **Мельник М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (mariakozhokaru@gmail.com)

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

Свіжознесене здоровим птахом яйце, як правило, не містить мікроорганізмів. Однак, бактерійна флора поверхні яєць може бути досить багата і різноманітна. Вона складається із бактерій кишечника птахів, повітря, ґрунту й ін. Це переважно бактерії групи кишкової палички, протей, спорові бактерії (*Bacillum subtilis* та інші), різні види *Pseudomonas*, мікрококи, спори цвілі. Можуть зустрічатися і патогенні мікроорганізми (сальмонели, стафілококи). Відомі випадки отруєння при вживанні яєць і виробів з яєчних продуктів.

Розмноження бактерій в білку повільніше, ніж в жовтку, унаслідок вмісту в білку антимікробних речовин (лізоцим, овидин та ін.), а також високого значення рН (більше 9,0).

Завдання нашої роботи полягало у дослідженні змивів поверхні яєць, білка і жовтка яєць із цілою шкаралупою та яєць із механічними ушкодженнями на кількісний і видовий склад мікрофлори.

При бактеріологічному дослідження змивів з поверхні яйця, було встановлено, що КМАФАнМ була досить високою – в межах від  $5 \times 10^5$  КУО до  $5 \times 10^8$  КУО із розрахунку на 1 см<sup>2</sup>. Основною мікрофлорою були БГКП, стафілококи, спороутворюючі грампозитивні палички та спори плісеневих грибів. У жовтку яєць із пошкодженою шкаралупою були виявлені мікро- і стафілококи. Це і є підтвердженням того факту, що уже через 1–2 доби зберігання, мікроорганізми проникають всередину яйця, що призводить до змін у яйці, вживання яких може бути причиною харчового отруєння, чи навіть виникнення інфекційного захворювання.

**УДК 636.4:637,5'64**

### **АНАЛІЗ РИЗИКІВ ПІД ЧАС ПЕРВИННОЇ ПЕРЕРОБКИ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ НА БАЗІ ПРАТ «МИРОНІВСЬКА ПТАХОФАБРИКА»**

**Козак О.Ю.**, студент магістратури; **Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор (olga.yakubchak@gmail.com)

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

Інформація, необхідна для проведення аналізу ризиків, повинна характеризувати небезпечні агенти, які можуть бути виявлені у досліджуваних харчових продуктах; зазначення їх впливу і вірогідність потрапляння у продукт; відобразити допустимі рівні вмісту небезпечних чинників і умови, які можуть призвести до недопустимого рівня їх вмісту.

Виявлення ризиків починається з етапу приймання птиці на підприємство, включає усі етапи технологічного процесу і закінчується на стадії відвантаження продукції замовникам. Основна увага зосереджена на виявленні біологічних ризиків, оскільки вони являють для здоров'я найбільшу із відомих небезпек, пов'язаних із продуктами харчування.

Під час аналізу небезпек на даному підприємстві були виявлені усі категорії ризиків і проведено їх опис. У процесі аналізу визначені причини виникнення даного виду ризиків, заходи щодо управління, встановлені критичні межі та проведено обґрунтування прийнятого рішення щодо запроваджених попереджувальних та запобіжних дій. Для кожної групи ризиків визначені категорії заходів щодо управління, а саме, план НАССР, періодичні перевірки та основні планові перевірки.

Отже, можна зробити висновок, що аналіз ризиків під час первинної переробки курчат-бройлерів в умовах ПрАТ «Миронівська птахофабрика» складений коректно і відповідає вимогам, охоплює усі потенційні ризики впродовж технологічного процесу.

**УДК 619:616**

### **ВИЗНАЧЕННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЛАКТОБАКТЕРІЙ ДО АНТИБІОТИКІВ**

**Козловська А.В.**, студентка магістратури (kozlovskayanastya@ukr.net);

**Ібатулліна Ф.Ж.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Сучасними принципами лікування дисбактеріозів та відновлення нормофлори є застосування препаратів, що містять живі культури молочнокислих бактерій і біфідобактерій. Важливе значення при підборі культур мікроорганізмів для пробіотичних препаратів надається їх стійкості до антибіотиків. Відомо, що спільне застосування антибіотиків і антибіотикостійких штамів мікроорганізмів сприяє ефективному відновленню нормальної мікрофлори кишечника вже в процесі антибіотикотерапії.

Метою нашої роботи було вивчити антибіотикостійкість культур лактобактерій. Об'єктами досліджень були культури *Lactobacillus acidophilus* та *Lactobacillus casei*, виділені від телят.

Визначення чутливості пробіотичних бактерій до антибіотиків проводили диско-дифузійним методом. Диски з антибіотиками накладали на поверхню щільного поживного середовища, засіяну суспензією клітин зі щільністю  $1,5 \times 10^8$  в 1 см<sup>3</sup> (еквівалентну стандарту каламутності 0,5 McFarland). Чашки з дисками інкубували протягом 48 год при температурі  $37 \pm 1$  °С. Ступінь чутливості бактерій до препарату встановлювали за діаметром зони затримки росту мікроорганізмів.

За результатами наших досліджень стійкість виділених штамів до антибіотиків була різною. Найбільшу стійкість досліджувані штами проявили до ітраконазолу та цефепиму. Крім того, штам *L. casei* виявився стійким до оксациліну, цефалексину, цефтрофуру, поліміксину, цефазоліну; штам *L. acidophilus* був стійким до ципрофлоксацину та оксациліну.

**УДК 636.932.3.09:616.34-002**

### **ЕНТЕРИТИ НУТРІЙ ЗАРАЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

**Коржевська С.С., Семенець К.В.**, студентки 2 курсу; **Новіцька О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (novi\_o@ukr.net)

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

Нутрії – тварини, яким властива генетично обумовлена імунологічна толерантність до багатьох інфекцій, але за умови їх утримання у закритих приміщеннях можливий спалах такого захворювання як вірусний ентерит. Ентерит – гостра контагіозна хвороба, що характеризується фібринозно-геморагічним запаленням слизової оболонки тонких кишок та високою летальністю серед молодняку.

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус, що належить до родини Parvoviridae і здатний до аглютинації еритроцитів. Віріони являють собою безоболонкові ізометричні частинки сферичної форми, діаметром 18–26 нм. До складу віріона входять білки, які становлять 63–81 % його маси. В антигенному відношенні збудник ентериту нутрій близький до парвовірусу собак і лейкопенії котів.

В організмі хворих норок вірус накопичується в печінці, головному мозку, селезінці та кишках. У хворих нутрій спостерігається втрата апетиту, але відмічається спрага, інколи блювота та пронос. Фекалії рідкі, містять слиз, в залежності від причини можуть містити кров та пухирці газу. У важких випадках реєструють випадіння прямої кишки. Якщо тварину

взяти на руки, відчувається напруження черевної стінки та її болючість. Одночасно можуть уражуватися сечостатеві органи – спостерігається часте сечовипускання.

Під час розтину загиблої тварини відмічають ознаки ураження кишечника: вміст кишечника кашоподібний, інколи з пухирцями газу, слизова набрякла, червона з кров'ю. Шлунок вздутий, слизова червоного кольору. Виділення і культивування збудника відбувається з клітин нирок молодих нутрій в первинній культурі .

У разі появи вірусного ентериту на сучасній тваринницькій фермі запроваджують карантинні обмеження, забороняють вивезення, переміщення та зважування звірів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують симптоматично, тих, що видужали, утримують в ізоляторі до забійного періоду.

Отже, збудник вірусного ентериту представляє загрозу для життя тварини, тому його необхідно завчасно профілакувати, методом виключення таких чинників, як погана якість кормів, відсутність чистої води, велике нагромадження тварин на одиницю площі клітки.

**УДК 619:616**

### **ДІАГНОСТИКА ПТАШИНОГО ГРИПУ**

**Косенко В.В.**, студент 2 курсу; **Скибіцький В.Г.**, доктор ветеринарних наук, професор  
(*pishik.1998@mail.ru*)

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

Грип птиці – небезпечне висококонтагіозне захворювання з гострим перебігом, що характеризується явищами септицемії, ураженням органів дихання та травлення, реєструється більш, ніж у 50 країнах світу, та завдає значних економічних збитків. Дане захворювання викликає – РНК-вмісний вірус, що відноситься до роду *Orthomyxoviridae* родини *Influenza virus*.

Збудники цього захворювання поділяються на віруси, що викликають високопатогенний (ВПП) та низькопатогенний пташиний грип (НПП). На сьогодні до високопатогенних ізолятів грипу відносять ВПП підтипу H5 та ВПП підтипу H7.

Лабораторна діагностика ВППГ базується на виділенні вірусу з патологічного матеріалу (трахеальних та клоачних змивів від живої птиці або проб органного матеріалу від загиблої птиці) на курячих ембріонах з наступною його ідентифікацією; молекулярно-генетичних методах; визначенні інтравенозного індексу патогенності; серологічні тести – доступні для виявлення специфічних антитіл до вірусу грипу типу А: імуноферментний аналіз (ІФА), реакція дифузної преципітації (РДП), реакція затримки гемаглютинації (РЗГА). ІФА та РДП застосовують для виявлення антитіл до групових антигенів вірусу грипу А.

Зараз розроблено велику кількість чутливих молекулярних діагностичних тестів для детекції вірусу грипу птиці. Зокрема, це – ПЛР в реальному часі і мультиплекс – ПЛР аналіз.

**УДК 619:616.99-07:632.2/.7**

### **СЕРОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ЗА НЕОСПОРОЗУ**

**Котляров Е.С.**, студент; **Сорока Н.М.**, доктор ветеринарних наук, професор  
(*5278823@ukr.net*)

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

Збудник *Neospora caninum* є внутрішньоклітинним найпростішим паразитом, який викликає інвазію у собак і великої рогатої худоби. Хвороба характеризується абортами паралічами та загибеллю новонароджених тварин. Хоча існує багато методів діагностики для виявлення специфічних для паразита антитіл або його ДНК, донині не було описано ефективних серологічних методів діагностики.

Для виявлення інвазії, спричиненої збудником *Neospora caninum*, застосовують чимало серологічних діагностичних методів, таких як тест непрямой імунофлуоресценції (IFAT) і твердофазний імуноферментний аналіз (ELISA). Відомо, що ІФА з використанням рекомбінантного антигену, отриманого з *Neospora caninum*, проявляє високу специфічність і чутливість. Це особливо характерно для поверхневого антигену *Neospora caninum* NcSAG1 і



щільного білка NcGRA7, які є ефективними для серологічної діагностики у великої рогатої худоби. Виявлення активації *Neospora caninum* може бути необхідним для оцінки клінічних ознак інвазії у тварин. Важливо відзначити, що реакція антитілоутворення проти *Neospora caninum* варіює між гострою (tachyzoite) і хронічною (bradyzoite) стадіями інвазії у тварин. NcGRA7 білок являє собою імунодомінантний антиген в обох стадій (tachyzoite і bradyzoite). В той час як білок NcSAG1 виявляється в стадії tachyzoite і пригнічується під час перетворення його у bradyzoite. Крім того, N. Caninum-профілін (NcPF) є цитозольним і актин-зв'язуючим білком, що має потенціал у якості серодіагностичний маркер.

УДК 619:615.12:006.44

### ЛІКУВАННЯ ХЛАМІДІОЗУ КОТІВ

**Котлярів Е.С.**, студент; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(nsorokina26@gmail.com)

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

Хламідії мають клітинну стінку як у грамнегативних бактерій, тому вони чутливі до певних антибіотиків. Тетрациклін – це найкращий препарат для лікування інфекції, викликані *Chlamydia psittaci*. У котів інфекція має системний характер, тож лікування має бути не лише місцевим. Офтальмологічні препарати, що містять тетрациклін і окситетрациклін можуть застосовуватись 3–4 рази на добу. Окситетрациклін *in vitro* більш ефективний, ніж хлортетрациклін, і це, можливо, пов'язано з тим, що останній стає нестабільним при температурі 37 °С та нейтральному або лужному рН, або у присутності білка, тому очні мазі, що містять хлортетрациклін повинні застосовуватись 12 разів на добу.

Окситетрациклін чи доксициклін можна застосовувати котам системно. Доксициклін показав високу ефективність про лікуванні котячого хламідіозу. Він має тривалий період напіввиведення і тому його можна застосовувати 1 раз на добу. Крім того, його можна додавати у їжу, що не спричинює негативного впливу на абсорбцію. Добова доза доксицикліну 5 мг/кг. Термін лікування становить 4 і 2 тижні після зникнення клінічних ознак. Системні тетрациклінові препарати протипоказані при вагітності, лактації через кальцифікацію. Існують дані про те, що довготривале застосування окситетрацикліну негативно впливає на розвиток зубів або викликає шлунково-кишкові розлади. Також можуть бути застосовані еритроміцин і тилозин.

УДК 619:616.99

### ПСЕВДОМОНОЗ

**Кошик К.В.**, **Ігнатенко В.В.**, студентки 2 курсу, **Новіцька О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри (novi\_o@ukr.net)

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

**Псевдомоноз (хвороба синього хутра)** – портуністична гнійна інфекція багатьох видів тварин, птиці та людини.

**Етіологія.** Синегнійна паличка віднесена до родини *Pseudomonadaceae* роду *Pseudomonas* виду *Pseudomonas aeruginosa*. Це поліморфна грамнегативна бактерія, рухлива (монотрих), розміром 0,5–0,8x1,5–3,0 мкм. Облігатний аероб. Більшість штамів продукує пігмент піоціанін, що має у нейтральному середовищі синій колір, а у кислому – червоний.

**Стійкість.** *Pseudomonas aeruginosa* стійка у навколишньому середовищі, враховуючи, що синьогнійна паличка в природі є звичайним мешканцем водоймищ, різних рослинних субстратів, характеризується убіквітарним розповсюдженням, а її патогенні властивості проявляються по відношенню до безлічі різноманітних об'єктів природи – людей, теплолюбних тварин, членистоногих, рослин. У стічних водах збудник виживає до року, у ґрунті – до 1,5 року. Мікроорганізм стійкий до формаліну, робочі розчини хлорного вапна знищують збудника за 30 хв. Миттєво гине при температурі 100 оС.

**Епізоотологія.** *Pseudomonas aeruginosa* широко відомий асоціант самих різних екологічних ніш людини, тварин і навколишнього середовища, з одного боку, та з другого –

набув широкого розповсюдження в якості збудника опортуністичних інфекцій в медицині та ветеринарії (Волянська Н.П., 2009). У природних умовах синегнійна паличка є мешканцем ґрунтів, водойм, рослин. Тому зараження тварин відбувається через забруднені предмети, інвентар та воду. Сприйнятливими факторами є брудна волога підстилка, травми, глибокі рани, скупченість.

До псевдомонозу сприйнятливі тварини усіх видів, особливо молодняк.

Тварини, які мають гнійні ураження є постійним джерелом розповсюдження *Ps. aeruginosa* у господарстві.

З метою перевірки та дослідження даного захворювання у ветеринарну лабораторію направляють матеріал дослідження – труп або відібраний від хворої тварини рановий ексудат.

Чисту культуру збудника виділяють на МПА, кров'яному МПА, селективному середовищі з цетримидом в аеробних умовах при 35–37 °С.

На кров'яному агарі колонії мають зону β-гемолізу. Культури *P. aeruginosa* мають фруктовый запах, прозорі середовища зафарбовуються у зеленуватий колір (пігментоутворення важлива таксономічна ознака, що виділяється приблизно у 80 % штамів.)

У результаті дослідження у *P. aeruginosa* виявлено сімнадцять О-сероварів. Для серологічної ідентифікації чистої культури рекомендується використовувати набір із трьох полівалентних та одинадцяти моновалентних сироваток у реакції аглютинації.

**Клінічні ознаки.** Ознаки гнійного ураження тканин та органів. Вологий ексудативний дерматит, абсцеси нижньої щелепи, гнійна пневмонія, діарея, сепсис. Гнійний ексудат має синьо-зелений колір.

**Лікування.** Арсенал протисиньогнійних антибіотиків одночасно і достатньо широкий, і достатньо обмежений. Широкий – тому, що бактеріостатична дія щодо псевдо монад проявляється у достатній кількості хіміопрепаратів самих різних груп і поколінь. Обмежений – тому, що найбільш ефективні протисиньогнійні антибіотики (аміноглікозиди, хінолони, хлорамфенікол, капенемита ін.) володіють вираженою токсичністю: порушення функцій печінки і нирок, сенсibilізуючий та алергізуючий ефекти, потенціювання негативної дії інших нефро- та ототоксичних ліків, блокування нервово-мускульної провідності, курареподібна активність, імуносупресивна дія тощо).

Найбільшою активністю до деяких штамів *P. aeruginosa* характеризуються іміпенем, меропенем, азитроміцин, ломефлоксацин та ванкоміцин.

Таким чином можемо зробити висновки щодо профілактики даного захворювання.

**Профілактика.** Підлога у клітках має бути максимально сухою. Тварин, що мають ознаки гнійного ураження, необхідно негайно ізолювати від основного поголів'я та лікувати у ізоляторі.

**УДК 619.616.98:598.271**

### **КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ОРНІТОЗУ В ПАПУГ**

**Левченко В.К.**, студент магістратури I курсу 4 групи; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (nsorokina26@gmail.com)

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

Орнітоз – гостра зооантрапонозна хламідійна інфекція, з повітряно-крапельним механізмом передачі, що характеризується ураженням легеневої і нервової систем на тлі гепатолієнального синдрому, лихоманки і загальної інтоксикації. Збудник орнітозу – облигатний внутрішньоклітинний паразит *Chlamydophila psittaci*, роду *Chlamydophila*.

Резервуаром і джерелом захворювання є 466 видів птахів, з них не менше 153 видів у відряді попугаєподібних. Шляхи передачі *Chlamydophila psittaci* – повітряно-крапельний і повітряно-пиловий. Зараження відбувається при вдиханні повітря, що містить сухі екскременти хворих птахів, частки пуху, забрудненого їх виділеннями, і носовий секрет. Провокують захворювання стресові фактори: погане харчування і гігієна, скупченість,

бактеріальні або протозойні хвороби, перевезення, переохолодження, розмноження або линька. Після потрапляння в організм розмножується в легенях, повітряних мішках і мембранах перикарда. Після закінчення 48 год хламідії можуть бути виявлені в крові, печінки, селезінці і нефронах, а після 72 год виявляються в посліді і носових виділеннях.

Імунітет після перехворівання не розвивається.

Клінічні ознаки. Перебігає гостро та хронічно, а також можливе багаторічне безсимптомне носійство з періодичним виділенням збудника в навколишнє середовище (найчастіше – у амазонів, у хвилястих папуг і у корелл). При гострій формі інфекції у папуг розвивається гепатит, спленіт, ентерит. Папуги пригнічені, погано літають, худнуть. Урати в посліді забарвлюються в зелений колір через підвищення рівня білівердину в крові при пошкодженні печінки. Спостерігаються також ураження дихальної системи: задишка, риніт, синусит, розвивається односторонній або білатеральний кон'юнктивіт, пневмонія і аеросаккуліт.

У хронічно хворих орнітозом папуг розвивається аутоімунний гломерулонефрит з ознаками ниркової недостатності: поліурія, полідипсія, кульгавість, небажання літати. Також спостерігаються тремор, судоми, опістотонус, риніт, синусит, кон'юнктивіт.

Діагностика. Для клінічної діагностики проводять рентгенографію (затемнення в легенях і повітряних мішках) і загальний аналіз крові (лейкоцитоз – більше 15 тис/мкл), гетерофілія 85–95 %, моноцитоз).

Для лабораторної діагностики орнітозу папуг найшвидшим і доступним аналізом є ПЛР. Матеріалом для дослідження для прижиттєвої діагностики є мазок із зіву, змиви з слизових оболонок і послід; в разі посмертної діагностики - паренхіматозні органи птахів.

Лікування. Найчастіше застосовують антибіотики тетрациклінового ряду (вібраміцин, доксициклін, тетрациклін), макроциклічні лактони (азитроміцин) та фторхінолони (менш ефективні але також і менш токсичні) тривалим курсом – 8–12 тижнів. На цей же період з метою попередження розвитку вторинних грибкових інфекцій застосовують антифунгідні препарати (воріконазол, ністатин, флюконазол, інтроконазол). Із додаткової терапії застосовуються гепатопротектори, імуностимулятори і вітамінні препарати.

Після завершення курсу антибіотика потрібно провести три серії з трьох аналізів ПЛР. Якщо всі три серії аналізів дають негативну відповідь на наявність генетичного матеріалу хламідій – лікування вважається успішним і завершеним.

**УДК 619:615.33:577.19:579**

## **ВИВЧЕННЯ МІКРОБОЦИДНОЇ ДІЇ ДЕЯКИХ ФІТОНЦИДІВ НА МІКРОБНІ КУЛЬТУРИ**

**Логвіненко Г.Є.**, студентка 2 курсу; **Мельник М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (masha.vet2011@yandex.ru)

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

Фітонциди – це речовини, які виділяються вищими рослинами і володіють антимікробною дією. Вони різняться за хімічною природою й силою дії. Одні з них викликають загибель мікроорганізмів, інші лише пригнічують їх розвиток.

Мета роботи: дослідним шляхом визначити вплив фітонцидів на життєдіяльність мікроорганізмів і вибрати найбільш ефективні.

Об'єкт дослідження: фітонциди кімнатних рослин (алоє), лимону, перцю червоного, цибулі, часнику, калини та тест – культури сапрофітних і умовно-патогенних мікроорганізмів: *E. coli*, *Streptococcus albus*, *Bacillus subtilis* (сінна паличка) та *Proteus vulgaris*.

Для визначення чутливості мікроорганізмів до фітонцидів використовували метод заснований на явищі дифузії в агар. Для оцінки ступеня чутливості мікроорганізмів до досліджуваних антимікробних речовин вимірювали зону затримки росту тестової культури після 48-годинного термостатування посівів.

Найбільш виражені бактерицидні властивості, щодо досліджуваних мікробних культур, проявили фітонциди лимону (зона стерильності у *E.coli* – 0,4 см, *Streptococcus albus* – 1 см, *B. subtilis* – 0,6 см), найменші – алое (*E. coli* і *Str. albus* – 0 см, *B. subtilis* – 0,1 см). Найбільш резистентними виявились бактерії роду *Proteus* (*Pr. vulgaris*), гранична межа зони стерильності 1 см (стрептококи). Отже, фітонциди володіють вибірковістю: кожен діє тільки на певні види мікроорганізмів. Ефект дії залежить від часу, умов і стійкості останнього.

**УДК 614:31:637.513.18:636.92**

### **ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ОЦІНКА ТУШОК КРОЛІВ**

**Ляшкевич Д.В.**, студент; **Ткачук С.А.**, доктор ветеринарних наук, професор (ohdin@ukr.net)

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

Серед глобальних проблем сьогодення першочергове значення має безпека та якість продуктів тваринного походження.

Кролівництво, поза сумнівом, залишається однією з найперспективніших галузей українського тваринництва, оскільки кролі мають короткий цикл відтворення, стрімке збільшення живої маси та невибагливі до кормів. Крім того, в кролятині дуже багато амінокислот як замісних так і незамінних, і мало солей натрію та холестерину, що робить її незамінною складовою дієтичного харчування. Ветеринарно-санітарна оцінка – діяльність щодо визначення придатності (або непридатності) продуктів забою для використання за призначенням, у результаті якої видається відповідний документ.

Після забою та зняття шкури звертають увагу на колір м'яса кролів, який може бути від білого до рожевого, консистенція м'яса ніжна, м'язова тканина мілко-зерниста. Жир в основному відкладається в черевній порожнині. Залежно від вгодованості та результатів ветеринарно-санітарної експертизи на кожну тушу, півтушу або четвертну м'яса всіх видів, що випускають у реалізацію і для переробки, ставлять харчовою фарбою клеймо, – позначка придатності. На кожну тушку кролів наносять одне клеймо на зовнішньому боці гомілки.

У результаті проведеного післязабійного огляду та дослідження тушок кролів та органів їх поділяються на три групи:

- придатні для харчових цілей – м'ясо та м'ясопродукти, отримані від здорових кролів, що не представляють небезпеки для людини, та не мають патологічних змін у тканинах і включень, не властивих даному продукту;

- непридатні для харчових – туші і органи кролів, хворих такими захворюваннями як: пастерильоз, лістеріоз, цистицеркоз, туляремія, фасціольоз, обширне ураження новоутвореннями, а також тварини, убиті в стані агонії;

- умовно придатні м'ясо (туші та органи), отримані при забої хворих тварин і відповідно до діючих правил ветсанекспертизи може бути допущено в їжу після знешкодження, що дозволить використовувати цінні продукти в їжу та запобігти поширенню через м'ясопродукти інфекційних та інвазійних хвороб людини.

Ветеринарно-санітарну оцінку продуктів забою кролів слід проводити згідно «Правил передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів», що надасть можливість вчасно виявляти інфекційні, інвазійні, незаразні хвороби та окремі патолого-анатомічні зміни в органах і тканинах.

**УДК 619:579.62**

### **ВПЛИВ ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ФАКТОРІВ НА СТАФІЛОКОКИ**

**Макаренко А.В.**, студент магістратури, **Козловська Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (alina.makarenko389@gmail.com)

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

Серед захворювань з клінікою харчових отруєнь, стафілококові інтоксикації зустрічаються найбільш часто. Стафілококовий токсикоз пов'язаний з накопиченням в інфікованих продуктах особливого ентеротоксину, що виділяється деякими штамми стафілокока.

Серед неспоруютворюючих мікробів стафілококи найбільш стійкі до різних фізичних і хімічних факторів. У висушених субстратах вони зберігаються понад 6 місяців не втрачаючи вірулентності, в пилу – 50–100 діб, протягом кількох годин вони витримують дію прямих сонячних променів. Нагрівання до 70 °С витримують більше 1 год, при кип'ятінні гинуть миттєво (за винятком ентеротоксину, що виділяється токсигенними штамами стафілококів). У м'ясних хлібах гинуть тільки при досягненні в центрі батона температури 85–90 °С. Низькі температури пригнічують життєдіяльність стафілококів (їх розмноження і токсиноутворення), але не вбивають їх. Так при -10–(-18) °С в тушках птахів стафілококи зберігають свою життєздатність і токсигенність протягом 35 місяців 5 %-й розчин фенолу діє згубно після 30-хвилинного впливу. Стафілококи чутливі до анілінових барвників (особливо до діамантового зеленого) і деяких антибіотиків. Резистентні до дії чистого етанолу і до препаратів хлору.

Патогенні стафілококи мають здатність продукувати токсини: летальний, гемолітичний, некротичний, лейкоцидин, ентеротоксин. Ентеротоксин термостабільний, не руйнується протягом 30 хв при 100 °С, що не втрачає токсичних властивостей під дією формаліну.

**УДК 619:616-007:616-022:599.735.34**

### **ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В КОЗУЛІ ЄВРОПЕЙСЬКОЇ ЗА ЕШЕРИХІОЗІВ**

**Малиновська Т.В.**, студентка магістратури;

**Сердюков Я.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Під назвою «ешерихіози» об'єднують групу захворювань ссавців та птиці, збудником яких є *E. coli*. Ці хвороби вражають молодняк тварин, а також дорослих тварин із ослабленим імунітетом та зниженою резистентністю.

Патоморфологічна діагностика ешерихіозів складає певні труднощі, оскільки не у всіх тварин за даного захворювання можна виявити патогномонічні ознаки. Зовсім не вивчені особливості ешерихіозу в диких тварин. Між тим, ці хвороби є досить частою причиною загибелі молодняка тварин в умовах мисливських господарств та зоопарків різної форми власності. Сприяють виникненню цих захворювань погані умови годівлі, утримання, експлуатації тварин, стресові ситуації тощо.

У дрібної рогатої худоби, спорідненою до якої є козуля європейська, спостерігаються дві форми хвороби – септична та ентеритна. При ентеритній формі ешерихіозів на розтині виявляється виснаження, ознаки гострого катарального або катарально-геморагічного запалення тонкої, іноді й товстої кишок, гостре серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів. При підгострому перебігу хвороби знаходять вогнищеву пневмонію, запальні явища у печінці та нирках. При септичній формі спостерігаються явища геморагічного діатезу з крововиливами на серозних оболонках та в різних органах, гіперемія і набряк легень, головного мозку та його оболонок. При ентеротоксемічній формі хвороби виявляють набряки в різних органах і тканинах, у ділянці повік; іноді реєструють кон'юнктивіти. Спостерігають значні драглисті набряки підшкірної клітковини біля основи вушних раковин, навколо очей, у ділянці носа, лоба, трахеї, паху, суглобів.

На підставі викладеного вище можна вважати, що розробка критеріїв патоморфологічної діагностики ешерихіозів в козулі європейської дозволить більш точно діагностувати та вживати профілактичних заходів, спрямованих на ліквідацію даного захворювання.

**УДК 619:616 – 022. 6:636.7**

### **ЛКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ ЧУМІ СОБАК**

**Маслій О. О.**, студент 3 курсу; **Кос'янчук Н. І.**, кандидат

ветеринарних наук, доцент

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

Чума м'ясоїдних набула широкого поширення в багатьох країнах світу, у тому числі й в Україні. Незважаючи на значні досягнення у вивченні біологічних властивостей збудників

та розробці заходів щодо профілактики та способів лікування реєструються спалахи цієї хвороби, викликані польовими штамми вірусів. Безконтрольне використання вакцин не забезпечує стійкого формування імунітету, тим самим сприяє циркуляції вірусу. Однією з причин поширення чуми собак є те, що далеко не всі господарі тварин проводять профілактичні щеплення проти хвороб. Відмічено, що захворювання частіше реєструється серед таких порід, як німецька вівчарка, ротвейлер, спанієль, а також безпорідні тварини; менш сприйнятливі – американський стаффордширський тер'єр, пітбуль, боксер, бультер'єр.

На основі результатів проведених досліджень, ми пропонуємо схему лікувально-профілактичних заходів чуми собак із використанням найбільш ефективної вакцини виробництва Голандії «Нобівак ДНРРІ». При ентеритній формі чуми у собак найбільш ефективною ми вважаємо таку схему лікувальних заходів: в якості специфічної етіотропної терапії застосовувати сироватку полівалентну проти чуми м'ясоїдних парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак «Гіскан-5», з одночасним введенням димедролу для профілактики анафілактичного шоку. Для зняття інтоксикації та елімінації патогенних мікробів всередину 10 % суспензія цеоліту в дозі 5 мл/кг маси тіла тварини та пробіотик «Болмол».

**УДК 619:616.9:578:636.13**

### **ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ КОНЕЙ В УКРАЇНІ ЗГІДНО МІЖНАРОДНИХ ВИМОГ**

**Меженський А.А.**, студент 4 курсу ОС «Бакалавр»; **Меженська Н.А.**<sup>1</sup>, кандидат ветеринарних наук, доцент (nataamezh@gmail.com); **Меженський А.О.**<sup>2</sup>, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник, доцент (mezhaavet@gmail.com)

*1Національний університет біоресурсів і природокористування України,  
м. Київ*

*2Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ*

Поширенню заразних хвороб коней у світі сприяють міжнародна торгівля конями та їх репродуктивним матеріалом, продукцією що отримується від коней та перевезення коней для участі у міжнародних спортивних змаганнях. Враховуючи, що Україна є членом Міжнародного епізоотичного бюро (МЕБ) – вона повинна здійснювати нотифікацію за хворобами тварин внесеним до списку МЕБ, в тому числі з хвороб коней. Питання ввезення (імпорту) коней та сперми племінних жеребців на територію України із закордону регламентуються

п.п.

10–

13 «Ветеринарних вимог щодо імпорту в Україну об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду» (затверджені наказом Голови Державного департаменту ветеринарної медицини 14.06.2004 р. № 71 та зареєстровані у Міністерстві юстиції України 23.06.2004 р. № 768/9367). Відповідно до змісту цих правил, значна роль у системі заходів із недопущення занесення на територію України заразних хвороб коней відводиться лабораторним діагностичним дослідженням на визначені хвороби. При цьому, в документі чітко визначений перелік хвороб, на які коней досліджують у державній лабораторії ветеринарної медицини країни-експортеру до ввезення їх на територію України, а також перелік хвороб на які коней досліджують у державній лабораторії ветеринарної медицини України під час карантину (табл.).

При вивезенні (експорті) з України коней, керуються ветеринарними вимогами країни на територію якої вивозять тварин, при цьому лабораторні діагностичні дослідження повинні бути проведені у державній лабораторії ветеринарної медицини на території України, а для цього лабораторія повинна мати відповідну нормативно-методичну базу, обладнання та матеріальне забезпечення (діагностикуми, діагностичні системи тощо). Ветеринарні вимоги країн, куди вивозять коней можуть відрізнятися, але за основу при їх формуванні беруть, як правило, «Список хвороб тварин МЕБ».

**Таблиця. Хвороби коней внесені до списку МЕБ та на які коней досліджують перед відправкою в Україну і під час карантину в Україні**

	Хвороби	Список хвороб тварин МЕБ	Досліджують згідно З, у країні-експортері	Досліджують згідно З, в Україні
	Інфекційна анемія коней	+ 1	обов'язково	обов'язково
	Вірусний артеріїт коней	+ 1	обов'язково	обов'язково
	Парувальна хвороба	+ 1	обов'язково	обов'язково
	Західний інфекційний енцефаломієліт коней	+ 1	н.д.	н.д.
	Венесуельський енцефаломієліт коней	+ 1	н.д.	н.д.
	Грип коней	+ 1	н.д.	н.д.
	Інфекційний метрит коней	+ 1	обов'язково	обов'язково
	Сап	+ 1	обов'язково	обов'язково
	Африканська чума коней	+ 1	н.д.	н.д.
0	Піроплазмоз коней	+ 1	обов'язково	н.д.
1	Ринопневмонія коней	+ 1	обов'язково	обов'язково
2	Бруцельоз	+ 2	н.д.	н.д.
3	Везикулярний стоматит	+ 2	н.д.	н.д.
4	Східний інфекційний енцефаломієліт коней	+ 2	н.д.	н.д.
5	Західнонільська лихоманка	+ 2	н.д.	н.д.
6	Сурра	+ 2	н.д.	н.д.
7	Японській вірусний енцефаліт	+ 2	н.д.	н.д.
8	Лептоспіроз	не включено	обов'язково	обов'язково
9	Нуталіоз	не включено	обов'язково	обов'язково

Примітка: 1 – включено у категорію «Хвороби та інфекції непарнокопитних» списку хвороб тварин МЕБ; 2 – включено у категорію «Хвороби, інфекції та інфекції різних видів тварин» списку хвороб тварин МЕБ; 3 – «Ветеринарні вимоги щодо імпорту в Україну об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду»; н.д. – не досліджують.

**УДК 619:616.98:579.834.115Л**

### **ЕТИОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ЛЕПТОСПИРОЗУ ЩУРІВ**

**Мироненко О. П.**, студентка 2 курсу 3 групи; **Мазур Т.В.**, доктор ветеринарних наук, професор

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

Нині лабораторії ветеринарної медицини всіх рівнів досліджують сироватки крові тварин на наявність протилептоспірознних антитіл, використовуючи антигенні діагностикуми, до 13 серогруп: *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Icterohaemorrhagiae*, *Tarassovi*, *Hebdomadis*, *Canicola*, *Polonica*, *Javanica*, *Pyrogenes*, *Synopteri*, *Autumnalis*, *Batawiae*, *Kabura*.

Існують дані, що у 340 позитивно реагуючих собак в м. Києва ці реакції були пов'язані із сероварами: *L. icterohaemorrhagiae* – 76 тварин (22,35 %), *L. canicola* – 101 (29,7 %), *L. grippotyphosa* – 4 (1,18 %), *L. polonica* – 3 (0,88 %), *L. tarassovi* – 4 (1,18 %), *L. kabura* – 1 (0,29 %) і відразу із декількома сероварами – у 151 (43,83 %) собаки.

Для порівняння нами досліджені статистичні дані частоти виділень лептоспір певних сероварів у щурів. Після проведених серологічних досліджень стало відомо, що у п'яти пацюків був виділений серовар *L. Icterohaemorrhagiae*, а у двох – *L. pomona*.

Отримані дані дають можливість припустити, що важливу роль у розповсюдженні саме серовару *L. Icterohaemorrhagiae* серед інших тварин у межах міста Київ відіграють гризуни.

УДК: 619:614.31:637.4,652

## ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ ХАРЧОВИХ КУРЯЧИХ ЯЄЦЬ

Мозолюк А.А., студент магістратури; Ткачук С.А., доктор ветеринарних наук, професор  
(ohdin@ukr.net)

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

Доброякісне куряче яйце є високоцінним дієтичним продуктом харчування тільки в тому разі, якщо воно одержане від здорової птиці і не має ознак псування. Найчастіше яйця псуються у разі обсіменіння мікрофлорою. Це переважно бактерії групи кишкової палички, протей, спорові бактерії (*Bacillum subtilis* та інші), різні види *Pseudomonas*, мікрококи, спори цвілі. Можуть зустрічатися і патогенні мікроорганізми (сальмонели, стафілококи). Такі яйця є потенційним джерелом інфекційних хвороб серед птиці, а також харчових токсикозів і токсикоінфекцій у людей.

Не менш важливе значення має і маса яєць, адже це – основний показник, який разом із несучістю визначає яєчну продуктивність птиці. Від маси яєць залежить їх реалізаційна ціна.

Яйця птиці, що надходять до продажу, а також у місця заготівлі та зберігання на підприємства для їх переробки підлягають ветеринарно-санітарній експертизі фахівцями ветеринарної медицини, які визначають їх якість та безпечність відповідно до чинних нормативно-правових актів.

Дослідження проводили в регіональній лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи.

Об'єктом досліджень були яйця курячі харчові. Для досліду відібрали 30 штук яєць. Оцінку морфологічних показників якості проводили згідно з ДСТУ 5028:2008 Яйця курячі харчові. Технічні умови.

Кількість мезофільно-аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів визначали візуально, підраховуючи усі колонії, на посівах того розведення, де їхня кількість була в межах від 30 до 300.

Кількість бактерій групи кишкових паличок на середовищі Ендо відзначили за ростом колоній, характерних для бактерій групи кишкових паличок. Приготовлені мазки з колоній фарбували за Грамом і мікроскопували. Типові палички не виявили.

Антибіотики визначали за допомогою методу рідинної хроматографії, токсичні елементи – за допомогою атомно-абсорбційного спектрофотометра, масу яєць – зважуванням кожного яйця на вагах, товщину шкаралупи – вимірюванням посередині, на гострому та тупому кінцях шкаралупи мікрометром.

При дослідженні безпечності яєць сальмонел, бактерій групи кишкової палички та антибіотиків групи стрептоміцину та тетрацикліну не виявлено. Кількість мезофільно-аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів становила менше 10.

Маса яєць у нашому досліді, яка є одним із основних якісних показників харчових яєць, становила  $57,97 \pm 0,27$  %. Коефіцієнт варіації маси яєць, поздовжнього і поперечного їх діаметра, індексу форми і товщини шкаралупи невисокий, що свідчить про консолідованість стада птиці.

Висновки:

1. За показниками якості та безпечності курячі столові яйця відповідали показникам чинних нормативно-правових актів;
2. Одержані дані можуть слугувати критеріями свіжості курячих харчових яєць,



залежно від термінів зберігання.

**УДК 619:616.995.42:636.7**

### **ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ СОБАК**

**Москаленко Л.О.**, студентка 4 курсу (lida.moskalenko@gmail.com); **Галат М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Про перші випадки хвороби Лайма або іксодового кліщового бореліозу в Україні стало вперше відомо у 1994 році, а офіційно вона реєструється з 2000 року і відноситься до групи особливо небезпечних. Осередки хвороби зареєстровані у Київській, Львівській, Черкаській, Сумській, Вінницькій, Закарпатській, Івано-Франківській, Полтавській, Чернігівській, Дніпропетровській областях.

Для лабораторної діагностики бореліозу, в якості основних, використовуються прямі методи (мікроскопічний, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР)) та непрямі – серологічні методи (імуноферментний аналіз (ІФА), непряма реакція імунофлуоресценції (НРІФ), імуноблотінг).

Під час мікроскопії виявляють борелій, а також оцінюють ступінь інфікованості іксодових кліщів шляхом їх мікроскопії. Об'єктом дослідження слугує кишечник комахи. Ступінь інфікованості розраховують по трьохбальній системі: до 10 борелій в 100 полях зору – низька; від 10 в 100 полях зору – середня і за наявності крупних скупчень борелій у кожному полі зору – висока. Аналогічним методом досліджують і німф іксодових кліщів.

Завдяки методу імуного блотингу можна диференціювати серопозитивних собак від вакцинованих. При цьому наявність у сироватці крові тварин позитивної реакції до імуноглобулінів класів М і G свідчать про нещодавню інфекцію або загострення хронічної стадії її розвитку.

Прогноз за хронічного перебігу хвороби несприятливий. У деяких собак вона може тривало перебігати у латентній формі. В зв'язку з цим лікарі ветеринарної медицини і власники тварин повинні зосередитись на методах профілактики цієї хвороби, зокрема, вакцинації тварин, що знаходяться в ендемічних районах щодо бореліозу і мають породну схильність до Лайм-нефриту. Важливим також є регулярна перевірка шерсті і шкіри тварин після кожної прогулянки на наявність кліщів. Видалення кліщів необхідно проводити за допомогою пінцета у рукавицях, регулярно обробляти їх швидкодійними акарицидами та репелентами.

Отже, діагноз на Лайм-бореліоз встановлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних, клінічних даних і результатів лабораторних досліджень. В Україні питання профілактичного щеплення знаходяться на етапі наукових досліджень, однак на території Сполучених Штатів Америки і Канади лікарі ветеринарної медицини широко застосовують вакцини проти хвороби Лайма. При цьому профілактика хвороби спрямована на знищення кліщів-переносників, індивідуальний захист тварин від їх нападу та укусів. Знання методів діагностики та заходів індивідуальної профілактики собак дозволить проводити своєчасні заходи медичного характеру, що значно знижують ймовірність виникнення цієї хвороби у людини та можливих її ускладнень.

**УДК: 636.8.09:619.9**

### **ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КІШОК**

**Олійник І.С.**, студент 3 курсу; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Панлейкопенія (котяча чума) – це високо розповсюджене захворювання, що вражає всіх представників сімейства котячих, зокрема домашніх котів. Збудник – парвовірус (діаметром 20 нм), із односпіральною ДНК. Відомий тільки один серотип вірусу. Найчастіше панлейкопенією хворіють кошенята, рідше – дорослі кішки.

У типовому випадку інкубаційний період триває 2–10 діб. Симптомами є млявість, підвищення температури до 41 °С у сукупності з явною спрагою, але тварина відмовляється від пиття (сидить біля миски з водою та не п'є). У хворих кішок спостерігається блювота, діарея (може бути з кров'ю, слизом, з пластівцями фібрину). При пальпації черевної порожнини виявляють гази, рідину в кишечнику, болючість.

Основою лікування є стимуляція і підтримання імунітету, пригнічення бактеріальної інфекції, інфузійна терапія, спрямована на компенсацію втрати рідини та електролітів. Також застосовують симптоматичні препарати (протиблювотні, сорбенти) та сироватки з специфічними антитілами.

Основним засобом профілактики панлейкопенії є своєчасна вакцинація, обробка протипаразитарними препаратами, правильне повноцінне харчування та підтримання вітамінного балансу в організмі тварини.

**УДК 619:616.991.192**

### **ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ БАБЕЗІОЗІ СОБАК (ОГЛЯД)**

**Онщенко О.С.**, студентка 2 курсу магістратури; **Сердюков Я.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Бабезіоз собак – це сезонне захворювання, яке викликається найпростішими кровопаразитами роду *Babesia*, переносниками якого є іксодові кліщі. Збудниками бабезіозу собак є *Babesia canis* та *Babesia gibsoni*. Основне значення в патогенезі має руйнування бабезіями значної кількості еритроцитів, що призводить до зменшення в крові вмісту гемоглобіну та розвитку гемолітичної анемії. Внаслідок цього порушується нормальна діяльність всіх внутрішніх органів хворої тварини. І, оскільки, це захворювання поширене в Україні, актуальним є вдосконалення існуючих і розробка нових методів його діагностики, серед яких особливе місце належить діагностиці посмертній – хвороба, за несвоечасного надання лікування, часто має летальне завершення.

Захворювання обумовлене механічним і токсичним впливом збудника, який руйнує еритроцити, внаслідок чого зменшується їх кількість у 2–2,5 рази, гемоглобіну у 2 і більше рази. Зміни в крові супроводжуються порушенням білкового та вуглеводного обмінів, кислотно-лужної рівноваги, зменшення обсягу газообміну. Все це призводить до порушення окислювально-відновних процесів, діяльності серцево-судинної та нервової систем, шлунково-кишкового каналу. Внаслідок перетворення на білірубін гемоглобіну, що звільняється при руйнуванні еритроцитів, з'являється жовтяничність слизових оболонок, підшкірної клітковини, внутрішніх органів. Слід зазначити, що останнім часом реєструється й безжовтяничний перебіг бабезіозу. Збільшується селезінка, печінка та лімфовузли.

На розтині виявляють такі ознаки. Слизові та серозні оболонки анемічні, жовтяничні. Спостерігають крапкові крововиливи на слизових оболонках жовчного та сечового міхурів та на епі- і ендокарді. Селезінка збільшена. Може виявлятися набряк легень. Сеча червоного кольору (гемоглобінурія). У випадках хронічного перебігу хвороби трупи виснажені.

Бабезіоз слід диференціювати насамперед від захворювань, які супроводжуються синдромом жовтяниці (жовтянична форма лептоспірозу, інфекційний гепатит собак, деякі види отруєнь), а також від чуми м'ясоїдних, рикетсіозів (ерліхіоз, анаплазмоз).

**УДК 619:616.99-07**

### **МЕТОДИ ПРИЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ ТРИХІНЕЛЬОЗУ**

**Орлова А. В.**, студентка II курсу; **Ткачук С. А.**, доктор ветеринарних наук., професор  
(ohdin@ukr.net)

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

Сучасним методом прижиттєвої діагностики трихінельозу свиней, коней, кабанів та м'ясоїдних тварин є метод імуноферментного аналізу (далі метод ІФА). Для дослідження методом ІФА відбирають сироватку, плазму крові та міжм'язову рідину згідно з настановами щодо використання діагностичних наборів.

ІФА має високу чутливість і виявляє рівень інвазії 1 личинка на 100 г тканини на 2–3 тижень після зараження тварини. При отриманні позитивних результатів ІФА проводять повторне дослідження через 3–4 тижні. У разі повторного позитивного результату ІФА тварину беруть на облік, дані про неї щоквартально надсилаються в управління ветеринарної медицини в районі. Після проведення забою такої тварини проводяться діагностичні дослідження на трихінельоз методом перетравлення проб м'язів у штучному шлунковому соку вагою не менше 50 г. При підтвердженні діагнозу туша тварини спалюється, при негативному результаті – направляється на промпереробку.

Отже, розробка ефективної прижиттєвої діагностики трихінельозу свиней є провідним фактором забезпечення санітарної якості м'ясних продуктів, економічної рентабельності свинарства, гарантією попередження спалахів трихінельозу серед населення і, в кінцевому рахунку, сприяє викориненню даного гельмінтозу.

**УДК 619:616.961.46:636.4**

#### **ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗА ГЕМОФІЛЬОЗНИМ ПОЛІСЕРОЗИТОМ СВИНЕЙ В ГОСПОДАРСТВАХ УКРАЇНИ**

**Осіпчук І.В.**, студент магістратури (vankot55@gmail.com); **Мартинюк О.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Нині гемофільозний полісерозит вважається проблемою для багатьох свинокомплексів України. Збудник цього захворювання – грам-негативна паличкоподібна бактерія *Haemophilus parasuis*. Нині розрізняють 15 серотипів, які відрізняються за вірулентністю. У Європі найпоширеніші серотипи 4 і 5, які є частиною нормальної бактеріальної флори носа і трахеї клінічно здорових тварин. Рідше збудник ізолюють із легень і мигдаликів, невражених запальними змінами. Хворіють на гемофільозний полісерозит в основному поросята на дорощуванні. Так, кількість випадків захворювання зростає в господарствах, що не благополучні щодо репродуктивно-респіраторного синдрому свиней, що є сильним імуносупресором.

Клінічні ознаки після зараження можуть проявлятися як через 3–4 тижні після відлучення, так і в середині відгодівлі. Спалах захворювання нерідко спостерігають, коли у групи шойно відлучених вводять поросят з інших гнізд. Основний шлях зараження – аерогенний, однак можливе пероральне інфікування через контаміновані збудником корми й воду. Спочатку воно уражає окремих слабких поросят, а згодом, коли прогресує, кількість хворих тварин швидко зростає і може сягати 75 %. Характерною епізоотичною особливістю гемофільозного полісерозиту є широке й тривале бактеріоносійство та можливість перебігу у присутності інших інфекційних захворювань. Згідно результатів дослідження, патогенним є *Haemophilus parasuis*, виділений із запалених легень, ексудату чи фібринозного серця, а бактерії, які виділяють з носової порожнини чи орально-фарингальних змивів – переважно нормофлора тварини, яке не має патогенних властивостей.

Щоб поставити діагноз, можна скористатися послугами лабораторії патанатомії й бактеріології: зробити бактеріальний посів патологоанатомічного матеріалу. Тоді ж можна перевірити чутливість до антибіотиків, що забезпечить ефективне лікування чи профілактику. Якщо немає можливості направити патологоанатомічний матеріал (тушу чи окремі органи) у лабораторію на бактеріальний посів, можна використати метод серологічного дослідження. Він допоможе оцінити епізоотичний статус

підприємства/поширення *Haemophilus parasuis* серед поголів'я. Розгорнутий серологічний профіль дає можливість визначити рівень колостральних антитіл у поросят, момент, коли вони почали зменшуватися, а також період інфікування.

Усі вакцини проти хвороби Глессера інактивовані. Кращого результату можна досягти, щеплюючи свиней двічі. У такий спосіб формують триваліший імунний захист. Коли вакцинують уперше, в організмі поросят виробляються антитіла в достатній для захисту кількості, але на короткий період. Коли антиген вводять повторно, в організмі вже присутні «клітини пам'яті», які сприяють швидкій реакції імунної системи і виробленню більшої кількості антитіл.

Більшість захворювань мають схожі клінічні прояви та патологоанатомічну картину, тому для ефективної профілактики треба поставити точний діагноз. Лабораторні дослідження – інструмент, який істотно полегшує цю задачу, якщо правильно ним користуватися. Формувати схеми вакцинавання краще індивідуально, враховуючи епізоотичний статус господарства, а не тільки досвід ферм, які мають схожу проблему.

**УДК:619:616-071:616.5**

### **ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ДЕРМАТОМІКОЗУ В ДРІБНИХ ТВАРИН**

**Панасенко А.І.**, студентка 3 курсу; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Дерматомікози – це загальна назва зооантропонозних хвороб тварин, що спричинені мікроскопічними патогенними грибами і характеризуються переважним ураженням шкіри та шкірного покриву. Клінічними проявами дерматомікозів є свербіж уражених ділянок, склеювання шерсті ексудатом, утворення великої кількості кірочок і лусочок, пустул, алопецій, ран, що не загоюються. Відомо, що 50–70 % грибкових хвороб шкіри собак і більше 90 % грибкових хвороб шкіри котів викликані збудником *Microsporum canis*. Решта грибкових захворювань котів і собак спричинені збудниками *Microsporum gypseum* та *Trichophyton mentagrophytes*.

Однією з умов успішного лікування дерматофітії є вистригання шерсті в уражених ділянках, а також їх обробка 2 рази на добу протигрибковими препаратами, що містять хлоргексидин, міконазол, повідон-йод, фенол. Лікування продовжують протягом 2 тижнів навіть після отримання негативного результату на наявність культури грибів.

Для профілактики застосовують вакцини Мікродерм та Вакдерм-Ф. Імунітет у тварин, щеплених з профілактичною метою, настає через 25–30 діб після другого введення вакцини. Тривалість імунітету не менше 12 місяців.

**УДК 619:615.12:006.44**

### **ПРАВЕЦЬ І СЬОГОДЕННЯ**

**Пархоменко А.**, студентка 2 курсу; **Мельник М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(masha.vet2011@yandex.ru)

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

*Правець* – гостре інфекційне захворювання з механізмом передачі збудника через ушкоджені шкірні покриви та слизову оболонку. Правцева паличка має широку розповсюдженість в природі, вона є постійним «мешканцем» кишечника травоядних тварин. У ґрунт попадає з фекаліями тварин і надовго зберігається в ньому перетворюючись в спорову форму. Найбільше обсіменіння правцевою паличкою спостерігається в чорноземних та в здобрених ґноєм ґрунтах.

Збудник правця дуже стійкий. Упродовж години він витримує нагрівання до 80 °С. У висушеному вигляді може зберігати свою життєздатність без доступу світла до 10 років.

Джерелом інфекції є травоядні тварини, а також люди. Крім людини, до правцевої палички чутливими є свійські тварини: коні, вівці, велика рогата худоба, свині, собаки, коти. Основна група ризику – це працівники сільського господарства (становлять 80–86 % хворих).

**Статистика хвороби в Україні.** Нині статистика говорить, що хвороба прогресувала найбільше у 80-х – 90-х р.р. Починаючи з 1991 року, в Україні було 95 випадків правця, в 1992-му – 99, у 1993 – 83. Уже в 2000 році зменшилась смертність майже у половину, а у 2008 – у п'ять разів. Спостерігається тенденція зниження захворюваності і в останні роки, зокрема у 2013 рік від правця в Україні померли 6 людей. У 2014 році (без урахування частини зони АТО і Криму) – 10 осіб; у 2015 році – 6 смертей від правця. Тепер діти та молодь майже не хворіють, оскільки внаслідок щеплень захищені від правцю на 75–90 %. Натомість помітне “старіння” хвороби: 85 % хворих – це люди похилого віку. Тільки своєчасним проведенням специфічної та екстреної вакцинації можна попередити захворювання на правець.

**УДК: 619:619.9:636.4**

### **ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТУВАННЯ ЕНЗООТИЧНОЇ ПНЕВМОНІЇ СВИНЕЙ**

**Пархомюк А.С.,** студент магістратури, **Новіцька О.В.,** кандидат ветеринарних наук, доцент (novi\_o@ukr.net)

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

Методи, які допомагають діагностувати ензоотичну пневмонію свиней, базуються на виявленні збудника *M. hyorheumoniae* (культивування, мікроскопія) або виявленні специфічного антигену чи геному.

Мікоплазми, як представники класу *Mollicutes*, потребують спеціальних поживних середовищ та відрізняються особливостями культивування *in vitro*, що робить виділення чистої культури проблематичним. Тому, найпоширенішими вітальними методами діагностики є серологічні реакції, які різняться за чутливістю: від низької у РЗК до високої у РНГА та РНІФ (чутливість до 80 і 93 % відповідно). Метод ELISA відрізняється високою чутливістю, дозволяє виявляти специфічні антитіла з 4–5-го тижня після зараження. Проте, високій специфічності перешкоджають перехресні реакції, які були виявлені між антигенними детермінантами *M. hyorheumoniae*, *M. hyorhinis* і *M. flocculare*.

Найчастіше використовуються три варіації аналізу ELISA для виявлення в сироватці крові антитіл до *M. hyorheumoniae*: Tween-20 аналіз, Herd Chek *Mycoplasma hyorheumoniae* ELISA аналіз (IDEXX Laboratories, Вестбрук, штат Мен) та DAKO *Mycoplasma hyorheumoniae* ELISA (Dako Corporation, Carpenteria, Каліфорнія), що є блокуючим ІФА і базується на виявленні внутрішнього білка-антигена.

Найбільш чутливим методом ідентифікації збудника є полімеразно ланцюгова реакція, яка дозволяє виявляти мінімальну концентрацію збудника на ранніх стадіях хвороби (500 п.н. очищеної ДНК, що відповідає  $4 \times 10^2$  КУО) та є високоспецифічною, завдяки виявленню в патматеріалі висококонсервативних видоспецифічних для *M. Hyorheumoniae* антигенних детермінант – білків Р36 і Р46. Чутливість аналізу ПЛР з одиничним білком Р36 виявляє від  $4,17 \times 10^2$  до  $4,17 \times 10^4$  організмів для ампліфікації праймерів 300- і 948 п.н. фрагментів, відповідно, в той час як одиничний Р46 може виявити  $4,17 \times 10^5$  організмів. Та краще застосовувати мультиплекс – ПЛР з використанням обраних Р36 і Р46 фрагментів з парами праймерів FSp36-RSp36 і P46IntFS-P46IntRS задля економії часу та вищої точності результату.

Кореляція чутливості методів ідентифікації збудника *M. hyorheumoniae*, що базуються на ІФА та ПЛР сягає 85 %.

Для встановлення прижиттєвого діагнозу на ензоотичну пневмонію свиней відбирають мазки з носоглотки, мазки з ротової та носової порожнин, кров, молозиво, які досліджують на наявність антитіл та фрагментів ДНК мікоплазм.

Постмортально, для підтвердження остаточного діагнозу, відбирають бронхоальвеолярний лаваж, бронхоальвеолярні виділення, уражену тканину легень, зішкрібки з мигдалин.

**УДК 619:616**

## НАНОБАКТЕРІЇ

**Пищик М.В.**, студент 2 курсу; **Козловська Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(*pishik.1998@mail.ru*)

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

Нанобактерії – бактерії, розміри яких лежать в нанометровому діапазоні. До цієї категорії в даний час відносять мікробні клітини, об'єм яких не перевищує однієї десятої частини кубічного мікрометра.

Перші повідомлення про утворення деякими бактеріями ультрадрібних клітин відносяться до 30-х років минулого століття (Sherman J.M., 1928). Ці спостереження були зроблені завдяки використанню фільтрації для стерилізації середовищ і розчинів.

До теперішнього часу мікробіологам відомий цілий ряд бактерій і архей, що мають клітини з об'ємом менше 0,1 кубічного мікрометра. Одним із прикладів ультрамікробактерій є *Pelagibacter Ubique*. Це бактерія, яка проходить через пори бактеріальних фільтрів, і розмір її генома – 1,3 млн пар основ. Це абсолютно вільноживуча, непаразитична бактерія, яка росте дуже повільно.

Одна з небезпечних ультрамікробактерій – це *Minibacterium massiliensis*, рухлива бактерія, яка була виділена з так званої ультрачистої води, використовуваної в госпіталах для гемодіалізу. Такі бактерії здатні пройти кілька стадій очищення, що включають не тільки фільтрацію, але і обробку ультрафіолетом. Ці бактерії належать до класу *Betaproteobacteria*. При аналізі генома були знайдені множинні фактори стійкості до антибіотиків і важких металів, а також понад сто п'ятдесят факторів вірулентності (Audic S. et al., 2007). Іншими прикладами патогенних бактерій з клітинами нанорозмірів є такі добре вивчені мікроорганізми, як *Brucella*, *Mycoplasma*, *Rickettsia* і *Chlamydia*.

**УДК 619:619.9:636.4**

## ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЕНЗООТИЧНОЇ ПНЕВМОНІЇ СВИНЕЙ

**Пархомюк А.С.**, студент магістратури; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(*nsorokina26@gmail.com*)

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

У країнах Європи, США, Росії дане захворювання поширене серед 90 % поголів'я свиней, в Україні вразило на цей момент близько 40 % тварин у свинокомплексах та дикій фауні.

Зазвичай *M. Nuorpeumoniae* поширюється двома шляхами – через інфікування малих поросят свиноматкою та передачу інфекції між контактними сприйнятливими групами. Найчастіше, клінічно проявляється у поросят, віком старше 5–6 тижнів, зустрічається також і у молодняка (від 1 до 3 тижнів життя), та у дорослих тварин.

Профілактика малоефективна, вакцинація зберігає поголів'я за період дорощування лише на 3,2 % та середню масу поросят при передачі на відгодівлю на 2,8 кг.

Ерадикація мікоплазмозу на практиці практично нездійсненна; мова йде лише про ефективний контроль захворюваності.

Навіть за умов вчасної, періодичної, масштабної діагностики, профілактичної вакцинації, стратегічної антимікробної терапії, оптимізації умов утримання, годівлі та профілактики стресів не можливо досягнути повного звільнення тварин від збудника. Сприяє цьому його носійство серед дорослих тварин і молодняка, що забезпечує постійну циркуляцію мікоплазмених колоній серед поголів'я домашніх і диких свиней, навіть незважаючи на вакцинацію.

**УДК 619:615.12:006.44**

## ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА У СОБАК

**Поладова О.Т.**, студент; **Сорока Н.М.**, доктор ветеринарних наук, професор  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Лайм-бореліоз або хвороба Лайма – природньо-вогнищева інвазія, збудником якої у тварин і людини частіше є *Borrelia burgdorferi*. Провідна роль у виникненні Лайм-бореліозу у тварин і людини належить іксодовим кліщам. Актуальність вивчення даної хвороби обумовлена поширеністю у світі, високою захворюваністю, частотою переходу у хронічний перебіг та високою загибеллю. В Україні хвороба менш відома у зв'язку із складністю діагностики, поліморфізмом проявів у тварин та частіше латентним перебігом.

Лабораторна діагностика Лайм-бореліозу у тварин пов'язана із певними складнощами, оскільки виявлення боррелій культивуванням, цитологією або полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР) складне, дороге і не завжди дає достовірний результат.

В той же час дослідження іксодових кліщів на наявність ДНК боррелій можуть дати уявлення про епізоотичний стан певної території, а також надати прогноз щодо наслідків нападу кліщів на тварину. Виділення ДНК з вмістимого кліщів із наступною ПЛР-діагностикою застосовується у медичній практиці. У ветеринарній медицині такі дослідження можуть мати значно кращі діагностичні показники, особливо за розвитку клінічних проявів інвазії із зазначенням укусу кліща в анамнезі тварини та результатів дослідження його на ДНК боррелій.

**УДК 619:615.12:006.44**

### **ПРОБЛЕМА ПРОФІЛАКТИКИ ЛЕЙКОЗУ В КОТІВ**

**Поладова О.Т.**, студент; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(nsorokina@gmail.com)

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

Вірусний лейкоз кішок – інфекційна хвороба кішок, що викликається онковірусом сімейства *Retroviridae*. Характеризується тривалим латентним персистуванням в організмі і здатністю провокувати виникнення таких злоякісних процесів, як лімфосаркоми та мієлоїдний лейкоз. Середня тривалість життя кішок із встановленим діагнозом на лімфосаркому за умов лікування становить найчастіше не більше 7 місяців. Лише у 20 % випадках (із 103 досліджуваних кішок) становить понад 12 місяців.

Тривале безсимптомне знаходження вірусу в організмі кішки може бути причиною недодіагностованості, і, як результат, недостовірних даних щодо епізоотологічної ситуації в Україні. Однак за деякими даними близько 10 % клінічно здорових тварин в незалежності від умов утримання мають віруснейтралізуючі антитіла або є вірусноносцями.

При скупченому утриманні тварин, а також недотриманні ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних умов існує висока вірогідність зараження тварин вірусом лейкозу.

Вірус лейкозу кішок можна ефективно профілакувати застосуванням вакцини проти лейкозу (представлені такими виробниками, як «Merial» і «Zoetis»), однак в Україні ці вакцини або відсутні, або важкодоступні. Враховуючи контагіозність та небезпечні наслідки інфікування вірусом лейкозу, відсутність можливості профілакувати це захворювання є серйозною проблемою ветеринарної медицини в Україні.

**УДК 619:615.12:006.44**

### **ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКВІДАЦІЯ СКАЗУ В УКРАЇНІ**

**Поліщук О.О.**, студентка магістратури; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Профілактичними заходами передбачається відловлювання та відстрілювання бродячих собак і котів; реєстрація та впорядкування норм утримання в населених пунктах собак, котів і хижих тварин; охорона свійських тварин від нападу хижаків на пасовищах та лісових урочищах; щорічна профілактична вакцинація собак, а в необхідних випадках і котів, проти сказу.

Продаж, купівля, вивезення собак, котів, а також диких тварин в інші місцевості дозволяється тільки за наявності ветеринарної довідки про щеплення проти сказу. Органи

лісового господарства, охорони природи, мисливського господарства й заповідників зобов'язані систематично обстежувати угіддя і місця проживання диких тварин. У разі виявлення трупів диких м'ясоїдних тварин або звірів із незвичною поведінкою (відсутність страху, неспровокований напад на тварин чи людей) треба негайно повідомити про це працівників державної служби ветеринарної медицини, надіслати до ветеринарної лабораторії патологічний матеріал для дослідження на сказ.

Ліквідація джерел збудника інфекції досягається своєчасним виявленням та ізоляцією хворих на сказ тварин, надійною ізоляцією підозрілих у захворюванні і підозрюваних у зараженні тварин, зменшення бродячих собак і котів, як можливих розповсюдників сказу, негайним знищенням хворих тварин. Заборонено знімати шкіру з виявлених трупів і загиблих тварин з незвичайною поведінкою. Трупи спалюють. Землю перекопують, змішують із сухих хлорним вапном.

Лише вчасна профілактика, проведення щеплень буде забезпечувати благополуччя щодо цього захворювання.

**УДК 619:636.2:618.19-002:615.45**

### **ЗАСТОСУВАННЯ АПІФІТОПРЕПАРАТУ «АНТИМАСТ» ПРИ ГНІЙНО-КАТАРАЛЬНОМУ МАСТИТІ КОРІВ**

**Постоєнко Г.В.**, студентка 3 курсу (apostoenko@ukr.net); **Вальчук О.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Мастит – запалення молочної залози, що розвивається внаслідок дії механічних, фізичних, хімічних та біологічних факторів і характеризується патологічними змінами у тканинах і секреті молочної залози. Метою нашої роботи було дослідження впливу апіфітопрепарату "Антимаст" на організм корів хворих на гнійно-катаральний мастит. Дослідження проводили в господарствах Тетіївського району Київської області, для чого за принципом аналогів було сформовано 2 дослідні групи тварин.

У тварин дослідних груп встановлено, що клінічна форма маститу наявна у 17 % випадків, серед яких переважає гнійно-катаральний (75 %). Підтверджено терапевтичний ефект апіфітопрепарату «Антимаст» порівняно з традиційними методами лікування (антибіотики, Мастисан А), які застосовувалися в господарстві. З'ясовано, що після використання апіфітопрепарату «Антимаст» відбувається зростання показників природної резистентності організму тварин, зокрема лізоцимної та бактерицидної активності сироватки крові, фагоцитарної активності нейтрофілів та фагоцитарного індексу. Отримані результати обґрунтовують можливість застосування «Антимасту» для профілактики та лікування гнійно-катарального маститу корів.

**УДК 619:615.12:006.44**

### **ДІАГНОСТИКА І ПРОФІЛАКТИКА АНАПЛАЗМОЗУ СОБАК**

**Продоляк Я.О., Опанасенко В.І.**, студенти;

**Кос'янчук Н.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Анаплазмоз (інфекційна тромбоцитопенія) – відноситься до трансмісивних захворювань. Його викликають бактерії, які вражають тромбоцити собак, що відповідають за згортання крові. Спалахи хвороби, як правило, сезонні – навесні, а потім восени, тобто збігаються з появою кліщів і є результатом укусу цієї комахи.

Захворювання дуже важко відрізнити від піроплазмозу. Щоб підвищити точність діагностики, використовується імуноферментний аналіз (ІФА) та полімеразно ланцюгова реакція (ПЛР). Але навіть результати цієї діагностики є сумнівними.

Лікування як і при подібних інфекціях, переносниками яких є кліщ (наприклад кліщовий бореліоз, ерліхіоз), полягає в застосуванні доксицикліну. Така терапія необхідна протягом 14–28 днів кожні 12 год.



Профілактичної вакцини проти анаплазмозу в собак не існує. Тому необхідно вдаватися до інших методів профілактики. З цією метою застосовують репеленти – препарати, які відлякують комах, у тому числі й кліщів від собак.

**УДК:619:615.37:579.869.2**

## **ВИЗНАЧЕННЯ ІМУНОГЕННОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА НЕШКІДЛИВОСТІ ВАКЦИНИ ПРОТИ БЕШИХИ СВИНЕЙ**

**Прокопа І.В.**, студент магістратури; **Литвиненко В.М.**, кандидат ветеринарних наук,  
доцент

(*i.prokopa@gmail.com, lvm970@mail.ru*)

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

У господарствах з виробництва свинини, незалежно від форм власності, вирішення проблеми захворювання бешихою свиней має надзвичайно важливе значення, завдяки стійкості збудника у зовнішньому середовищі і перманентності його циркуляції в природі, спалахи захворювання можуть виникнути спонтанно (без занесення збудника ззовні) і повторюватися через невизначений час, що спонукає до масової вакцинації проти цього захворювання.

В утворенні стійкого протективного імунітету при бешисі головну роль відіграють специфічні антитіла.

Важливими критеріями оцінки імунопрофілактичних препаратів, крім напруженості та тривалості захисту, лишається біологічна безпека, відсутність залишкової патогенності, відсутність негативного впливу на системний природний та адаптаційний імунітет.

Мета дослідження – вивчення та визначення імуногенної ефективності та нешкідливості вакцини БС.

Дослідження проводилося в науково-дослідній лабораторії «Центр», на білих лабораторних мишах. Було взято 40 мишей на 2 дослідження. Апробацію вакцини проводили в господарствах Київської області.

1) *Визначення нешкідливості вакцини БС:* двадцяти білим мишам було введено підшкірно в ділянці спини по 0,2 мл робочого розведення вакцини (по 100 000 живих мікробних клітин). Протягом 14 діб із моменту введення, стан мишей не змінився, вони лишилися клінічно здоровими, рухливими, на місці ін'єкції не спостерігалось місцевого запалення і не виявлено загальних відхилень від норми.

2) *Визначення імуногенної ефективності:* пробу вакцини, що містить 1,0 мл 500 000 живих бактерій розводили стерильним ФСБ (фосфатно-сольовий буфер) до концентрації 200 000 і 20 000 бактерій в 1 мл. Кожне розведення вакцини вводили підшкірно групі з двадцяти мишей в ділянці спини по 0,2 мл тобто першій групі мишей по 40 000 живих бактерій, а другій по 4 000 бактерій, третя група – контрольна.

Через 14 діб, мишей щеплених у дозі 40000 мікробних клітин, 20 мишей щеплених у дозі 4000 мікробних клітин та 20 контрольних мишей заразили підшкірно в ділянці спини культурою контрольного патогенного для мишей штаму «М-14» збудника бешихи свиней, розведеного фізіологічним розчином до об'єму 0,2 мл 100 ЛД<sub>50</sub>.

За результатами даного дослідження ми отримуємо можливість використати дану вакцину на свинях, оскільки не було виявлено шкідливого впливу живих клітин на організм білих мишей.

При використанні вакцини Суіmun ЕРІ на свинях, єдиною побічною дією, може бути почервоніння шкіри в місці ін'єкції.

За практичного використання вакцини в господарствах Київської області, не було зафіксовано ні одного випадку захворювання бешихою свиней. Використовуючи вакцину БС на свинях, жодна з імунізованих тварин не захворіла, що вказує на високий рівень

імуногенності та нешкідливості вакцини, оскільки у тварин не було виявлено ускладнень навіть місцевої запальної реакції на вакцину.

**УДК 619:616.995.42**

### **ОСОБЛИВОСТІ ЕПІЗООТОЛОГІЇ КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ**

**Протас С. В.**, студентка 2 курсу 3 групи; **Мазур Т.В.**, доктор ветеринарних наук, професор  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Вірус кліщового енцефаліту сьогодні є серйозною проблемою для країн Центральної та Східної Європи та є найбільш значущим доклітинним збудником, що передається членистоногими на території Європи. Мікроорганізм викликає арбовірусне зооантропонозне природно-осередкове трансмісивне захворювання, що проявляється гарячкою, інтоксикацією та ураженням ЦНС, іноді з множинними в'ялими парезами та паралічами.

Оскільки представники роду *Flavivirus* мають одноланцюгову РНК, вони відносяться до висококонтагіозних збудників. Діагностика кліщового енцефаліту передбачає виявлення після реєстрації випадків хвороби типу вірусу (збудника російського весняно-літнього енцефаліту – V. Tick-born Russian spring-summer encephalitis та збудника центральноєвропейського енцефаліту V. Tick-born Central European encephalitis). Вона може включати в себе гемаглютинувальні тести, що пов'язано зі здатністю вібріонів синтезувати в інфікованих клітинах високомолекулярного антигену – повільно седиментаційного гемаглютиніну.

В Україні в осередках неблагополуччя випадки кліщового енцефаліту серед населення реєструються щорічно. За період 1955–2015 р. зареєстровано 596 випадків, з них 265 – 51 % в АР Крим, 196 – 38 % у Волинській, 24 – 5 % у Закарпатській областях. За останні 10 років зареєстровано 59 випадків, у 2016 р. – 6.

Останнім часом ситуація загострилась, причиною чому є неухильні процеси зміни клімату. Вони сприяють створенню умов з активізації біотопів мешкання кліщів – проміжних господарів та механічних векторів для вірусів кліщового енцефаліту.

Таким чином, для поліпшення ситуації з ВКЕ в Україні, необхідна його своєчасна діагностика та проведення заходів з ліквідації біотопів мешкання кліщів.

**УДК 619:615.37**

### **ВАЖЛИВІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ ВАКЦИНАЦІЇ ДОМАШНІХ ТВАРИН**

**Рудакова Н. А.**, студентка; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(sunny.diva.winner@gmail.com)

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

Домашніх тварин на життєвому шляху підстерігають різні інфекційні захворювання. Одні з них завдають тимчасовий дискомфорт, інші – можуть коштувати життя і несуть загрозу для людей. Як відомо, хворобу легше попередити, ніж лікувати, тому необхідно приділяти увагу вакцинації тварин.

Для кожного з видів тварин можна виділити найнебезпечніші захворювання. Серед хвороб собак виділяють: сказ, чуму м'ясоїдних, інфекційний гепатит, парвовірусний ентерит, аденовіроз, лептоспіроз та інші.

Сказ (Rabies) – особливо небезпечне вірусне захворювання всіх теплокровних тварин і людини. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ця хвороба входить у першу п'ятірку хвороб, спільних для людини і тварин, що наносять найбільший соціально-економічний збиток. Протягом 2014 року в Україні було зареєстровано 917 неблагополучних пунктів щодо сказу, що на 380 менше ніж за аналогічний період 2013 року, та на 810 менше ніж у 2012 році. Оздоровлено у 2014 році 891 неблагополучний пункт. Станом на 01.01.2015

залишилося 335 неблагополучних пунктів. З метою обмеження поширення сказу в Україні Державною ветеринарною та фітосанітарною службою здійснюється комплекс ветеринарно-санітарних заходів, епізоотологічний і епідеміологічний моніторинг, системна парентеральна імунізація домашніх тварин та пероральна імунізація диких м'ясоїдних тварин. Парентеральна імунізація домашніх тварин включає обов'язкову імунізацію поголів'я собак на всій території країни; котів – в зонах стійкого неблагополуччя; сільськогосподарських тварин – при спалахах захворювання. Держава проводить боротьбу з дикими, безпритульними тваринами. Але щоб профілактика була більш ефективною бажано проводити вакцинацію домашніх тварин щороку, адже вони можуть разом з господарями виїхати з благополучного регіону в неблагополучний.

Одне з найголовніших правил – вакцинації підлягають лише здорові тварини. Вакцинація хворої або ослабленої тварини може привести до розвитку ускладнень і захворювання проявить себе ще сильніше. Тому перед вакцинацією фахівцем ветеринарної медицини обов'язково проводиться клінічний огляд вихованця. Разом з першою вакцинацією бажано завести паспорт міжнародного зразка для тварин. У паспорт ви зможете вклеїти фотографію вихованця, вписати його дані, відомості про вакцинації, дегельмінтизації та ін. Таким чином, вся інформація про тварину буде у вас і ветеринарного фахівця. Ви завжди знатимете коли проводили останню вакцинацію.

Слід пам'ятати, що всі заходи з профілактики сказу будуть марні, якщо кожен власник тварин не буде розуміти, що він несе відповідальність не тільки за своє здоров'я чи свого улюбленця, але й за своє та здоров'я оточуючих.

**УДК 614.31:579.23:637.12**

### **СПІВВІДНОШЕННЯ ПСИХРОТРОФНИХ БАКТЕРІЙ, ВИДІЛЕНИХ ІЗ МОЛОКА**

**Руденко А.С.**, студент магістратури; **Якубчак О.М.**, доктор ветеринарних наук, професор  
([olga.yakubchak@gmail.com](mailto:olga.yakubchak@gmail.com))

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

Для проведення досліджень відбиралися проби сирого молока, яке надходило на агропродовольчий ринок для реалізації. Загальну кількість психротрофних мікроорганізмів у молоці визначали за чинною методикою підрахунку загальної кількості бактерій, змінивши температуру інкубації з 30 на 7 °С.

Проведеними дослідженнями встановлено, що найбільш поширеними родами психротрофів, виявлених нами в молоці, є *Pseudomonas*, які складають більше половини (51,9 %) від усіх виділених мікроорганізмів. Значну частину (21,06 %) становлять *Alcaligenes*. Досить часто трапляються *Achromobacter*, *Flavobacterium* та *Listeria* (відповідно, 17,87 %, 6,48, 3,8 %). Інші психротрофні мікроорганізми в сукупності становлять 3,5 %. Незначну частку цих бактерій відносять до нормальної мікрофлори сирого молока.

Для підвищення якості сирого товарного молока необхідно знижувати до мінімуму кількість психротрофних бактерій у ньому.

**Висновки:**

1. До найбільш поширених психротрофних мікроорганізмів, виявлених нами в молоці, відносяться *Pseudomonas*, які складають більше половини (51,9 %) від усіх виявлених психротрофів

2. Бактерії роду *Achromobacter*, *Flavobacterium* та *Listeria* виділяються із молока, відповідно, в 17,87 %, 6,48 і 3,8 %. Інші психротрофні мікроорганізми в сукупності становлять 3,5 %.

**УДК 619:616.98-048.53(477)**

### **ДИНАМІКА ПОШИРЕННЯ АФРИКАНСЬКОЇ ЧУМИ СВИНЕЙ В УКРАЇНІ**

**Самойленко М.Є.**, студент ([justletmeburn@mail.ru](mailto:justletmeburn@mail.ru));

**Мартинюк О.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Африканська чума свиней (АЧС, хвороба Монтгомері, східно-африканська чума, *Pestis Africana suum, Africana swine fever*, африканська лихоманка свиней) – високо контагіозна хвороба свиней, що характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, значними крововиливами, дистрофічно-некротичними змінами у внутрішніх органах, високою смертністю. Економічні збитки, заподіявані захворюванням, надзвичайно великі внаслідок майже 100%-ї летальності захворілих тварин, вимушеного знищення всіх свиней в епізоотичному осередку та на загрозливій території, а також витрат на проведення довготривалих карантинно-обмежувальних та ветеринарно-санітарних заходів.

Зараження свиней відбувається прямим шляхом (контакт від свині до свині) та непрямим (згодовування харчових відходів, у яких є залишки продукції, отриманої від забитої хворої тварини, або інфікованої свинини, через фактори механічної передачі – приміщення, транспорт, одяг, птахи, дикі свині та ін.). У природних умовах хворіють дикі свині та свійські свині незалежно від породи, віку та пори року.

Перший випадок АЧС на території України було зареєстровано 31.07.2012 в селі Комишуватка Приморського району Запорізької області. Карантин продовжувався впродовж 5 міс., але навіть це не змогло зупинити поширення даного захворювання. Так, упродовж 2013–2014 років було нараховано 16 випадків захворювання тварин, 4 з яких в Луганській області, усі інші в Чернігівській. Протягом 2015–2017 років хвороба охопила територію всієї України. З початку спалаху АЧС і до 01.03.2017 року було нараховано 201 випадок захворювання тварин африканською чумою свиней, серед яких лише 26 випадків були зареєстровані у диких тварин. Динаміка поширення наведена на рис.



Рис. Динаміка реєстрації африканської чуми свиней в Україні від першого спалаху до 01.03.2017 року

Державна служба України з питань безпеки харчових продуктів і захисту споживачів (Держпродспоживслужба) оцінює втрати свинарської галузі внаслідок поширення вірусу африканської чуми свиней (АЧС) за 2012–2017 роки в 200 млн грн.

Облдержадміністрації станом на 10 січня 2017 року виплатили домогосподарствам за вилучених унаслідок АЧС свиней 14,2 млн грн, промисловим виробникам – 116 млн грн.

Тенденція поширення даного захворювання не є оптимістичною, адже лише за 3 місяці поточного року було зареєстровано 53 випадки. Найскромніші розрахунки вказують на зростання числа інфікованих тварин мінімум в 3 рази при своєчасній діагностиці та знищенні хворих тварин. В свою чергу це призводить до колосальних збитків для держави при ліквідації даної хвороби на території України.

**УДК 636.8.09:616.99**

### **КРОВОПАРАЗИТАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ДОМАШНІХ І ДИКИХ КОТЯЧИХ**

**Саморай М.П.**, бакалавр (marija.samoraj@gmail.com); **Слободян Р.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Кровопазитарні хвороби котячих набувають все більшої актуальності. На нашу думку, це пов'язано зі збільшенням популяції домашніх котів і чисельності диких котячих національних заповідників та зоопарків і сприятливими умовами довкілля для розвитку

біологічних переносників. Тому, метою роботи було вивчення поширення та сприйнятливості домашніх і диких котячих до паразитів крові.

Кровопаразитарними збудниками називають мікроорганізми, які розвиваються і локалізуються у клітинах або плазмі крові хазяїна. До таких збудників належать *Cytauxzoon felis* родини Theileriidae. Це одноклітинні (найпростіші) організми диких кішок Північної Америки, рудої рисі, пуми і флоридської пантери. Зараження тварин паразитами відбувається трансмісивно при укусах іксодовими кліщами, зокрема роду *Amblyomma* і *Dermacentor*. Випадки захворювання котячих частіше реєструють у південних і західно-східних штатах США, інколи Канади та пов'язані з частим їх вигулюванням і перебуванням поблизу лісових насаджень. Хвороба розвивається швидко і, зазвичай, має летальний характер.

Збудники бабезіозу котячих – *Babesia felis*, найбільш патогенний вид. У левів паразитують *B. leo*, гепардів – *B. lengau*, леопардів – *B. pantherae*, ягуарів – *B. herpailuri* (Schoeman, 2012). До *B. felis* сприйнятливі також леви, гепарди, тигри та інші дикі тварини родини котячих. Новий вид *B. hong kongensis* зареєстровано у бродячих котів Гонконгу. Бабезіоз котів поширений у Північній і Південній Америці, країнах Азії і Європи. Найчастіше його реєструють у країнах Африки. Переносниками збудників є іксодові кліщі. Крім того, зараження тварин бабезіями може відбуватися під час переливання крові.

Диференціюють вищевказаних паразитів від збудників гемобартонельозу або мікоплазмозу, вірусної лейкемії та вірусу імунodefіциту котів (Hartmann, et al., 2013).

Гемобартонельоз (котяча інфекційна анемія, мікоплазмоз) – зоонозна трансмісивна хвороба домашніх і диких котів, леопардів, левів, тигрів, пум, рисі і ягуарів, що спричинюється *Haemobartonella felis* (*Mycoplasma haemofelis* родини *Mycoplasma taceae* (Neimark et al., 2001). Захворювання поширене повсемірно (Haefner et al., 2003). Інвазування тварин відбувається при переливанні зараженої збудниками крові, застосуванні контамінованих хірургічних інструментів та при укусах кровосисних комах (вошей, бліх, кліщів, комарів, москітів і клопів). До збудників гемобартонельозу сприйнятлива людина (Messick J., 2004).

Трипаносомоз – природно-осередкова, трансмісивна протозойна хвороба різних видів тварин, птахів, амфібій і людини, що характеризується анемією, нервовими розладами і пригніченням. Котячі сприйнятливі до трьох збудників таких як *Trypanosoma bruceibrucei*, *T. congolense* і *T. cruzi* родини *Trypanosoma tidae*. Біологічними переносниками збудників є мухи цеце роду *Glossina*, а для *T. congolense* – кровосисні мухи. Зараження котячих може відбуватись при поїданні сирого м'яса і внутрішніх органів інвазованих тварин. Захворювання поширене у північній і східній Африці, заході Індії, Азії, Центральній і Південній Америці (Petersen Ch., Grinnage-Pulley T., 2012).

Отже, кровопаразитарні захворювання домашніх і диких котячих (тигрів, леопардів, левів, гепардів, рисі, пум і ягуарів) найчастіше реєструють у країнах Африки. Поширені вони також у Північній і Південній Америці, Індії, країнах Азії і Європи. Заражаються котячі збудниками *Cytauxzoon felis*, *Babesia spp.*, *Haemobartonella felis*, *T. congolense*, *Trypanosoma brucei brucei* і *T. cruzi*.

УДК 636.92.09:616.995.132

### ТРЕПОНЕМАТОЗ КРОЛІВ

Семенець В.Ю., Шабатенко П.О., студенти 2 курсу; Новіцька О.В., кандидат ветеринарних наук, доцент (novi\_o@ukr.net)

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Трепонематоз кролів – інфекційне захворювання, що передається статевим шляхом і характеризується ознаками ураження слизових оболонок статевих органів, анусу, ротової порожнини, носу та періокулярної ділянки.

Збудником трепонематозу кролів є мікроорганізм що, відноситься до родини *Spirochaeta ceeae* роду *Treponema* виду *Treponema cuniculi*, *Treponema paraluis leporis*.

Зараження відбувається через ушкоджену слизову оболонку або шкіру. Первинна локалізація та розмноження збудника відбувається у слизовій оболонці й шкірі, що межує зі слизовими. На початку хвороби розвивається запальна реакція і виразки на зовнішніх статевих органах, на губах, ніздрях, повіках і вухах. Збудник поширюється в організмі через лімфатичні судини. Розвивається запалення лімфатичних вузлів.

Хвороба реєструється лише серед кролів *Oryctolagus cuniculus* та зайців *Lepuseuro raeus*. Після відкриття збудника сифілісу кролів, були спроби щеплення *Treponema cuniculi* науковців, які сподівалися отримати безсимптомну інфекцію з подальшим розвитком гуморального імунітету проти збудника сифілісу людини. Дослідження показали, що люди не можуть інфікуватися збудником сифілісу кролів, проте кролі можуть бути експериментально заражені блідою трепонею від людини.

Зараження відбувається через прямий контакт з хворою твариною через ураження слизової оболонки та шкіри, під час лактації, статевим шляхом, та вертикально під час пологів.

Хвороба серед кролів, які не досягли статевої зрілості, практично не зустрічається. Кроленята можуть захворіти від інфікованої самиці під час пологів та лактації.

Сприяє хворобі низький рівень санітарії господарства, невідповідний температурний режим, скупченість, використання для осіменіння кролів-плідників з різних господарств.

Інкубаційний період становить 3–12 тижнів. Інфекція перебігає у субклінічній формі. За повідомленнями близько 25% серопозитивних кролів мали безсимптомний перебіг інфекції. На початку розвитку клінічних ознак на статевих органах з'являються характерні болючі виразки, дно та краї яких мають тверду консистенцію. Тварини відмовляються паруватися. У кролиць реєструють затримку плаценти, метрити, аборти (у період з 12 до 22-ої доби сукрільності), народження мертвого приплоду. Висока неонатальна смертність кроленят до 9-ої доби життя.

Пізніше розвиваються ураження шкіри у вигляді пухирців (1–2 мм у діаметрі), які перетворюються на виразку з коричневою кіркою. Великі папілярні вузлики під час пошкодження виділяють сироватку та стають твердими. Реєструють гіперкератоз та утворення струпів. На шкірі реєструють сухі, злегка підняті зі злущеним епітелієм ділянки. Свербіж уражень шкіри відсутній. Ураження слизових оболонок та шкіри зберігаються більше двадцяти тижнів.

У диких зайців реєструють ураження слизової вульви, крайньої плоті, ануса, пері анальної ділянки. Згодом ураження вже знаходять у ділянці губ, носа, повік, підборіддя та рідше на кінцівках.

Для встановлення діагнозу необхідно відібрати біоптати шкіри для гістологічного підтвердження змін характерних для сифілісу кролів. Для знаходження мікроорганізмів у препаратах використовують метод сріблення за *Bosma-Steiner*.

Для знаходження збудника виразку обробляють тампоном просоченим стерильним сольовим розчином, ексудат відсмоктують та зразу піддають мікроскопії у темному полі. Матеріалом також може бути ексудат активних виразок та витоки з матки.

Хвороба піддається лікуванню. Як правило, за правильно обраної схеми, терапевтичний ефект досягається протягом 1–3 тижнів. Тварини, що видужали, можуть використовуватися як репродуктори.

Отже, щоб профілакувати трепонематоз кролів необхідно отримуватися режиму закритого господарства. Враховуючи довгий інкубаційний період та тривалий безсимптомний перебіг інфекції карантинування новоприбулих кролів не завжди виявляє хворих тварин. Як альтернативний шлях попередження занесення інфекції – ізоляція й лікування усіх нових кролів, призначених для селекційних цілей.

## ДІАГНОСТИКА ТРЕПОНЕМАТОЗУ КРОЛІВ

**Семенець В.Ю., Шабатенко П.О.,** студенти 2 курсу; **Новіцька О.В.,** кандидат ветеринарних наук, доцент (novi\_o@ukr.net)

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

У загальній схемі отримання продукції кролівництва штучне осіменіння, на жаль, ще не набуло такого поширення як серед поголів'я інших продуктивних тварин (свині, ВРХ). Тому, у більшості господарств репродукція залишається на рівні традиційного осіменіння за допомогою кролів – плідників. Разом з неконтрольованим використанням самців господарства (або взятих з інших господарств) розповсюджується хронічна інфекція кролів – трепонематоз, яка передається статевим шляхом і характеризується ознаками ураження слизових оболонок статевих органів, анусу, ротової порожнини, носу та періокулярної ділянки. Враховуючи, що інфекція, в основному уражує репродуктивних тварин, діагностувати це захворювання необхідно починаючи з огляду дорослих статевозрілих кролів. Проте, кроленята можуть захворіти від інфікованої самиці під час пологів та лактації.

Клінічний огляд на початку захворювання виявляє запальну реакцію та виразки на зовнішніх статевих органах, на губах, ніздрях, повіках і вухах. Результатом поширення збудника через лімфатичні судини є запалення лімфатичних вузлів. Слід враховувати, що інкубаційний період коливається 3–12 тижні, а сама інфекція перебігає у субклінічній формі. За повідомленнями близько 25 % серопозитивних кролів мали безсимптомний перебіг інфекції. На початку розвитку клінічних ознак на статевих органах з'являються характерні болючі виразки, дно та краї яких мають тверду консистенцію. Тварини відмовляються паруватися. У кролиць реєструють затримку плаценти, метрити, аборти (у період 12–22 дня сукрільності), народження мертвого приплоду. Висока неонатальна смертність кроленят до 9-ої доби життя. Пізніше розвиваються ураження шкіри у вигляді пухирців (1–2 мм у діаметрі), які перетворюються на виразку з коричневою кіркою. Великі папілярні вузлики під час пошкодження виділяють сироватку та стають твердими. Реєструють гіперкератоз та утворення струпів. На шкірі реєструють сухі, злегка підняті зі злуценом епітелієм ділянки. Свербіж уражень шкіри відсутній. Ураження слизових оболонок та шкіри зберігаються більше двадцяти тижнів.

Для підтвердження попереднього діагнозу слід відібрати біоптати шкіри для гістологічного підтвердження змін характерних для сифілісу кролів. Для знаходження мікроорганізмів у препаратах використовують метод сріблення за *Bosma-Steiner*. Для знаходження збудника виразку обробляють тампоном просоченим стерильним сольовим розчином, ексудат відсмоктують та зразу піддають мікроскопії у темному полі. Матеріалом також може бути ексудат активних виразок та витоки з матки. Враховуючи те, що збудник сифілісу кролів та збудник сифілісу людей мають схожий антигенний склад, для встановлення діагнозу можна використати реакцію мікрогемаглютинації для визначення сифілісу у людей (RW). Ці дослідження можуть виявити безсимптомних носіїв збудника. Позитивний титр зростає протягом 8–12 тижнів після зараження. Якщо тварина піддається лікуванню, титри знижуються поступово (декілька місяців).

Серологічні дослідження батьківського стада дозволяють контролювати стан здоров'я тварин.

Відсутність клінічних ознак хвороби та два негативних теста RPR (другий тест через 30 діб після першого) дають підставу вважати тварину неінфекційною.

**УДК 619:615.281:57.063.8**

## **ДІАСТАФ – СУЧАСНИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ІДЕНТИФІКАЦІЇ СТАФІЛОКОКОВИХ ШТАМІВ**

**Семенець К.В.,** студентка 2 курсу; **Мазур Т.В.,** доктор ветеринарних наук, професор (doktorvet67@ukr.net)

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

На сьогоднішній день Інститут мікробіології і вірусології ім. Д.К. Заболотного НАН України проводить сучасні фундаментальні доклінічні випробування у відділі антибіотиків з метою створення комплексного діагностичного препарату для боротьби із стафілококовими інфекціями тварин і людини.

Одним із основних напрямів роботи відділу стало дослідження протистафілококового антибіотику – батуміну. Антибіотик отримано з нового виду *P. Batumici* та встановлено його структуру, розшифровано певні етапи механізму дії, підвищено біосинтетичну активність штама-продуцента. Батумін має оригінальну хімічну будову, унікальний спектр антимікробної дії.

На основі цього був розроблений і запатентований сучасний діагностичний препарат «Діастаф» для експрес-ідентифікації стафілококів у клінічних, ветеринарних і науково-дослідних установах. Характеризується унікальною вибірковістю дії щодо стафілококів.

Це паперові диски з 5 мкг батуміну, використання яких з антибіотиком дозволяє надійно і швидко, протягом 18 год, диференціювати стафілококи за зоною затримки росту навколо диска від інших грампозитивних коків, нечутливих до препарату. «Діастаф» не впливає на розвиток мікроорганізмів інших таксонів і забезпечує експрес-діагностику стафілококів у змішаних культурах. Результати клінічних випробувань препарату «Діастаф» свідчать про високу специфічність цього способу ідентифікації стафілококів різних видів у моно і змішаних культурах і доцільність використання дисків з батуміном для попередньої термінової індикації стафілококів. Препарат «Діастаф» виявився високоефективним при ідентифікації атипичних форм стафілококів, діагностика яких ускладнена навіть молекулярно-генетичними методами.

В результаті успішних випробувань препарату «Діастаф» отримано дозвіл Державного науково-експертного центру лікарських засобів МОЗ України на випуск нового діагностичного препарату і його застосування в клінічних установах України.

**УДК 636.2.09:616-0002.5**

### **ТУБЕРКУЛЬОЗ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

**Сивовол Г.П.**, студентка 2 курсу; **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Туберкульоз – важка хронічна хвороба тварин багатьох видів і людини, що характеризується утворенням в різних органах специфічних вузликів-туберкул, що піддаються казеозному некрозу і звапнінню. До туберкульозу сприйнятливі багато видів домашніх і диких тварин. Більш чутливі до туберкульозу велика рогата худоба, свині, кури. Рідше хворіють собаки, кішки, качки, гуси, як виняток – коні, вівці, віслюки. Клінічний метод діагностики туберкульозу має обмежене значення, оскільки на початку захворювання клінічні ознаки взагалі можуть бути відсутні. Основний метод прижиттєвої діагностики туберкульозу – алергічне дослідження. Для дослідження застосовують алерген-туберкулін. Тривалість інкубаційного періоду при туберкульозі коливається від 2 до 6 тижнів. Туберкульоз у тварин протікає хронічно або латентно, тому клінічні ознаки хвороби можуть з'являтися через кілька місяців або років після інфікування. У великої рогатої худоби при туберкульозі частіше уражаються легені і туберкульозний процес протікає хронічно, у молодих тварин – гостро і підгостро. Для туберкульозу легень характерний сильний сухий кашель, що посилюється при вставанні тварини або вдиханні холодного повітря; температура може підвищуватися до 39,5–40 °С. Апетит і продуктивність в початковому періоді не знижені. При прогресуванні хвороби виявляються ознаки запалення легенів і плеври. Кашель стає хворобливим, дихання утруднене і супроводжується стопами. У грудній клітці прослуховують хрипи, при перкусії – ділянки притуплення. Тварин, які реагують на туберкулін, визнають хворими на туберкульоз і відправляють на забій протягом 2 тижнів.

**УДК 636.09:616.91/93**

### **ЕПІДЕМІОЛОГІЯ КОНГО-КРИМСЬКОЇ ГЕМОРАГІЧНОЇ ЛИХОМАНКИ**



**Скрипник Р.В.**, студент магістратури 1 курсу; **Мельник М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (loreldeil@gmail.com)

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

Конго-Кримська геморагічна лихоманка це гостре арбовірусне, природно-осередкове, зоонозне захворювання, яке становить серйозну загрозу для життя людини. Природним резервуаром ССНФV є дикі (зайці, африканські їжаки та ін.) і домашні (корови, вівці, кози) тварини, а також кліщі (більше 20 видів з 8 родів), у яких відбувається трансваріальна передача вірусів.

Основним резервуаром і переносником інфекції є іксодові кліщі родів *Hyalomma*, *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus* та *Ixodes*. У тропічних країнах та країнах південної Африки реєструються також родини *Argasidae* та *Nuttalliellidae*. Невеликі дикі ссавці, як, наприклад, зайці, миші і ховрахи, а також свійські тварини на лихоманку Крим-Конго не хворіють, але являють собою резервуар хвороби.

Механізм передачі – трансмісивний. Можна заразитися при контакті з кров'ю хворого, не виключена можливість повітряно – пилового зараження.

Нозоареал поширення Крим-Конго геморагічної гарячки досить широкий і відповідає регіонам поширення іксодових кліщів роду *Hyalomma* та мокреців *Culicoides*. Ендемічні осередки конго-кримської лихоманки розташовані в південній районах європейської частини Росії, на Україні (Кримський півострів), півдні Західної Європи (Болгарія), в країнах Близького Сходу, Центральної Азії, в Китаї, в Африці на південь від Сахари (Кенія, Конго, Нігерія, Уганда і ін.). Найбільші осередки знаходяться у Туреччині, Боснії та Ірані, де щорічно від цієї хвороби гинуть десятки людей.

Актуальність цієї гарячки для України пояснюється наявністю природних осередків, де резервуаром і переносником інфекції можуть бути певні іксодові кліщі, додатковим резервуаром – різні дикі й свійські тварини. Найбільше поширена ця гарячка в південно-східній Україні, включаючи звісно Кримський півострів, дуже рідко може зустрічатися в лісистих районах північно-східної України. В інших регіонах України вона не виявлена як в дикому середовищі, так і в людей. Існує висока ймовірність завезення інфекції з ендемічних регіонів.

У південних районах України, особливо у Криму, спалахи захворювання фіксують регулярно. Кліщів – носіїв лихоманки Крим-Конго біологи знаходили в Донецькій, Луганській, Черкаській, Львівській, Івано-Франківській, Закарпатській областях.

В ендемічних районах захворюваність має сезонний характер і підвищується влітку в період сільськогосподарських робіт (травень-серпень), нерідко набуваючи характеру локальних спалахів. Сприйнятливість висока, контингентами високого ризику зараження є сільські жителі, що займаються доглядом за тваринами, ветеринари, а також приїжджі в ендемічний осередок неімунні особи.

**УДК 636.09:615.9**

### **ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСОБІВ ДЛЯ БОРОТЬБИ З МІКОТОКСИКОЗАМИ ТВАРИН**

**Стеблінова А.О.**, студентка 4 курсу; **Литвиненко В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

В Україні глобальною проблемою є мікотоксикози. У вражених мікотоксинами тварин спостерігається порушення функцій травного каналу, ураження нервової системи та органів кровотворення. Специфічних засобів лікування мікотоксикозів немає. Перехворілі тварини не набувають специфічного імунітету та у разі повторного згодовування уражених кормів захворюють знову. Тому важливою ланкою є саме профілактичні заходи, щодо ураження кормів та токсичної дії мікотоксинів на організми тварин.

Об'єктом дослідження стали найпопулярніші в Україні засоби профілактики мікотоксикозів – адсорбенти «Кормосан» – виробник «Бровафарма», Україна; «Кормо-токс»

– «Chemopharma», Австралія та «Мікосорб А+» – «Alltech», Великобританія. Нами був проведений порівняльний аналіз даних препаратів. Основним показником при оцінюванні препаратів стала профілактична ефективність сорбентів при згодовуванні поросят, яким задавали корми, що були уражені грибами *Aspergillus flavus*, концентрацією 1,2 мг/кг корму.

Профілактична ефективність застосування препарату «Кормосан» дорівнює 75–90 %, «Кормо-токс» – 80–85 % та у «Мікосорб А+» – 90–99 %. «Мікосорб А+» є лідером продажу в Європі та зараз збільшується його популярність і в Україні. Унікальна технологія, що лежить в основі «Мікосорбу А+» забезпечує йому положення найбільш успішного адсорбенту мікотоксинів на ринку, оскільки взаємодія між «Мікосорб А+» та мікотоксинами відбувається у травному тракті за 10 хв. Цей препарат можливо використовували для всіх видів тварин, коли «Кормосан» та «Кормо-токс» застосовують переважно для свиней та птиці. «Мікосорб А+» отриманий з не генетично модифікованих дріжджів *Saccharomyces cerevisiae*, тобто він є натуральним продуктом. Навіть його багаторазове передозування не призводить до негативних наслідків в організмах тварин. Після виділення з екскрементами «Мікосорб А+» не завдає екологічної шкоди.

При проведенні порівняльного аналізу профілактична ефективність препаратів, що досліджували найвищою була у препараті «Мікосорб А+». Економічну ефективність перерахованих вище препаратів ми не визначали.

**УДК: 619:616.995.42**

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПСОРОПТОЗУ**

**Сьомченко А.Г.**, студентка; **Галат М.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Псороптоз (Psoroptosis) – хвороба кролів яка спричиняється кліщами *Psoroptes cuniculi* родини *Psoroptidae*. Вона характеризується ураженням внутрішньої поверхні вушних раковин з утворенням масивних і щільних нашарувань, пробок та супроводжується отитом, свербежем, дерматитом на шиї й лапах тварин. Якщо не лікувати таких тварин, це може призвести до значних економічних збитків.

Нині фармацевтичний ринок пропонує ряд препаратів у різних формах застосування. З метою проведення досліджень було відібрано 6 кролів, хворих на псороптоз, приблизно одного віку і ваги. Діагноз було встановлено за допомогою мікроскопічного дослідження зіскрібків з уражених ділянок шкіри. Для лікування було обрано сучасний акарицид «Амітразин -Плюс» (собівартість 14 грн.), а з традиційних методів – олію соняшникову і скипидар в пропорції 2:1(собівартість 1,25 грн.). Після очищення вушних раковин від нашарувань та пробок в одне вухо було введено 2 краплі «Амітразин-Плюс», а в інше – суміш олії соняшникової зі скипидаром. Через 7 днів спостерігали наступні зміни: у вухах, де застосовували традиційний метод лікування виявлено менше уражених ділянок, ніж там, де використовували інший препарат. Через 2 тижні у досліджених зіскрібках від хворих тварин кліщів *P. cuniculi* не було виявлено.

Отже, за результатами досліджень нами виявлено, що за собівартістю та ефективністю кращим виявився народний метод лікування, а саме використання комбінації олії соняшникової з скипидаром у співвідношенні 2:1.

**УДК 619:578(075.8)**

### **ІСТОРІЯ ВИВЧЕННЯ ЦИРКОВІРОЗУ СВИНЕЙ**

**Степанов В.М.**, студент магістратури; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Перші задокументовані згадки пов'язані з цирковірусною інфекцією свиней першого виду (PCV-1) були описані ще у 1974 році науковцями I. Tisher, N. Rasch і G. Tochtermann. Цирковірус свиней 1-го типу був охарактеризований як нецитопатогенний контамінант перещеплювальної культури клітин нирок поросят РК-15.

У 1991 році, в провінції Саскачеван, що на заході Канади, на місцевому свинокомплексі було вперше зареєстровано нову хворобу поросят 6–14-тижневого віку, що характеризувалася виснаженням, інтенсивною втратою маси тіла, підвищеною температурою, жовтухою, діареєю, задишкою та збільшенням лімфовузлів. Хвороба розвивалась після відлучення поросят від свиноматки та отримало назву мультисистемний синдром виснаження (PMWS).

Далі хвороба швидко розповсюдилась по усім країнам північної Америки. Останні дослідження проведені університетом штату Айова показало, що репродуктивно-респіраторний синдром свиней (PPCC) і досі викликає серйозні економічні збитки для свинарства США. Науковці оцінили збитки в \$ 664 млн у рік або \$ 1,8 млн за добу (Хольткамп Д. и др., 2011).

У зв'язку з тісними економічними зв'язками з Європою, хвороба швидко поширилась на новий континент. Першою Європейською державою яку спідкали проблеми пов'язані з PMWS стала Франція. В наступні роки хвороба швидко поширилася на свинокомплекси країн Європи та Азії.

Таке швидке поширення та значні економічні збитки ставлять питання цирковірусної інфекції на перше місце серед провідних науковців усього світу. Починаються дослідження, у ході яких був зафіксований новий вірусний збудник PCV-2. Він постійно виділявся з тканин хворих поросят. З цирковірусом PCV-2 пов'язують потенційно близькі хвороби свиней: синдром свинного дерматиту та нефропатії (PDNS), проліферативну та некротизуючу пневмонії (PNP), вроджений тремор (CT-AII), перинтальний міокардит, репродуктивну незрілість.

Цирковірус свиней (PCV-2) виявляє гемаглютинуючу активність, резистентний до інактивації хлороформом та високою температурою (56 та 70 °C), стабільний в кислому середовищі (pH=3).

Mc Neilly et al. (1996) вивчали вплив цирковірусної інфекції на імунну функцію альвеолярних макрофагів свиней *in vitro*. Отримані результати показали достовірне зниження макрофаго опосередкованої проліферації лімфоцитів, що дає основу відносити цирковірусну інфекцію до імунодефіцитів.

На сьогоднішній день PMWS зареєстрований в усіх країнах світу, де присутнє свинарство хоча б на фермерському рівні. Серологічні досліді, проведені в Німеччині (Tischer et al., 1982), Канаді (Dubac et al., 1989), Великій Британії (Edwards et al., 1994), США (Hines et al., 1995) показують широку циркуляцію збудника хвороби серед дорослих свиней, що, звичайно, завдає колосальних збитків галузі (смертність серед відлучених поросят складає 40 %).

## УДК 619:14.71

### ВИЗНАЧЕННЯ МІКРОБНОГО ЧИСЛА ПОВІТРЯ В ПРИМІЩЕННЯХ РІЗНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ

**Токар М.В.**, студентка; **Ібатулліна Ф.Ж.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

У повітрі завжди знаходиться якась кількість мікроорганізмів. Мікрофлору повітря найчастіше складають мікрококи, сардини, спори бактерій і цвілевих грибів, а також хвороботворні мікроорганізми.

Дослідження проводилось з метою визначення мікробного числа повітря в різних приміщеннях, а саме: в аудиторії кафедри анатомії, жіночій вбиральні, лекційній аудиторії № 404, буфеті, стаціонарі. Дослідження мікрофлори повітря здійснювали методом відкритих чашок. Дослідження проводили у зимовий період (грудень).

За результатами дослідження були отримані такі показники мікробного числа: кафедра анатомії – 1400 (КУО), жіноча вбиральня – 2100 (КУО), лекційна аудиторія № 404 – 600 (КУО), стаціонар – 12200 (КУО), буфет – 700 (КУО) у 1 м<sup>3</sup>.

Таким чином було виявлено, що чисельність бактерій у приміщеннях загального користування та навчальних аудиторіях знаходиться в межах норми, яка становить не більше 4500 мікроорганізмів (в зимовий період) у 1 м<sup>3</sup> (санітарно-епідеміологічна норма). Але кількість колоніє утворюючих одиниць у стаціонарі значно перевищує санітарно-епідеміологічну норму.

Так, регулярні провітрювання та вологе прибирання приміщень знижує забрудненість повітря в 30 разів. Самоочищення повітря закритих приміщень не відбувається.

**УДК 579.861.2:57.043**

### **СТАФІЛАКОК ЗА НИЗЬКИХ ТЕМПЕРАТУР**

**Токарева К.А.**, студентка 2 курсу; **Яблонська О.В.**, доктор ветеринарних наук, професор, академік АН вищої школи України

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

**Стафілококи** (*Staphylococcus*) мають правильну круглу форму розміром 0,5–1,5 мкм. У мазках розміщуються у вигляді неправильних скупчень, які нагадують грона винограду. Стафілококи грам позитивні бактерії, нерухомі, не утворюють спор, окремі види в організмі мають ніжну капсулу. До складу клітинної стінки входять пептидоглікан (муреїн) і тейхоєві кислоти. Стафілококи – факультативні анаероби, краще ростуть в аеробних умовах. До живильних середовищ невибагливі, добре культивуються на простих середовищах.

*Staphylococcus aureus* (золотистий стафілокок) – це  $\gamma^+$  коки, факультативні анаероби, оптимальна температура розвитку 37° С, добре ростуть на субстратах, багатих вуглеводами і білками. Температурні межі розмноження золотистого стафілокока – від 7 до 50 °С. Токсинутворення спостерігається в діапазоні температури 19–39 °С, але оптимальне токсинутворення відзначається при 28–37 °С.

При температурі 7–19 і 39–50 °С стафілокок може розвиватися, але токсинутворення немає. При температурі холодильника +4 – +6 °С стафілокок не росте і, не утворює токсин.

Отже, надзвичайно важливим є створення умов, що перешкоджають утворенню ентеротоксина та знижують життєдіяльність стафілакока. Оптимальною є температура 2–4 °С, при якій не відбуваються розмноження. При низьких температурах, стафілокок не активний. В ньому не відзначають активного росту та інших продуктивних дій. Стафілакок – чутливий до низьких температур.

**УДК 619:616.99:636:608.3**

### **РОЛЬ ПРОФІЛАКТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ДОМАШНІХ ТВАРИН ДЛЯ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ БІОБЕЗПЕКИ СУСПІЛЬСТВА**

**Устенко Ю.О.**, студентка 1 курсу; **Криця Я.П.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ulaustenko@gmail.com)

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

За офіційними даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) паразитичними хворобами у світі заражені більше 4,5 млрд чоловік. При цьому в Європі уражений кожен третій житель. На Україні і в Росії сумарна захворюваність паразитами в 10 разів вище за захворюваність гострими кишковими інфекціями і по своїй частині порівняна з показниками захворювання грипом. За неофіційними даними американського доктора Роса Андерсона 85–95 % дорослого населення США мають паразитів, але не знає про це.

Найчастіше гельмінти живуть в кишечнику, але бувають такі форми, які паразитують в печінці, серці, м'язах, очах, крові, мозку і в інших органах і тканинах людини і тварин. Щоб утриматися в кишечнику, гельмінти озброєні спеціальними пристосуваннями. У одних видів є присоски, у інших - маленькі плоскі гачки, у третіх – своєрідні зуби.

Гельмінти шкодять здоров'ю людини і тварин. Поселяючись в організмі хазяїна, вони живляться за його рахунок. При цьому одні живляться кров'ю і тканинними соками, а інші, що живуть в кишечнику, частково поглинають поживні речовини, необхідні для живлення організму хазяїна. Але цим далеко не обмежується шкода від паразитичних черв'яків. В процесі життєдіяльності гельмінти виділяють отруйні речовини, які всмоктуються в кров

хазяїна і негативно діють на його нервову систему, кровотворні і інші органи. Найчастіше гельмінти викликають порушення апетиту, нудоту, болі в животі, головні болі, запаморочення, загальну слабкість. Ризик зараження від домашніх тварин визначається декількома факторами. Людина заражається шляхом потрапляння яєць гельмінтів через шлунково-кишковий тракт, які виділяються з фекаліями тварин. Це може відбутися при контакті з твариною або через поганий термічної обробки посуду, продуктів харчування. Правда, повністю запобігти потраплянню гельмінтів неможливо, тому рекомендується власникам тварин проводити дегельмінтизацію 4 рази в рік, як щодо тварин, так і відносно себе і всіх, що живуть в будинку. Зараженість домашніх собак і кішок гельмінтами (глистами) досягає 78 %, а дикі і бездомні тварини заражені, як правило, практично на 100 %. З 82 видів гельмінтів, зареєстрованих у кішок і собак, 32 можуть заражати людину. Носієм небезпечних для людини гельмінтів може стати будь-яка тварина.

Гельмінти викликають зниження апетиту, безсоння, нудоту, блювоту, головний біль, зниження працездатності, пошкоджують тканини кишок; міграція личинок гельмінтів призводить до руйнування тканин, появи запальних процесів, сприяє проникненню збудників інфекції; токсична дія продуктів життєдіяльності та розпаду гельмінтів, що паразитують в організмі людини, спричиняє ушкодження нервової системи, пригнічення рефлекторної та моторної функції травлення, алергію та десептичні явища.

Отже, гельмінтози домашніх тварин, негативно впливають не тільки на людину, а й на біологічні об'єкти природного середовища, тобто паразити є об'єктом біологічної безпеки. Профілактика гельмінтозів тварин в системі біобезпеки має як епізоотологічний (епідеміологічний), так і екологічний та господарський ефект.

**УДК 619:615.12:006.44**  
**КАЛІЦИВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ КОТІВ. ДІАГНОСТИКА, ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ**

**Федорко К.В.**, студентка; **Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Каліцивірусна інфекція кішок (англ. Feline calicivirus disease) – гостропротікаюча висококонтагіозна хвороба кішок, що супроводжується лихоманкою, з переважним ураженням респіраторних органів і ротової порожнини і утворенням виразок на язиці, м'якому і твердому піднебінні, губах, що протікає у молодих кішок гостро, у дорослих – хронічно (латентно).

Діагноз встановлюють комплексно. Для цього з очей, носа, ротової порожнини, слизових верхніх дихальних шляхів збирають виділення, у яких виявляють антиген вірусу. Крім того, можна взяти два зразки крові, один з яких відбирається на початку захворювання і один через два тижні, щоб побачити підвищення динаміки антитіл проти каліцивірусу, які вказують, що коти були хворі саме на каліцивірусну інфекцію.

Терапія вірусного захворювання повинна бути спрямована на відновлення захисного бар'єру слизової оболонки, боротьбу з вірусами, корекцію імунітету (стимуляція природної резистентності), захист від вторинних інфекцій, ліквідацію або послаблення проявів захворювання (симптоматична терапія), а також на відновлення порушених функцій організму (замінна терапія).

До специфічної профілактики відносять вакцинацію. Вакцинації підлягають тільки здорові тварини. В Україні використовують такі вакцини, як «Мультифел-4», «Нобівак трикет», «Biofel», «Квадрикват».

**УДК 619:616-036.22**

**ГІС-ТЕХНОЛОГІЇ В СИСТЕМІ ЕПІЗОТОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ (КОНТРОЛЮ)**

**Ходій Д.С.**, студентка магістратури; **Меженська Н.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(nataamezh@gmail.com)

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

Географічна інформаційна система (ГІС) (*Geographic Information System*) – автоматизована комп'ютерна система збору, зберігання, аналізу та поширення довідкової інформації з географії.

В останні роки ГІС використовується в усіх сферах науки і практики для інтерпретації і статистичного аналізу даних будь-якого типу, що відносяться до просторових характеристик явищ або вимагають їх оцінки з цих позицій.

ГІС передбачає розгляд даних в комплексних моделях, перш за все шляхом різноманітних картографічних суміщень просторового розподілу досліджуваних показників і ознак з даними топографії (наприклад, характером поверхні землі, типом ґрунтів, водоєм), метеорології, соціальних і демографічних особливостей, з інфраструктурою ветеринарної служби та охорони здоров'я.

В епізоотологічній практиці відомі численні приклади ефективного використання ГІС, особливо в контролі ситуацій, мають у своїй основі явно виражені географічні фактори (наприклад, природно вогнищевих інфекцій, гепатогенних зон і провінцій). У технічному відношенні застосування ГІС в епізоотології полягає в складанні комп'ютерних карт з використанням банку географічних довідкових даних з метою сполученої графічної фіксації (зображення) явищ, ситуацій, процесів, що мають епізоотологічне значення. Цей прийом має особливу перспективність у всіх аспектах ветеринарної географії, починаючи з порівняльно географічного дослідження як компонента дескриптивної епізоотології. Перевага ГІС у порівнянні з використанням системи традиційного банку даних полягає саме в можливості графічного зіставлення отриманої інформації, її візуального блокування у зв'язку з факторами навколишнього географічного середовища, що надається ГІС.

Застосування ГІС виключно інформативно і ефективно в області планування, включаючи урбанізоване та регіональне середовище, при оцінці організаційного та іншого потенціалу окремих областей, моніторингу природних ресурсів, екологічному моделюванні, швидкому реагуванні на емерджентні ситуації. З точки зору дисциплінарних інтересів стосовно до практичних завдань епізоотології найбільш важлива роль належить ГІС в контролі теріонозів і зоонозів, екзотичних, конвенційних, транскордонних, емерджентних інфекцій, особливо в оцінці епізоотологічного зразка.

**УДК 619:616.34-002**

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АНАЕРОБНИХ ЕНТЕРИТИВ ТА ЕНТЕРОТОКСЕМІЙ У КРОЛІВ**

**Цимбалюк А.С., Карчемська Є.С.,** студенти 2 курсу; **Новіцька О.В.,** кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Сліпа кишка здорових кролів заселена різноманітною мікробіальною флорою серед якої *Cl. spiroforme* відсутня. Зміна складу нормальної мікрофлори шлунково-кишкового тракту створює передумови для заселення *Cl. spiroforme* і розвитку ентеротоксемії. У хворих тварин виділяють також коліформи, але вони не є критичним фактором у розвитку ентеротоксемій. Якщо у раціоні переважають високоенергетичні корми з низьким вмістом клітковини, це є причиною гіпокінезії сліпих кишків, внаслідок чого відбувається застій хімусу і як результат зміна флори сліпої кишки. Доступність простих вуглеводів, таких як глюкоза, сприяє розвитку патогенної мікрофлори.

Хвороба зустрічається у великих популяціях тварин за умов промислового утримання. В індивідуальних господарствах з невеликим поголів'ям хвороба практично не зустрічається.

Найбільш сприйнятливі молоді кролі 5–8-тижневого віку з недостатньою колонізацією синантропною бактеріальною мікрофлорою сліпих кишків. Часткове заселення позитивною мікрофлорою кишечнику не може запобігти інфікуванню *Cl. spiriforme*.

У дорослих кролів, за умов домінування нормальної мікрофлори, *Cl. spiriforme* не викликає захворювання. Хвороба виникає на тлі стресу, безсистемного використання

антибіотиків та неповноцінної годівлі, що призводить до кількісних та якісних змін серед нормальної мікрофлори кишечника. Це, в свою чергу, сприяє колонізації *Clostridium spiriforme*.

До факторів, що призводять до змін кількісного та якісного складу нормальної мікрофлори кишечника та сприяють колонізації *Clostridium spiriforme*, слід віднести відлучення молодняку, різку зміну раціону, окріл та вигодовування молодняку, інші хвороби та інтенсивну антибіотикотерапію. При неналежному застосуванні пероральних антибіотиків широкого спектру дії (проти грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів) відбувається санація кишечника. Тому існує перелік антибіотиків, які не рекомендується застосовувати перорально, зокрема: амоксицилін, ампіцилін, цефалоспорини, кліндаміцин, еритроміцин, линкомицин, пеніциліни.

До швидкої колонізації кишечника патогенними клостридіями сприяє раціон, у якому переважають високоенергетичні корми з низьким вмістом клітковини, такі як: фрукти, солодкі овочі, чисте зерно, хліб та ін.

Основною ознакою ентеротоксмії є діарея з водянисто-слизовими виділеннями, яка призводить до різкого зневоднення, серцево-судинної нестачі та смерті протягом 1–3 діб. Найпоширеніша гостра водяниста діарея (коричневий колір випорожнень) з домішками крові та слизу, що має неприємний запах. Тварини пригнічені, мляві, апетит відсутній.

У відлучених кролів хвороба розпочинається відсутністю апетиту (анорексією), після якої через 6–20 год з'являється діарея зі слизовими виділеннями. Розвивається депресія, гіпотермія, смерть настає протягом 24–48 год. У дорослих кролів реєструють розлади травлення у вигляді переривчастої діареї, випорожнення м'які, не виключені летальні випадки. Для молодих тварин або сисунців прогноз, як правило, несприятливий. Для дорослих тварин з легкою формою перебігу обережний.

**УДК 619:579.834.115-07:502.51**

### **ВИЯВЛЕННЯ ЛЕПТОСПІР У ВОДОЙМАХ МІСЬКОЇ СМУГИ**

**Цимбалюк А.С.**, студентка 2 курсу; **Мазур Т.В.**, доктор ветеринарних наук, професор  
(doktorvet67@ukr.net)

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

Лептоспіроз відноситься до природно-вогнищевих захворювань, які несуть значну соціальну загрозу. Небезпека лептоспірозу у свиней пов'язана з прихованим перебігом захворювання, яке можна виявити, провівши ряд лабораторних досліджень. Найпростішим методом виявлення апатогенних та патогенних форм лептоспір є темнопольна мікроскопія.

Метою наших досліджень було виявлення лептоспір у деяких стоячих водоймах міської зони Києва. Матеріалом для досліджень були 4 проби води з водойм міста, навколо території яких здійснюється вигул господарями собак. Проби відбирали в період середини вересня минулого року.

Для темнопольної мікроскопії використовували темнопольний конденсор, що давало змогу досягти контрастності об'єктів досліджуваного матеріалу. Перед початком роботи світло встановлювали і центрували по світлому полю, після чого світлопольний конденсор видаляли і замінили відповідною системою (ОІ-10). Як імерсійну рідину було використане вазелінове масло.

В ході досліджень препарати з використанням проб води готували за методом «роздавленої краплі», намагаючись досягти його мінімальної товщини. В результаті ретельного перегляду серед 8 зразків препаратів, виготовлених з відібраних проб води, лептоспіри були виявлені лише у двох препаратах одного зразка. Спостережуваний об'єкт (лептоспіри) виглядав як освітлений на темному полі. При цьому промені від освітлювача падали на об'єкт збоку, а в лінзу мікроскопа надходили лише розсіяні промені. Тому виявлені бактерії мали яскраво сріблясте забарвлення. Вони являли собою продовгуваті

спіралеподібні утворення, які знаходились в постійному русі. Шість інших зразків подібної «картинки» не мали. Отже відповідні їм проби води не містили лептоспір.

Таким чином, за допомогою методу темнопольної мікроскопії можна з високим відсотком вірогідності стежити за станом водойми на предмет наявності в ній апатогенних або патогенних форм таких спірохет, як лептоспіри.

**УДК 636.7.09:612.664-07**

## **МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК**

**Черепніна А.Д.**, студентка (n.cherepnina2014@yandex.ru);

**Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент

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

З урахуванням агресивності лікування, зрозуміла серйозність наслідків і помилок в діагностиці раку молочної залози.

Молочна залоза – це парний екзокреторний орган, який відіграє велику роль у репродукції ссавців. У собак і кішок залоза розташована майже на всій вентральній поверхні тулуба. Молочна залоза піддається ряду захворювань, які зустрічаються в різні періоди її функціонального стану.

Пухлина – це патологічний ріст тканин організму, який виникає внаслідок аномального розмноження його клітин. Найчастіше пухлини спостерігаються у дорослих собак старше 7 років, існує і породна схильність. Пухлини у собак бувають доброякісні та злоякісні або ракові. Доброякісні ростуть немов у капсулі, яка відмежовує пухлину від навколишніх тканин. Тому її видаляють без наслідків. Злоякісні пухлини проростають, проникаючи в навколишні тканини і руйнуючи їх.

Перед початком лікування тварина обов'язково має пройти повну діагностику, яка включає в себе загальний огляд, рентгенодіагностику, УЗД діагностику, діагностику по Фоллю, гістологічне дослідження. Гематологія, біохімія та аналіз сечі дозволяють з'ясувати загальний стан тварини.

Діагностика по методу Фолля – це унікальний метод діагностики, який заснований на особливостях біологічно активних точок. Всі внутрішні органи мають свої «проекції» на шкірі, що і називається біологічно активними точками. Діагностика по методу Фолля полягає в дослідженні спротиву шкірного покриву в біологічно активних точках, яке змінюється при виникненні захворювань.

УЗД діагностика дозволяє виявити наявність мікрокальцифікатів, що може бути єдиною ознакою раку молочної залози навіть при відсутності видимих утворень. Мамографія виявить перші симптоми кальцифікації, а ультразвук допомагає визначити доброякісний або злоякісний характер пухлини.

Для виявлення метастазів внутрішніх органів проводять рентгенографію грудної та черевної порожнини. Знімки повинні бути зроблені в трьох проекціях: праворуч, ліворуч і дорсо-вентрально. Це дозволяє найбільш чітко виявити наявність і поширення метастазів.

Для детального диференціювання пухлинного процесу необхідно проводити гістологічне дослідження біопроб. Його проводять для того, щоб виявити клітинний склад. На жаль цей метод не дає повної картини про гістологічну будову пухлини, а дає уявлення тільки про характер пухлини – доброякісна чи злоякісна.

Таким чином, захворювання молочних залоз – досить поширена патологія, яка в деяких випадках досить важко піддається дорогому лікуванню, тому першочерговим завданням ветеринарних фахівців – це вчасно встановлений діагноз з використанням сучасних методів дослідження.

**УДК 636.5.09:616.33**



## БІОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗБУДНИКА НЕЙССЕРІОЗУ ПРОМИСЛОВОЇ ПТИЦІ

**Шабатенко П.О.**, студент 2 курсу; **Мазур Т.В.**, доктор ветеринарних наук, професор  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Нейссеріоз – інфекційне захворювання домашньої птиці, спричинене бактерією родини *Neisseriaceae*. Аутентична бактерія в гуманній медицині відома як збудник гонореї. Тому нейсерії мають особливу актуальність в галузі епідеміології та епізоотології. Останнім часом дослідження наявності бактерії у вирощуваного поголів'я набуло гострої необхідності, що викликано імпортуванням значної кількості птиці в Україну. Виявлення нейсерій достовірно доступно за допомогою класичних лабораторних методів з різних біологічних об'єктів.

Метою роботи стало вивчення основних біологічних властивостей нейсерій, виділених з організму промислової птиці.

Матеріали і методи передбачали використання культури нейсерій, виділеної в діагностичній лабораторії одного птахівничого господарства.

За морфологією доба культура, пофарбована за методом Грама, мала вигляд диплококів, які в полі зору розташовувались парами, відокремлено або групами (тетрадами) та у вигляді “бджолиного рою”. Ділення клітин відбувалось у двох взаємно перпендикулярних площинах. Клітини не мали капсул і джгутиків, були грамнегативні.

Культуральні властивості, досліджувані за використання МПА та на щільних поживних середовищах із вмістом 20 % інактивованої стерильної сироватки коней, на кров'яному агарі з 5–10 % крові, на цитратному агарі, характеризувались утворенням колоній світло-сірого кольору.

У рідких поживних середовищах (МПБ плюс 20 % стерильної сироватки) культура утворювала слабе дифузне помутніння і тонку плівку на поверхні бульйону, яка протягом від 2 до 3 діб осідала на дно пробірки у вигляді осаду, який при струшуванні піднімався вгору у вигляді кіски.

Біохімічні властивості характеризувались уреазопозитивною активністю, відсутністю утворення плазмокоагулази та ацетилметилового карбінолу з глюкози (реакція Фогеса-Проскауера), індолю і сірководню та розкладанням з утворенням кислоти глюкози, сахарози, лактози, мальтози, фруктози на середовищі Гісса.

Отже, досліджувана культура нейсерій характеризується значною біохімічною активністю, а тести, використані в експериментах є високоефективними для типування мікроорганізмів даного виду.

**УДК 619:616.99:615.45:636.7**

### ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК

**Ярова Г.В.**, студентка; **Пашкевич І.Ю.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(Yarovanna@ukr.net)

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

На сьогоднішній день дирофіляріоз собак є актуальним питанням ветеринарної паразитології. Зміна клімату і погіршення екологічних умов призвели до збільшення популяції комарів, що являються переносниками цієї хвороби. Крім того, діагностика даного захворювання має певні складності у зв'язку з тим, що клінічні ознаки при невисокому рівні інвазії майже не проявляються, їх виявляють при наявності у собаки не менш ніж 25 статевозрілих особин паразита, що буває рідко (Василик Н.С., 2004).

Проти дирофіляріозу не має вакцин і сироваток, а препарати, що використовують при лікуванні токсичні та лише пригнічують активність статевозрілих паразитів, затримують їх розмноження. У зв'язку з цим більшість препаратів необхідно вводити на протязі всього життя паразита. Крім консервативного способу лікування існує і оперативний спосіб, при якому видаляють статевозрілих паразитів, але така операція при видаленні *D. immitis* досить

складна у виконанні і потребує певних навиків (Тарелло В., 2003; Василик Н.С., 2004; Архипов И.А. и др, 2005).

Метою нашої роботи було вивчення ефективності лікувальних препаратів за дирофіляріозу собак.

Об'єктом наших досліджень були хворі на дирофіляріоз собаки.

Мікрофілярицидну дію препаратів досліджували на 4 собаках порід німецька вівчарка, боксер, ротвейлер та метис.

Матеріалом для досліджень слугувала кров (стабілізована гепарином), відібрана від хворих на дирофіляріоз собак. Кров для паразитологічних досліджень відбирали за допомогою одноразових голок і шприців з підшкірної вени передпліччя ввечері або вранці, оскільки в цей час є найвища активність мікрофілярій в периферичному судинному руслі, в кількості 1 см<sup>3</sup>. Підрахунок кількості мікрофілярій в 1 см<sup>3</sup> крові проводили за методом Кнотта.

Для лікування тварин, хворих на дирофіляріоз використовували такі препарати: діронет (таблетована форма, містить комплекс діючих речовин: празиквантел, пірантел, івермектин), брованол плюс (таблетована форма, діючі речовини: празиквантел, пірантел, левамизол) та івермектин (ін'єкційна форма, діюча речовина: івермектин). Препарати застосовували індивідуально беручи до уваги масу тіла тварини.

Як показали результати досліджень – середня кількість мікрофілярій у тварин до застосування препаратів становила 80 мікрофілярій/1 см<sup>3</sup> крові. Дослідження ефективності препаратів проводили через 21 добу після останнього застосування.

Ефективним препаратом для лікування собак за дирофіляріозу є діронет, який забезпечував мікрофілярицидну дію упродовж 60 діб, тоді як брованол плюс та івермектин – 30 діб.

Отже, в результаті проведених досліджень у собак, які отримували діронет для хіміопрфілактики у період активності комарів, у периферійній крові мікрофілярій не виявляли.

## НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН

УДК 619:616.12-007

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХОЛЕЦИСТИТУ У ДРІБНИХ ТВАРИН

**Агапова Д.О.**, магістр I курсу 4 групи, **Павелиця О.О.**, кандидат ветеринарних наук, (доцент) ([pasag@ukr.net](mailto:pasag@ukr.net))

*Кафедра терапії і клінічної діагностики, Національний університет біоресурсів і природокористування України м.Київ*

Холецистит – запалення жовчного міхура. Холецистит досить рідко зустрічається у собак, набагато частіше реєструється у кішок. Перебіг холециститу частіше гостре, рідше хронічне. Причинами запалення можуть бути загушення жовчі, утворення жовчних каменів, пухлини, які загрожують інфекціями з кишечника. Клінічно частіше зустрічається гострий холецистит, характеризується багаторазовою частою блювотою, відмовою від корму, болями живота, при закупорці загальної жовчної протоки розвивається жовтяниця.

Діагноз ставиться на підставі симптомів, результати УЗД (набряк стінки жовчного міхура, можливі пухлини), аналізів крові (підвищення печінкових трансфераз, жовчних кислот, білірубіну), результати тонкогілкової біопсії і бактеріологічного дослідження жовчі.

Лікування комплексне. Обов'язково призначення антибіотиків, часто потрібно комбінація антибіотиків з декількох фармакологічних груп. Для зняття болю використовують спазмолітики - при блювоті, при зневодненні - інфузійна терапія сольовими розчинами. При схильності до загустіння жовчі, застосовується тривала терапія жовчогінні препаратами

При частих рецидивах рекомендується холецистектомія (видалення жовчного міхура).

УДК 619:616.33:639.9

### КАТАР ШЛУНКУ ТА КИШЕЧНИКА У ШИНШИЛ

**Аксеніченко А.О.**, студентка 2 курсу,

**Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Хвороби шлунково-кишкового тракту (особливо катар шлунку) у шиншил зустрічаються найчастіше. Особливо вразливий до цієї хвороби молодняк. Неправильна організація годування шиншил в домашніх умовах тягне за собою величезні наслідки для організму тварини. Хвороби органів травлення спричиняють розлад функцій печінки, нирок, серцево-судинної системи.

Катар шлунку та кишечника – це запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що тягне за собою розлад рухової, всмоктувальної та секреторної функцій, інтоксикації, що може призвести до загибелі тварини. Катар шлунку у шиншил виникає через годування неякісними кормами; кормами, що вражені пліснявою та токсичними речовинами. Вони протікають в гострій та хронічній формах. Гострим катаром називають запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту з тимчасовим порушенням його функцій. Хронічний катар, навпаки, характеризується тривалим перебігом запалення зі

змінами в слизовій оболонці. Розрізняють два види катару шлунку (кишечнику) - кислотний та лужний. Для кожного з видів характерні свої симптоми, але спільними для них є:

- тварина відмовляється від корму;
- тварина пригнічена, в'яла;
- налипання калу навколо анального отвору;
- хутро тварини втрачає блиск;
- дуже швидко настає виснаження тварини.

Кислотний катар протікає одночасно з бурхливим бродінням в кишечнику. При ньому випорожнення мають кислу реакцію та кислий запах, утворюється велика кількість органічних кислот. Гази, що виділяються, найчастіше не мають запаху. У хворої тварини пропадає апетит, і, хоча вона майже не їсть, для неї характерна часта дефекація. Кал зазвичай має коричнево-сірий колір, він рідкий, з бульбашками газу та з домішками слизу

Лужні катари протікають при посиленому гнитті вмісту шлунку та кишечника. Зазвичай, хвора тварина без лікування гине у першу ж добу. Для лужного катару характерна не часта дефекація, кал рідкий, темно-коричневого кольору з домішками крові, має лужну реакцію; має гнилистий запах. При гнитті шлунку та кишечника також виділяється велика кількість аміачних продуктів. У хворої тварини може піднятися температура, але це зустрічається не у всіх.

Також у шиншил зустрічається третя форма катару шлунку – простудна. При простудному катарі кал рідкий, темно-коричневого кольору. Тварини періодично чхають, спостерігаються слизові виділення з носа.

Ефективність лікувальної допомоги при запаленні шлунку і кишечника залежить від своєчасного усунення причини, що підтримує запалення, та точності діагнозу. Щоб визначити місце локалізації та характер запального процесу, часто доводиться вдаватись до лабораторних досліджень калових мас та вмісту шлунку. Діагностують катари шлунку і кишечника у шиншил переважно за зовнішнім виглядом тварин, адже діагностика різних хвороб у даних тварин мало вивчена.

Лікування будь-якого типу катару шлунку потрібно починати якомога раніше. Хвору шиншилу близько доби тримають на голодній дієті, після чого невеликими порціями починають давати потерту моркву, вівсяний відвар, ацидофілін. У разі зникання серцевої діяльності тварині підшкірно вводять кофеїн в дозі 0,05 - 0,1 г.

Лікування кислотного катару – двічі в день потрібно давати синтоміцин по 0,2 - 0,3 г чи дисульфату. Якщо у тварини спостерігають сильну діарею, то їй дають відвар кори дуба чи 1%-ий розчин таніну по 1-3 чайні ложки.

При лужному катарі хворій тварині слід давати всередину по 0,1-0,2 г салолу двічі в день, напувати блідо-рожевим розчином калію перманганату.

При простудному катарі тварині дають по 0,1-0,2 г біоміцину, два рази в день. У ніздрі капають по декілька крапель 33%-го водного розчину екмоновоциліну.

Профілактика даного захворювання зводиться до контролю годування тварини, контролю за якістю кормів та недопущення порушень в годуванні. Необхідно також забезпечити належні гігієнічні умови утримання тварин та їх захист від несприятливого впливу навколишнього середовища (наприклад, переохолодження, перегрівання). Важливу роль в профілактиці катару шлунку та кишечника відіграє повноцінне годування лактуючих самок і цуценят після їх відсаджування. Молодняк на самостійне годування переводять поступово, спершу дають молоко. Не можна давати шиншилам морожені коренеплоди, солодоці та багато свіжого корму, адже це може викликати запор чи діарею. Якщо тварині змінюють корм, то від одного до іншого слід переходити поступово.

**УДК 619: 615.3: 616.995**

**НАЦІОНАЛЬНИЙ РИНОК ІМІДАЗОТІАЗОЛІВ ДЛЯ ТВАРИН**

**Бабенко А., студент, Деркач І. М., кандидат ветеринарних наук, старший викладач**  
([Irina1215@ukr.net](mailto:Irina1215@ukr.net))

### *Кафедра фармакології та токсикології*

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

Ветеринарні препарати з групи імідазотіазолів (АТСvet код – QP52AE), ефективні проти личинок і статевозрілих форм шлунково-кишкових та легеневих нематод. Діюча речовина – левамізолу гідрохлорид є лівообертаючим ізомером, похідним тетрамізолу, в основі механізму дії якого лежить гальмування активності ферменту ацетилхолінестерази, процесів метаболізму вуглеводів та блокування синтезу АТФ в організмі паразита.

Нашою метою було проаналізувати тенденції на національному ринку зареєстрованих в Україні (станом на 1.03.17) антигельмінтних засобів з групи імідазотіазолів.

Нині пропонуються дві групи таких препаратів: QP52AE01 – Левамізол та QP52AE51 – Левамізол, комбінації.

Вітчизняними виробниками пропонуються наступні препарати: у формі порошків для перорального застосування випускаються *Левамізол-80* (ПрАТ "Реагент"), *Гідролев* (ТОВ "КОЛЛЕН"), *Брованол® Д*, *Бровалевамізол 8%* (ТОВ "Бровафарма"), розчинів для ін'єкцій – *Бровалевамізол 8%*, (ТОВ "Бровафарма"), *Левамізол-7,5%* ("ПрАТ "ВНП "Укрзооветпромстач"), *Розчин левамізолу 10 %* (ТОВ ВФ "Базальт" Україна), *Левавет 10%* (ТОВ "Ветсинтез"), *Левамізол O.L.KAR. 10%* (ПП "O.L.KAR-АгроЗооВет-Сервіс"), *Левафарм* (ПП фірма "Фарматон"). Імпортованими антигельмінтними засобами з АТСvet кодом QP52AE01 зареєстрованими в Україні розчинами для ін'єкцій є *Левамізол 10 %* (Індустріал Ветерінарія С.А., Іспанія) та *Лева-100* (Інтерхеми веркен "Де Аделаар" Есті АС Естонія).

Найбільш часто у складі комплексних препаратів виробники левамізолу гідрохлорид комбінують з празиквантелом, івермектином, фенбендазолом. Імідазотіазоли з групи QP52AE51 представлені продукцією вітчизняного виробника ТОВ «Бровафарма» (таблетки *Брованол® плюс*, емульсія *Рафензол*, порошки *Цестозол™ та Риболік*) та закордонним препаратом *Празицид-комплекс* (ООО НПО "Апі-Сан", Російська Федерація), що є розчином для зовнішнього застосування.

Препарат *Левамізол-75* (ПрАТ "Реагент") у 2017 році виключений з реєстру ветеринарних препаратів України, оскільки закінчився термін дії його реєстраційного посвідчення.

Отже, сучасний асортимент зареєстрованих антигельмінтних засобів для тварин із групи імідазотіазолів (QP52AE) з діючою речовиною левамізолу гідрохлорид у різних лікарських формах забезпечується переважно вітчизняними виробниками.

### **УДК 619:616.34:636.8**

#### **СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ У КОТІВ**

**Бабенко А.О.**, студентка III курсу (babenkonastia5@gmail.com),

**Вишневський С. Г.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Причинами виникнення та розвитку синдрому подразненого кишечника (СПК) є стрес, різкі зміни раціону, часті шлунково-кишкові розлади, підвищення моторики товстого кишечника, недостатня кількість клітковини в кормі, харчові алергії, у кошенят – різке відлучення від матері, тощо.

Клінічними ознаками СПК є блювота, втрата ваги, порушення апетиту, діарея, запор, пригнічення, млявість, кров або слиз в фекаліях, гематемезис, біль в ділянці живота.

Схожі симптоми спостерігають за таких захворювань, як: захворювання печінки, гіпертиреозидизм, кишкова лімфосаркома, лямбліоз, криптоспоридіоз, глистні інвазії, гістоплазмоз (хвороба Дарлінга), харчова алергія, колоректальний рак, кишкова аденокарцинома, екскреторна недостатність підшлункової залози, котячий інфекційний перитоніт, вірус імунодефіциту котів, кампілобактеріоз, сальмонельоз, функціональні розлади кишечника, паразитарні хвороби.

Оскільки багато з хвороб, перерахованих вище, мають схожі симптоми, то проводять аналізи крові, аналіз сечі, копрограму, рентгенологічне дослідження, УЗД діагностику, ендоскопію.

Найчастіше первинний діагноз - це захворювання печінки або запалення підшлункової залози (панкреатит).

З лікувальною метою хворим тваринам призначають гіпоалергенну дієту, а також використовують корми для покращення роботи кишечника, такі як: Hill's Prescription Diet d/d, z/d, i/d; Royal Canin Hypoallergenic DR25, Sensitivity Control SC 31, Intestinal GI 32; Purina EN GastroEnteric Feline Formula.

З кортикостероїдів найчастіше використовують преднізолон, дексаметазон і метилпреднізолон. Інші імуносупресивні лікарські засоби включають азатіоприн, хлорамбуцил і будесонід. Якщо є підозра на бактеріальну етіологію, призначають антибіотики метронідазол або азитроміцин.

Застосовують біологічно активні добавки і вітаміни, для кішок використовують препарати у вигляді капсул, такі лактоферон, лактобіфід та інші. Омега-3 жирні кислоти сприяють покращенню функціонування клітин. В організмі жирні кислоти, такі як риб'ячий жир допомагають зменшити запалення без ризику виникнення побічних ефектів. Необхідно також підвищити фізичну активність kota, це допомагає відновляти моторику кишечника і зменшує стрес.

Отже, основною умовою є постійне спостереження за твариною до моменту покращення процесів травлення і всмоктування поживних речовин у шлунково-кишковому тракті. При своєчасному застосуванні лікарських засобів покращення загального стану у тварини можна спостерігати впродовж перших трьох діб.

#### **УДК 619:618.19**

### **РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У КІШОК (ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ)**

**Бабенкова Б.Є.**, студентка 3 курс (babenkova\_96@i.ua),

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин*

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

У кішок рак молочної залози (РМЗ) посідає третє місце по захворюваності після лімфоми та пухлин шкіри. Він відрізняється вкрай агресивним протіканням, високим ступенем злоякісності і поганим прогнозом. У 2000 році виявлення РМЗ у кішок склало 17 % всіх пухлин молочної залози у тварин, а в 2009 – 42 %, що на думку дослідників пов'язано із підвищенням онкологічної «настороженості» у власників тварин і ветеринарних лікарів. Тільки в 10-14 % випадків діагностують доброякісні процеси, в той час як злоякісні пухлини у 86-90 %. Агресивний перебіг РМЗ підтверджують данні: у 27 % випадків метастазами вражені регіональні лімфатичні вузли вже на момент первинної діагностики.

Етіологія розвитку РМЗ у кішок також пов'язана із ендогенними факторами. У кішок РМЗ не має гормональної залежності, на відміну від собак. Терміни проведення стерилізації суттєво не впливають на ризик його виникнення. Припускають, що стерилізація кішок у віці до півроку знижує виникнення РМЗ в 6 раз, але в подальшому це не мало підтвердження. За іншими даними у стерилізованих РМЗ зустрічається приблизно вдвічі рідше, ніж у нестерилізованих кішок, при цьому не має точних вказівок щодо віку тварин в якому проведена стерилізація, однак всі тварини були молодші за 6 років. Гормональні препарати для стерилізації також можуть вплинути на розвиток патології молочної залози у кішок. Використання препаратів з прогестероном або комбінації прогестерона з естрогеном в 3-4 рази збільшує ризик утворення пухлин молочної залози.

#### **УДК 619:616-089.5**

### **ІНГАЛЯЦІЙНИЙ НАРКОЗ ДРІБНИХ ТВАРИН**

**Бабенкова Б.Є.**, студентка 3-го курсу (babenkova\_96@i.ua),

**Вишневський С.Г.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Інгаляційний наркоз – це застосування анестетиків у вигляді газів або пари через дихальні шляхи. Інгаляційні анестетики всмоктуються в кров завдяки легеневої циркуляції, а потім подаються в головний мозок, викликаючи анестезію. Перевага інгаляційного наркозу над внутрішньовенним полягає в тому, що анестетики як вводяться, так і виводяться з організму через легені, практично незалежно від функції печінки і нирок. Тому інгаляційний наркоз вважається більш регульованим, але потребує дорогого обладнання. Проте недоліком є те, що інгаляційний наркоз не можна використовувати при проведенні операцій на органах респіраторної системи, при схильності до ларингоспазму.

Дослідження (вимірювання) частоти серцевих скорочень, пульсу, артеріального тиску, дихання, рівня оксигенації, температури тіла мають проводитися постійно, для того, щоб можна було визначити тенденцію розвитку проблеми та спробувати її ліквідувати. Застосування сучасних приладів (пульсоксиметр, електрокардіограф) надає можливість виявляти порушення кардіоваскулярної системи, ще до проявлення клінічних симптомів.

Перед дачею наркозу тварину витримують на голодній дієті 18-24 год. У процесі підготовки тварини до оперативного втручання проводиться премедикація, яка включає використання заспокійливих, анальгетичних, серцево-судинних та інших препаратів.

Премедикація. Внутрішньом'язово або підшкірно вводять аміназин – 0,5 мг/кг (0,2 мл 2,5% розчину) і атропін – 0,5-1 мл 0,1% розчину.

Ефірний наркоз. Тварину поміщають під скляний ковпак або ящик; на дно ящика кладуть вату, просочену 20 мл ефіру. Через 5 хв настає наркоз. Тварину виймають з камери, фіксують в необхідному положенні і продовжують наркоз через інтубаційну трубку, введenu в трахею.

Суміш, що складається з однієї частини хлороформу і двох частин ефіру, дозволяє згладити виражену стадію збудження, характерну для ефірного наркозу і швидко поглибити наркоз.

Наркоз чистим хлороформом необхідно проводити з обережністю внаслідок токсичності препарату, розвитку в частині випадків серцевого синкопе, характеризується раптовим припиненням серцевої діяльності. В цих випадках ні масаж серця, ні внутрішньосерцеве введення адреналіну не відновлюють серцеву діяльність. Нерідко тварини гинуть на 1-3-й день після наркозу від жирового переродження різних органів (печінка, нирки, серце). Не рекомендується застосовувати хлороформ для старих тварин і при повторних операціях.

Севофлуран – легкий засіб для інгаляційного наркозу. Має незначний кардіодепресивний ефект, помірно знижує артеріальний тиск. Пригнічує дихання, усуває бронхоспазм. В умовах нормокапнії незначно підвищує мозковий кровообіг і внутрішньомозковий тиск, знижує потребу головного мозку в кисні. Не викликає судом. Розслаблення м'язів достатнє для інтубації трахеї. Незначно знижує кровообіг у нирках.

**УДК 619:615.3:616-089**

### **СТАБІЗОЛ**

**Бабенкова Б.Є.**, студентка 3 курс,

**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Стабізол (гідрооксиетилкрахмаль) – це плазмозамінний колоїдний розчин, що являє собою 6% розчин гідрооксиетилкрахмалу в фізіологічному розчині. Виробником є "BERLIN-CHEMIE AG (MENARINI GROUP)" (Німеччина). Аналоги Стабізолу: Ветстарх 6%, Волювен 6%, Гемохес 10%, Плазмалін 6%, Рефортан 6%, Тетраспан 10%.

Це слабкий гіпертонічний розчин, що сприяє підвищенню зниженого колоїдно-осмотичного і центрального венозного тиску та позитивно впливає на реологічні властивості крові.

Препарат застосовують для: профілактики і лікування гіповолемії і шоку (внаслідок гострої крововтрати), профілактики артеріальної гіпотензії при введенні в загальну анестезію, при проведенні спінальної та епідуральної анестезії; порушенні мікроциркуляції, гострій нормоволемічній і терапевтичній гемодилуції.

Стабізол призначений для парентерального застосування. Розчин вводять тільки внутрішньовенно крапельно у дозі для дрібних тварин до 20 мл/кг в день. При повторному введенні препарату з інтервалом менше кількох днів, слід знизити дозу Стабізолу.

Виведення препарату відбувається із сечею в дві фази. Період напіввиведення першої фази становить 79 годин, другий - 126 годин.

Стабізол посилює нефротоксичність аміноглікозидів при одночасному застосуванні. Високі дози Стабізолу можуть викликати розвиток схильності до кровотеч. Його застосування не порушує функцію нирок та не впливає на визначення групи крові.

### **УДК 636.4.084:614.3**

## **АНАЛІЗ НЕБЕЗПЕК ПОВ'ЯЗАНИХ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ КОРМОВИХ ДОБАВОК В РАЦІОНАХ ГОДІВЛІ СВИНЕЙ**

**Багатюк В.О.**, магістрант,

**Ткачук С.А.**, доктор ветеринарних наук, професор (ohdin@ukr.net)

*Кафедра ветеринарно-санітарної експертизи*

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

На сучасному етапі Інтенсивний розвиток тваринництва вимагає нових підходів до організації годівлі сільськогосподарських тварин і птиці, впровадження нових кормових добавок. Основним принципом, який впроваджується зараз є гарантування безпечності харчових продуктів «від лану до столу споживача». Для гарантування безпечності продуктів харчування, необхідним є простежуваність і контроль всіх етапів ланцюга виробництва продуктів харчування, починаючи з виробництва кормової сировини та кормів і закінчуючи доставкою до кінцевого споживача, оскільки кожний етап може мати потенційний вплив на безпечність продуктів харчування. Кормові добавки є важливим компонентом комбікормів і без них неможливо виготовити якісний та повноцінний комбікорм.

Важливою проблемою є гарантування безпечності кормових добавок. Основними вимогами щодо безпечності кормових добавок є: 1. короткий період виведення з організму; 2. відсутність токсичного впливу на організм (ця вимога стосується як людей (споживачів свинини), так і свиней); 3. гарна сумісність з кормами, преміксами, вітамінними препаратами, а також між собою при використанні відразу декількох стимуляторів росту; 4. відсутність негативного впливу на нормальну кишкову мікрофлору; 5. короткий період розпаду при потрапленні в навколишнє природне середовище; 6. якщо в якості стимуляторів росту використовуються антибіотики, то вони не повинні викликати стійкості хвороботворних мікробів до антибактеріальних препаратів.

Згідно Програми вибіркового розширеного ветеринарно-санітарного контролю застосування кормових добавок у раціонах тварин обумовлює такі небезпеки для населення: захворювання людей, пов'язані із вживанням продукції тваринного походження, отриманої від тварин, яким згодовували небезпечні та неякісні корми і кормові добавки; захворювання тварин на кишкові інфекції та кормові отруєння, що пов'язані зі згодовуванням тваринам небезпечних та неякісних кормів і кормових добавок; імовірність накопичення в організмі залишкових кількостей шкідливих компонентів кормів і кормових добавок та їх негативний вплив на здоров'я населення.

Загальні методичні підходи до досліджень, що стосуються безпечності кормової добавки для споживачів повинні бути спрямовані на встановлення можливих залишків кормової добавки або її метаболітів у продуктах харчування тваринного походження,



отримані від тварин, яким згодують (випоюють) корми або воду, що містить добавку або були піддані її дії. Встановлення перебігу метаболізму кормової добавки в організмі цільових видів тварин є вирішальним кроком на шляху до ідентифікації і кількісного позначення залишків в істивних тканинах або продуктах тваринного походження, яким згодують корми або воду, що містить цю добавку. Необхідно провести дослідження, що стосуються всмоктування, засвоєння, метаболізму, а також видалення субстанції (і її метаболітів).

**Висновок:** дослідження потрібно проводити, користуючись визнаними на міжнародному рівні та в Україні методами досліджень, що узгоджуються з чинним міжнародним законодавством, у відповідності із принципами належної лабораторної практики.

**УДК 619:616.36-002**

### **ГОСТРИЙ ПАРЕНХІМАТОЗНИЙ ГЕПАТИТ У КОТІВ**

**Барило Є.С.**, студент 2 курсу, **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

У клінічній практиці в котів зустрічаються різноманітні запальні процеси печінки, які прийнято називати гепатитами. Хвороби печінки у цих тварин виникають при порушенні умов годівлі та утримання, отруєннях, відсутності в раціоні вітамінів і необхідних амінокислот, наявності в організмі гельмінтів. В нормі печінка буде нейтралізувати токсини, алергени, отруйні речовини, що потрапляють в організм. Пошкодження цього органу будь-яким із перерахованих вище етіологічних факторів може викликати запальний процес.

Гепатити ділять на гострі і хронічні, первинні і вторинні. Гострий паренхіматозний гепатит виникає на підставі інфекційних чи інвазійних захворювань, гастритів, отруєнь різноманітними токсинами, довготривалим використанням лікарських препаратів, токсикозів вагітності, опіків тіла та радіаційних уражень. Захворювання розвивається у результаті подразнення інтерорецепторів печінки (отрутами) з наступним ураженням клітин печінки та ретикулоендотеліальних клітин. Патологоанатомічні дослідження показують, що печінка збільшена, спостерігається її ламкість, поверхня розрізу мутна, червоно-коричнева, сіро-червона, а з розвитком дегенеративних процесів – жовто-коричнева, сіро-жовта. При мікроскопічному дослідженні спостерігають жирове переродження клітин печінки і некроз паренхіми.

Клінічними ознаками даного захворювання є відсутність апетиту, прояви лихоманки, гастроентериту, збільшення печінки і болючі відчуття при надавлюванні в ділянці її розміщення, розлад функцій нервової системи (пригнічення, надмірне збудження), підвищення температури тіла. Діагноз також базується на результатах дослідження сироватки крові (наявності прямої чи непрямої реакції на білірубін), еритроцитів (підвищена їх резистентність), сечі (великій кількості уробіліну і білірубину, рідина темного кольору), фекалій (понижений вміст в них стеркобіліну).

Лікування спрямоване на усунення етіологічного фактору, звертаючи увагу на дієтотерапію. Тварині надають спокій, назначають дієтичне харчування. В раціон включають корми з високим вмістом вітаміну В1, легко перетравлюваний та легко засвоюваний корм, уникаючи продукти, що містять білок. Кількість жиру в раціоні знижують до мінімуму. Для нормалізації функції печінки та кишечника щоденно вводять глюкозу, інсулін, ліпокаїн, тіамін бромід, кокарбоксілазу, рибофлавін, вікасол, при ускладненнях – преднізолон, кортизонаацетат, а для запобігання розмноження мікроорганізмів і виникнення інфекцій – антибіотики, сульфаніламід.

**УДК 636.082.2.034**

### **ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІДТВОРНОЇ ЗДАТНОСТІ КОРІВ ВІД РІВНЯ МОЛОЧНОЇ ПРОДУКТИВНОСТІ**

**Барабаш С.С.**, 1 курс магістратури

**Мазур В.М.** к. вет. н., доцент *e-mail: barabash.94@bk.ru*

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин НУБіП України*

Відтворення великої рогатої худоби – одна із тих проблем, яка в міру спеціалізації і концентрації тваринництва стає все більш актуальною. Це зумовлено скороченням тривалості господарського використання тварин внаслідок переведенням тваринництва на промислову основу, що призвело до зниження виходу телят на 100 корів. При цьому ефективність молочного скотарства безпосередньо залежить від плодючості корів. Кожна ялова корова завдає господарству значних збитків.

Для оцінки відтворювальної здатності корів найчастіше використовують показник тривалості міжотельного періоду. Оптимальний міжотельний період (365 днів) включає в себе сервіс-період (80 днів) і період тільності (285 днів), які характеризують відтворювальну здатність корів. Оскільки тривалість тільності є, в основному, величиною постійною, то в практичних цілях для характеристики відтворювальної здатності корів використовують показник тривалості сервіс-періоду. Паралельно з показниками відтворювальної здатності, міжотельний період включає в себе лактаційний період (305–320 днів) і період сухостою (45–60 днів), які характеризують молочну продуктивність корів.

На думку Сірацького Й. та ін., відтворювальну здатність і молочну продуктивність корів доцільно враховувати в сукупності, як взаємообумовлюючі фактори. Їх дослідження показали, що у корів із надоями 3–6 тис. кг молока за лактацію сервіс-період триває 60–102 дні. У разі вищих надоїв на кожні 1000 кг молока за лактацію тривалість сервіс-періоду збільшується на 14–22 дні. Ми тільки можемо посилатися на результати отримані Вацьким В.Ф., і Величко С.А., що оптимальний сервіс-період становить 51–90 днів. Це дає змогу щороку отримувати одне теля і більше на корову по стаду. Для корів з продуктивністю 5276 кг молока за 305 днів лактації тривалість сервіс-періоду до 121 дня не є критичною, вона дає змогу на достатньому рівні вести відтворення стада (вихід телят дорівнює 91 %).

Молочна продуктивність корів тісно пов'язана з їх відтворювальною здатністю: з підвищенням молочної продуктивності корів їх відтворювальна здатність у цілому погіршується. Проявляється це в збільшенні тривалості сервіс-періоду, міжотельного періоду, що негативно впливає на економічну ефективність ведення молочного скотарства.

**УДК 619 : 616.391 : 636.2**

### **ЛІКУВАННЯ СУБКЛІНІЧНОГО КЕТОЗУ КОРІВ**

**Білокін Р.М.**, студент, **Павелиця О.О.**, к.вет.н., доцент (rbilokin@gmail.com)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Більшість високопродуктивних корів на ранньому періоді лактації проходять через період негативного енергетичного балансу, у зв'язку з метаболічним пріоритетом для виробництва молока і збільшенням мобілізації жиру.

В умовах інтенсифікації технології молочного тваринництва відзначається надмірне функціональне напруження організму тварин, що виявляється біохімічними, клінічними, морфологічними змінами в різних органах і тканинах, що позначається на здоров'ї, відтворенні і продуктивності корів. При цьому часто виникають захворювання, пов'язані з порушеннями метаболічних процесів.

Одним з таких захворювань є кетоз, який характеризується порушенням білкового, вуглеводно-жирового. вітамінно-мінерального обмінів та гормонального статусу. Воно супроводжується накопиченням в крові, сечі і молоці кетонових тіл (бета-оксимасляної, ацетооцтової кислот, ацетону), дистрофічними змінами в печінці, серці, нирках, яєчниках, органах внутрішньої секреції. Це призводить до зниження молочної продуктивності і термінів виробничого використання корів.

В умовах інтенсифікації тваринництва кетоз проявляється у 23-80% високопродуктивних корів і займає друге місце після маститів. У стійловий період кетоз зустрічається у 17-45% лактуючих високопродуктивних корів і у 2-30% сухостійних корів.

Найчастіше кетозом хворіють високопродуктивні корови в період отелень і максимальних надоїв.

Захворювання виникає протягом перших трьох тижнів після отелення, проте хворобу реєструють і в більш пізні терміни після отелення в також в сухостійний період.

Контроль рівня кетонових тіл в крові проводили за допомогою глюкометра «Optium Xseed» у корів на 5-6 день лактації.

Рівень кетонових тіл в крові 1,1 ммоль/л і нижче - терапії не потребується.

Від 1,2 до 1,4 ммоль/л – пропіленгліколь рідкий в дозі 500мл орально два дні з 30 літрами води через зонд. Гепаренол 50мл орально два дні підряд.

Від 1,5 до 2,9 ммоль/л - пропіленгліколь в рідкій формі в дозі 500мл три дні з 30 літрами води через зонд. Гепаренол 50мл орально три дні. Катозал 20мл в/м три дні. Гепатонік 10мл в/м впродовж 3 днів.

Рівень кетонових тіл 3,0 ммоль/л і більше - потребує застосування пропіленгліколю рідкого в стандартній дозі. Гепаренол 50 мл орально три дні. Катозал 20мл в/м три дні. Гепатонік 10мл в/м три дні. Дексафорт 10мл п/ш, одноразово. Глюкоза 40% 400мл внутрішньовенно три дні.

Контроль лікування проводиться через 5-6 днів після попередньої діагностики (10-12 дні лактації) шляхом повторного вимірювання концентрації кетонів глюкометром.

Для профілактики прихованого кетозу рекомендуємо відразу після отелення одноразове введення пропіленгліколю рідкого 500мл орально з 30 літрами води через зонд.

Отже лікування субклінічного кетозу у корів потребує комплексного лікування, спрямовується на нормалізацію рівня глюкози в крові, вирівнювання кислотно-лужного балансу, функції шлунково-кишкового тракту та інших органів, забезпечення вітамінами.

**УДК 636.8.09:616.8**

### **ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ МОЗОЧКОВОЇ АТАКСІЇ КОТІВ**

**Богданова А.С.**, студентка 3 курсу, **Вишневський С.Г.**, асистент

*Кафедра терапії та клінічної діагностики,*

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

Синдром мозочкової атаксії котів на сьогоднішній день є причиною вродженої інвалідності багатьох домашніх улюбленців. Крім того, багато заводчиків породистих тварин несуть значні матеріальні збитки, отримуючи невиліковно хворе потомство. Мозочкова атаксія – загальна назва для комплексу симптомів, які характерні для повної або часткової втрати функцій мозочка внаслідок його ураження. Атаксія буває як набута (як наслідок В-авітамінозів, рідше спостерігається при травмах голови), так і вроджена (генетично обумовлена, характерна для певних порід кішок, або може виникнути внаслідок інбридингу при розведенні). Частіше за все мозочкову атаксію буває діагностовано в молодих тварин, мати яких перехворіла на вірусну інфекцію під час вагітності. Трансплацентарна інфекція у другій половині вагітності часто призводить до розвитку синдрому атаксії кішок.

Під час огляду кошенят було встановлено наступні симптоми: тремор кінцівок і голови, що посилювався при концентрації уваги тварини, неможливість прийняти природне положення тіла, валикоподібні рухи тіла, підгинання голови під грудну частину тулуба, обертання тіла навколо однієї з передніх кінцівок, розмашисті, широкі рухи кінцівок.

При лікуванні кошенят було застосовано масаж кінцівок в ділянці останніх фаланг пальців, та в ділянці м'якушів, масаж спини та зовнішньої стінки черева. Сеанси масажу проводилися в амбулаторних умовах 3 рази на добу по 15 хвилин. Також було застосовано електротерапію (одноразово) в умовах лікарняного закладу: метод фарадизації (електричний імпульс частотою коливань 40 періодів/секунду, силою струму 25 А та напругою 5- В подавався через електроди на шкіряні частини кінцівок, що викликало проведення імпульсів периферичною та центральною нервовими системами та скорочення м'язів кінцівок).

Результати досліджень дають можливість зробити попереднім діагнозом мозочкову атаксію кішок в обох кошенят, яка є наслідком перенесеної матір'ю під час вагітності

інфекційної хвороби. Під час проведення лікарських маніпуляцій було отримано наступні результати: через місяць після початку рефлексологічної терапії практично зникла атонія попереочно-смугастої мускулатури кінцівок, поліпшилася якість безумовних рефлексів кінцівок, обидва кошеняти мали можливість стояти на кінцівках у природному положенні тіла. Через це є можливість зробити висновок про ефективність рефлексологічної терапії при ураженнях периферичної нервової системи, викликаних мозочковою атаксією.

**УДК 636.7.09:617.711-002**

### **ФОЛІКУЛЯРНИЙ КОН'ЮНКТИВІТ У СОБАК**

**Боднар А.С.**, студентка 2 курсу, **Тарнавський Д.В.**, асистент,

**Ткаченко В.В.**, к.в.н., доцент (alinka\_a95@ukr.net)

*Кафедра хірургії імені академіка І. О. Поваженка,*

*НУБіП України, м. Київ*

Фолікулярний кон'юнктивіт – хронічне запалення кон'юнктиви, при якому уражаються лімфатичні фолікули на внутрішній поверхні третьої повіки, рідше з зовнішньої сторони і нижнього склепіння кон'юнктиви. Кон'юнктивіт розвивається з багатьох причин. Часто це механічне або хімічне подразнення кон'юнктиви: попадання в око трави, піску, вrostання вій, потрапляння в очі мікроорганізмів, комах, вовни. Очі можуть бути роздратовані димом або їдкими газоподібними речовинами. Також це може бути поширенням запального процесу, який протікає у рогівці, повіках, грибкові або вірусні інфекції, алергія у тварини. Крім того, кон'юнктивіт може бути просто супутнім захворюванням при більш серйозних хворобах: чумі, гепатиті у собак, парвовірусної інфекції та інших. У групі ризику породи собак, у яких очі посаджені витрішкувато (наприклад: пекінеси, французькі бульдоги тощо).

Складність патогенезу фолікулярного кон'юнктивіту, полягає у запаленні лімфатичних фолікулів, що призводить до їх гіперплазії, а також велика можливість переходу процесу в аденому третьої повіки, зумовлюють і складність терапії даного захворювання.

У ранній стадії, без спеціального обстеження третьої повіки, хвороба може легко залишитися непоміченою. Розвивається спочатку хронічний катар може протікати при дуже слабких об'єктивних ознаках; лише при появі змін з боку лімфатичних фолікулів він змушує звернути на себе увагу. При огляді у внутрішнього кута ока видно більша або менша гіперемія кон'юнктиви і незначне скупчення серозного, серозно-слизового або гнійного ексудату. Для огляду захоплюють повіку анатомічним пінцетом за край і вивертають внутрішньою поверхнею назовні. Тут видно скупчення запалених фолікулів, частіше у вигляді зернистої купки червоного або темно-червоного кольору, різної величини.

Проводять техніку припікання фолікулів, для цього собаці заздалегідь роблять місцеву анестезію із застосуванням 10 % розчину новокаїну. Після цього через кожні 4-5 днів припікають фолікули азотнокислим сріблом. Техніка припікання вимагає великої обережності, щоб не викликати опік рогівки і склери. Для цього голову тварини міцно фіксують, пінцетом захоплюють край третьої повіки і внутрішню її поверхню вивертають назовні. Помірно зволеним в азотнокислому сріблі тампоном змочують фолікули, що виступали (вони стають блідими), і відразу ж промивають кон'юнктиву ізотонічним розчином хлориду натрію. У проміжках між припіканнями застосовують антисептичну очну мазь (Тетрациклінову). Також припікання іноді необхідно проводити 2-4 рази.

Ефективним є і кюретаж запалених фолікулів. Знеболюється і дезінфікується очна щілина, далі повіку вивертають назовні і проводять зішкріб запалених фолікулів. Потім протягом тижня застосовуються антисептичні мазі або очні плівки з лікувальним ефектом.

Оперативні видалення фолікулів, що запалені, призводять до ускладнень у вигляді деформації третьої повіки, що скручується у формі трубки. Не рекомендується видаляти

третю повіку, оскільки це призводить до її завороту, і навіть інколи западанням очного яблука, а не рідко до кератиту, виразки рогівки і прориву. Медикаментозне лікування фолікулярного кон'юнктивіту неефективне. Тому доцільно проводити лікування із застосуванням азотнокислого срібла припікаючи фолікули.

УДК 619:615

## ОТРУЄННЯ БОЛИГОЛОВОМ ПЛЯМИСТИМ

Сокольська А.Л. студентка 4 курсу

Бойко Г.В., кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Болиголов плямистий (*Conium maculatum*) поширений по всій території України, росте переважно, на багатих азотом ґрунтах, біля житла, вздовж доріг та лісосмуг, в садах, на полях, городах, пасовищах, смітниках. Рослина смертельно отруйна! Для тварин токсичним є алкалоїд коніїн. Плоди болиголова містять близько 2% цієї речовини, суцвіття – 0,24%, а листя і стебла – близько 0,1%. Найбільш чутливими є велика рогата худоба. Смертельна доза коніїну – 0,15 г. Менш чутливі – коні. Трапляються випадки отруєння качок; гинуть при поїданні 50-70 г насіння.

Алкалоїди болиголова мають Н-холінолітичну дію, тому блокують нікотиночутливі рецептори центральних міжнейронних синапсів, симпатичних та парасимпатичних гангліїв і скелетних м'язів, виявляючи курареподібну дію. Смерть настає від тяжкого розладу дихання як результат паралічу центру дихання, міжреберних м'язів та діафрагми.

При отруєнні алкалоїдом коніїном не існує специфічних антидотів, що змушує лікарів ветеринарної медицини використовувати симптоматичну терапію при отруєнні даною речовиною, що значно ускладнює її лікування.

**Матеріали і методи дослідження.** Матеріалом слугував випадок масового отруєння великої рогатої худоби болиголовом плямистим. Стадо корів після перевезення залізницею у весняний період було випущене на луки неподалік від звалища, де росла чимала кількість болиголова. Тварини зголодніли за час їх транспортування та з жадністю почали поїдати зелену траву. Ознаки отруєння проявились в той же день. Загибло 7 голів.

**Результати та їх обговорення.** Тваринам надавали допомогу по видимим клінічним ознакам, а не згідно підтвердженого діагнозу, тому що лабораторне підтвердження зазвичай займає декілька днів. При первинному огляді виявлено наступне: у всіх тварин відмітили наростаючу слабкість, тварини погано піднімали ноги, особливо задні, хитались. Декілька тварин лежали на землі, витягнувши шию, не реагуючи на зовнішні подразнення. Реєструвались мимовільні здригання окремих м'язів тіла (помітні в ділянці м'язів стегна). Реєструвалась гіперсаливація, нудота. Пізніше – сухість слизових оболонок рота, спрага, утруднене ковтання. У всіх тварин була знижена температура тіла (37,0-37,2 оС), відмічалась брадикардія, тимпанія рубця. Для усунення дії отрути, перш за все промивали шлунок 0,1 % розчином калію перманганату. Всередину призначили 0,5 % водний розчин таніну. В якості адсорбенту – активоване вугілля і дещо пізніше сольові проносні. Як обволікаючий засіб задавали слиз з насіння льону. Для нормалізації м'язового тонузу вводили прозерин. В якості симптоматичної терапії застосували 20%-ний розчин кофеїн-бензоат натрію, для стимуляції серцевої та дихальної діяльності.

**Висновок,** алкалоїд коніїн, що міститься в болиголові плямистому є смертельно отруйним. Тварини гинуть в результаті паралічу дихального центру. Лікування проводиться лише симптоматичне, оскільки специфічний антидот не визначений.

УДК 636.7.09:615.82

### ЛІКУВАЛЬНИЙ МАСАЖ ДЛЯ СОБАК

**Бондаренко В.В.**, студентка, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент.

*Кафедра терапії і клінічної діагностики .*

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

Собаки, як і будь-які інші живі істоти, хворіють і потребують догляду. Масаж широко застосовується з метою профілактики і лікування захворювань наших чотирилапих вихованців. Масаж використовують при різних проблемах. Він допомагає знизити стрес і тривожність, поліпшити кровообіг, вивести токсини з органів і полегшити біль.

Цей спосіб фізіотерапії дуже ефективний при захворюваннях опорно-рухового апарату, таких як дисплазія тазостегнових суглобів і травмах у собак. Він прискорює в організмі обмінні процеси і підсилює кровообіг, що краще живить м'язи киснем. У шкірі при енергійному розтиранні утворюється гістамін, який розширює кровоносні капіляри. Нервовій собаці м'яке розтирання м'язів допоможе подолати страх, а гіперактивну собаку – заспокоїть. При боязні шумів для розслаблення собаки потрібно навколо губ провести круговий масаж і також – великий м'яз між хвостом і колінним сухожиллям. Також лікувальний масаж добре доповнює ветеринарне лікування і навіть забезпечує страждаючій тварині додатковий стимул для одужання.

Перед проведенням масажу: спершу – розтирають руки. Поглажують по шерсті собаку, кажуть їй тихим голосом кілька ласкавих слів. Починають виконувати невеликі кругові рухи уздовж м'язів спини по обидва боки хребта. Поступово збільшують натиск. Виконують цю вправу 3-4 рази, спочатку за годинниковою, а потім – проти годинникової стрілки. Кінчиками пальців роблять легкий масаж біля основи черепа, виконуючи кругові рухи. Поступово збільшують натиск і зменшують радіус кола. Коли тварина розслабиться, масаж продовжують, перейшовши обережно на шию і рухаючись до основи вух, під якими масажують обережно, так як там знаходяться лімфовузли. Потім переходять на спину і роблять масаж спини, обережно натискаючи великими пальцями на акупунктурні точки. І завершують масаж собаки розтиранням лап. При цьому обережно розводячи пальці собаки, розтирають між подушечками лап шкіру. Такий масаж зазвичай триває до 20 хвилин і повторювати його потрібно кілька разів на тиждень.

Слід звернути увагу на те, що перед застосуванням будь-якого виду масажу необхідно проконсультуватися з ветеринарним лікарем. Не можна робити масаж важко хворої собаці (особливо після ушкодження внутрішніх органів). В ході лікування після переломів, забоїв, саден масаж слід робити максимально обережно, щоб додатково не травмувати тварину.

Отже, лікувальний масаж для собак – це один із видів терапії, який забезпечує їй розслаблення і зняття почуття занепокоєння. У процесі масажу у собаки виробляються ендорфіни – гормони радості, які викликають задоволення і спокій. Собака відчуває від свого господаря любов і турботу.

УДК 636.7.09:616.33-002

### ГАСТРОЕНТЕРИТ У СОБАК

**Валовий С.В.**, студент 3 курсу,

**Обруч М.М.** (Науковий керівник)(obruch\_mm@nubip.edu.ua)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Гастроентерит – запалення слизової оболонки та інших тканин шлунку і тонкого кишечника, яке супроводжується порушенням їх секреторної, моторної, всмоктувальної, захисної функцій, процесів травлення. Причинами є згодовування недоброякісних кормів, порушення утримання тварин, отруєння, неправильне дозування і застосування подразнюючих препаратів, деякі інфекційні (пастерельоз, чума свиней) і інвазійні (стронгілоїдоз) захворювання, у молодняку при різкому переході на безмолочне годування.

Гастроентерит складає 16% від усіх хвороб собак, з яких 81% аліментарного походження, 6% вірусного, ще 6% при отруєннях, 8% - паразитарна інвазія. Захворіти можуть собаки будь-якого віку, але по статистиці, чим старша тварина тим менший ризик. Особливо часто хворіють цуценята від 2 тижнів до 1 року, найбільш схильні декоративні породи.

Хвороба починається раптово з блювоти, яка має характерну піну, температура тіла 39,5 – 40,5С. Потім з'являється пронос з домішками крові, характерним запахом, спостерігається втрата ваги. Через зневоднення гине найбільша кількість тварин.

Діагноз ставлять на основі лабораторних досліджень крові (загальному та біохімічному), калу та сечі. Проводять УЗД, рентген, гастро- та ендоскопію. В крові відмічають зниження білку, нейтропенію, гіпохромію еритроцитів, підвищений гематокрит.

Для лікування використовують антимікробні перпарати (сульфаніламід, антибіотики), очисні клізми з відваром ромашки, звіробою, розчином калію перманганату, фурациліну, адсорбенти (активоване вугілля, ентеросорбент, тальк), в'язучі (танін, відвар кори дуба). При сильному виснаженні та зневодненні рекомендовано використовувати розчин Рінгера через пряму кишку. При гастроентериті порушується вироблення ферментів, тому призначають ферментні препарати (фестал, мезим, шлунковий сік). Проводять вітамінотерапію, застосовують антигістамінні засоби (супрастин, діазолін). Для зменшення больової чутливості використовують знеболюючі (но-шпа, анастезин). Обов'язковим засобом лікування є дієтотерапія. На початку у собаки має бути доступ лише до води, потім можна доливати м'ясний бульйон, а у воду додавати відвари лікарських трав (ромашки, насіння льону). Через 2 дні додають рисову або вівсяну кашу, на 5 день – кисломолочні продукти, а через тиждень – овочі. Також застосовують готові промислові лікувальні дієти, що мають низький вміст жирів, жирні кислоти для зняття запалення (Омега-3), легка засвоюваність та висока енергетична цінність. Цим вимогам відповідає Royal Canin Gastro Intestinal, Hill's i/d, Purina EN Gastroenteric, тощо. При споживанні таких кормів знижується навантаження на шлунково-кишковий тракт, приходить в норму вага собаки, олігосахариди стимулюють місцевий імунітет та інгібують патогенні бактерії. Перехід до нормального раціону можливий не раніше 10 доби. Потрібно повністю відмовитись від кісток, гороху, сирих овочів, під час прогулянки уникати споживання трави, це може спричинити рецидив.

Важка форма гастроентериту у собаки – випробування навіть для фахівців. Адже навіть вчасна допомога не завжди призводить до благополучного результату. Тому треба намагатись не допустити виникнення хвороби, привчати собаку до дисципліни на вигулі, згодовувати лише якісні та збалансовані корми. Також захистити тварину допоможуть вакцинація і дегельмінтизація.

УДК 636.7.09:612.11:618

### **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ СУК ЗА ФІЗІОЛОГІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЩЕННОСТІ**

**Виговська Ю.С.**, студентка 1 курсу ОС «Магістр», [vetygovskaya@gmail.com](mailto:vetygovskaya@gmail.com), науковий керівник, **Жук Ю.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент.

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

Під час фізіологічного перебігу вагітності, в зв'язку з розвитком плода та плаценти, в материнському організмі спостерігаються значні зміни функцій найважливіших органів і систем. Ці зміни носять виражений адаптаційно-приспосувальний характер. Тому, уся діяльність організму під час вагітності направлена на створення оптимальних умов для росту та розвитку плоду.

На гемодинаміку під час вагітності значний вплив має розвиток матково-плацентарного кровообігу та збільшення судинної сітки молочних залоз [1]. За рахунок цього, під час вагітності кількість крові збільшується на 20-25%. Збільшення кількості крові відбувається за рахунок збільшення об'єму плазми, що сприяє розвитку гіперволемії. Оскільки об'єм циркулюючих еритроцитів збільшується в меншій мірі ніж плазма, то у

вагітних спостерігають так звану фізіологічну анемію, яку у сук виявляють починаючи з третього тижня вагітності [3]. Фізіологічна анемія характеризується зниженням гематокритного числа та концентрації гемоглобіну [2]. За рахунок зниження гематокритного числа відбувається зниження в'язкості крові, що полегшує гемоциркуляцію в організмі вагітної тварини. Також спостерігають зниження сироваткового заліза, в основному за рахунок фізіологічної гіперволемії, а також підвищеної потреби в цьому елементі плаценти та плода. Спостерігають підвищення ШОЕ та лейкоцитоз з переважною кількістю нейтрофілів [5]. При біохімічних дослідженнях крові виявляють зниження кількості альбуміну, білку, креатеніну та сечової кислоти. Кількість лужної фосфатази, навпаки, зростає, що пов'язують зі змінами в структурі та рості кісткової тканини [4]. Також відмічають зниження чутливості до інсуліну, що може ускладнити перебіг цукрового діабету, за його наявності. На 33-37 добу вагітності у крові підвищується концентрація протеїнів гострої фази, що можна використовувати для діагностики вагітності.[3]

#### **Список використаної літератури.**

1. Акушерство: Учебник / Б.М. Венцовский, И.Б. Венцовская, Л.Б. Гутман [и др.]; Под ред. Проф. Б.М. Венцовского, проф. Г.К. Степаковской, проф. Н.Е. Яроцкого. – К.: ВСИ «Медицина», 2010. – С. 42-47.
2. Акушерство: Учебник / Г.М. Савельева, В.И.Кулаков, А.Н. Стрижков [и др. ] ; Под ред. Г.М. Савельевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 98-114.
3. Аллен В.Э. Полный курс акушерства и гинекологии собак. (Второе издание исправленное и дополненное Гэри К.У. Инглэнд)/ Пер.с англ. О.Суворов. – М.: ООО «Аквариум- Принт», 2006. – С. 135-159.
4. Зухрабов М. Беременные суки, особенности гемопоэза и обменных процессов в организме / М. Зухрабов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – №7. - 2014. – С.29-33.
5. Small Animal Pediatrics: The First 12 Months of Life/ Michael E. Peterson, Michelle Kutzler. – P. 1-10.

**УДК 636.8.09:616.1**

#### **ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ У КОТІВ**

**Вознюк В.В**, студент 3 курсу, **Плисюк В.М.**, аспірант, **Обруч М.М.**, асистент([obruch\\_mm@nubip.edu.ua](mailto:obruch_mm@nubip.edu.ua))

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це патологія серця, що супроводжується вираженим потовщенням серцевого м'яза (міокарда) і призводить до розвитку серцевої недостатності з можливим летальним результатом. Розрізняють первинну і вторинну ГКМП. Первинна – це захворювання, що передається у спадок. При вторинній ГКМП зміни в міокарді розвиваються під впливом інших захворювань (наприклад, при гіпертиреозидизмі, хронічній нирковій недостатності та ін.). Наявність кардіоміопатій серед усіх хвороб серця у котів складає більше 95% (Fox P.R., 1988). Найчастіше реєструють захворювання у котів таких порід, як мейн-кун, сфінкс, британських і американських короткошерстих, шотландських висловухих, бурми, регдолл, персидських, норвежських і сибірських лісових кішок (Kittleson M.D. et al., 1999; Wess G. Et al., 2010). Симптоми практично відсутні, іноді може виникнути задишка, обмороки, тахіпноє, летаргія, анорексія, аортальна тромбоемболія. У котів з ГКМП наявність хвороби може вперше проявитися набряком легень і смертю. Ознаки ГКМП можуть довго і поступово розвиватися, не будуть помічені господарем, а відразу і різко розвинуться тяжкі прояви захворювання. Найбільш небезпечним ускладненням ГКМП є артеріальна тромбоемболія. Патологія супроводжується значним больовим синдромом. Найчастіше утворюються тромби в стегнових артеріях. Тромбоемболія стегнових артерій має несприятливий прогноз, оскільки, навіть при вирішенні проблеми в перший раз, вона може повернутися через деякий час. Діагностика ГКМП базується, в першу чергу, на даних анамнезу і основних фізикальних методах (огляд, пальпація, перкусія, аускультация). Також для діагностики ГКМП, її диференційної діагностики та дослідження особливостей



патологічного прояву хвороби використовують методи рентгенографії, електрокардіографії та ехокардіографії. Основними змінами, що можуть бути виявлені при рентгенологічному обстеженні котів з діагнозом гіпертрофічна кардіоміопатія є ознаки набряку легень, плеврального «випоту» чи венозного застою. У деяких випадках може відмічатися збільшення контурів передсердь. Метод рентгенографії може бути більш застосованим для візуалізації наслідків застійної серцевої недостатності, що виникає в результаті розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії. Патологічними змінами, що можуть бути зареєстровані при електрокардіографії котів з даною патологією є синусова тахікардія, ознаки ішемії та сповільнення деполяризації міокарду. Але, незважаючи на діагностичну чутливість та специфічність нерегулярних позначень, електрокардіографія не дає обґрунтованих даних. На даний час єдиним методом прижиттєвої діагностики ГКМП у свійського kota є ехокардіографія (Плисюк В.М., 2016). Лікування хворих котів буде залежати від перебігу хвороби. При вираженій симптоматиці можуть бути застосовані сечогінні препарати, бета-блокатори, блокатори кальцієвих каналів, інгібітори АПФ і антикоагулянти.

Отже, можна зробити висновок, що гіпертрофічна кардіоміопатія є однією з найпоширеніших хвороб серця у свійського kota. У зв'язку з тим, що симптоми ГКМП можуть розвинутися раптово і непередбачувано, стає зрозумілою важливість ранньої діагностики. Обстеження молодих тварин без скарг і котів, що входять до порід групи ризику є необхідним для розведення здорових тварин. Хворих тварин потрібно виключати з розведення.

**УДК 619:616.12-008**

### **ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЯК НАСЛІДОК ПРОТИПУХЛИННОЇ ТЕРАПІЇ АНТРАЦИКЛІНАМИ**

**Войцехович Д.В.**, магістр I курсу 4 групи,

**Павелиця О.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (pasag@ukr.net)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Деякі препарати, які використовуються в хіміотерапії пухлин, спричинюють токсичний вплив на кардіоміоцити. Серед них виділяють антрацикліни, які володіють цитостатичною дією. Основним хіміопрепаратом групи антрациклінів є доксорубіцин, що здатен викликати термінальну серцеву недостатність (далі - СН).

Кардіотоксичність антрациклінів може проявлятися відразу після введення першої дози у вигляді аритмій, перикардитів, міокардитів, гострої СН. Ранні та пізні форми проявляються дилатаційною, а іноді мають ознаки рестриктивної кардіоміопатії. Більшість кардіотоксичних ефектів розвиваються через місяці або роки після їх використання.

На сьогодні механізм розвитку антрациклінової кардіоміопатії пов'язують із прямою дією хіміопрепаратів на кардіоміоцити і їх клітини-попередники з розвитком ультраструктурних порушень.

З метою контролю виникнення порушень серцевої діяльності при застосуванні хіміотерапевтичних засобів проведення ЕКГ та ЕхоКГ слід проводити перед початком, після закінчення терапії антрациклінами та після введення кожної нової дози. Після останнього курсу препаратів необхідно провести ЕКГ та ЕхоКГ через 3, 6, 12 місяців. Для зменшення негативного впливу антрациклінів потрібно обмежити сумарну і разову їх дози, знизити накопичення препаратів за допомогою різних режимів його введення, можливе використання структурних аналогів антрацикліну і ліпосомальних інкапсульованих його форм.

**УДК: 619:616.1-001**

### **КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧНОГО РЕТИКУЛОПЕРИКАРДИТУ**

**Волосовец А.В.**, студентка 2 курсу, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук,

*доцент, (annushkavolosovets@gmail.com)*

*Кафедра терапії та клінічної діагностики,*

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

Травматичний ретикулоперикардит – запалення вісцерального і парієнтального листків перикарда, нагромадження у серцевій сорочці серозного, серозно-фібринозного, гемарагічного, гнійного чи гнильного ексудату з наступним порушенням скоротливої функції міокарду, кровотечу, застоєм крові, розвитком набряків та порушення функціонального стану внутрішніх органів внаслідок травмування перикарду гострим предметом через перфоровану стінку сітки.

На початку захворювання відзначають раптове зниження апетиту, зниження молочної продуктивності симптоми гіпотонії і атонії передшлунків. Тварина стогне, особливо при лежанні і вставанні, при русі під гору, у момент відрижки корму.

При огляді, пальпації і перкусії фіксують розставлені в сторони грудні кінцівки з розведеними ліктями, витягнуту шию і опущену голову, наповнення та напруженість яремних вен, набряк міжщелепового простору і підгруддя, збільшення і болючість ділянки серцевого притуплення. Підвищений рефлекс загривка: тварина прогинає спину, падає на зап'ястні суглоби і стогне. Перкусією грудної стінки по лінії прикріплення діафрагми і балатуючою пальпацією ділянки мечовидного хряща викликається больова реакція (занепокоєння, стогін). Температура тіла нерідко підвищена. Пульс і дихання прискорений. Відзначають фібрилярне тремтіння скелетної мускулатури в ділянці анконеусів, стегна. При морфологічному дослідженні крові відзначають виражений нейтрофільний лейкоцитоз, а в сечі знаходять білок і підвищений вміст індикану.

Аускультациєю серця виявляють тахікардію, слабкі і глухі тони серця, шуми плескоти. Флебодіагностика виявляє різке збільшення венозного кров'яного тиску. При дослідженні крові виявляється лейкоцитоз. Електрокардіографія виявляє легке зниження вольтажу всіх зубів особливо в першому відгалуженні від кінцівок, іноді шлуночкову екстрасистолію.

Фібринозний перикардит слід диференціювати від фіброзного плевриту і гострого міокардиту. При плевриті шуми тертя плеври збігаються в часі з фазами дихання. На відміну від перикардіальних шумів плескоти (при травматичному перикардиті) плевральні шуми плескоти завжди вислуховуються поряд з горизонтальною лінією притуплення.

Гострий міокардит характеризується стукаючим серцевим поштовхом, вираженою екстрасистолією й відсутністю шумів. При пороках серця ендокардіальні шуми відрізняються від перикардіальних за характером звуку, вислуховуються під час систоли чи діастоли і мають точки найкращого прослуховування.

Таким чином, зважаючи на ці ознаки захворювання та болючість в ділянці сітки, підвищений рефлекс загривка, характерну постанову кінцівок, можна поставити остаточний діагноз травматичний ретикулоперикардит.

**УДК 636.087.7**

### **ІНУЛІН ЯК ПРЕБІОТИК У КОРМАХ ДЛЯ ТВАРИН**

**Волощук А.**, студентка, **Деркач І.М.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач  
(Irina1215@ukr.net)

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Сучасні виробники кормів намагаються розширити асортимент своєї продукції, урізноманітнюючи її склад новими пребіотиками, при цьому враховуючи особливості фізіологічних та схильність до патофізіологічних процесів в організмі тварин. Походження та механізм дії таких речовин, як маннаноолігосахаридів, фруктоолігосахаридів, інуліну, актигену є різним. Так, інулін є природою органічною речовиною, рослинним полісахаридом, що міститься тільки в рослинах (топінамбурі, цикорії).

Нашою метою було проаналізувати тенденції на ринку зареєстрованих в Україні (станом на 1.03.2017 р.) кормів, що містять пребіотик інулін.

На національному фармацевтичного ринку корми, до складу яких входить інулін, є товаром лише імпортного виробництва, що випускається у формі гранул, порошків, крокетів в основному для собак та котів. Серед виробників такої продукції наступні:

- завод "Нестле Італіяна СПА" (Італія); *PURINA® PROPLAN®*;
- Аффініті Петкейр С.А. (Іспанія); Едванс Ветеринарі Дієтс Гастроентерік. Сухий корм для цуценят і дорослих собак з розладом діяльності травного каналу і підшлункової залози, Едванс Дог Паппі Протект Інішл. Сухий корм для цуценят віком до 4 місяців, цінних та лактуючих сук;
- Мера Тірнарунг Гмбх (Німеччина); Мера Ексклюзив Актив, Мера Ексклюзив без пшениці для Цуценят – Домашня птиця, Мера Ексклюзив без пшениці Едалт - Баранина;
- Йозера ГмбХ енд Ко. КГ (Німеччина); Енте енд Картофель - Повноцінний корм для дорослих собак;
- Лактіна Лтд (Болгарія); Зоотехнічна кормова добавка;
- Біомін ГмбХ (Австрія); ПРОБІКС Мікофікс ® Селект 5.0 Мікофікс ®, Плюс 5.0 ПолтріСтар ® сол ЕУ;
- Юнайтед Петфуд Продюсерс НВ (Бельгія); Грандорф Едалт Вайт Фіш енд Райс. Сухий комплексний корм для дорослих собак від 1 року (усіх порід) Грандорф Едалт Дак енд Потейто. Сухий комплексний корм для дорослих собак. (усіх порід) Грандорф Лемб енд райс едалт індор. Сухий комплексний корм для дорослих котів віком від 1 року, Грандорф Кет Едалт Стерилізад Ребіт енд райс. Сухий комплексний корм для стерилізованих, літніх або схильних до повноти котів віком від 1 року.

Останній виробник на національному ринку представляє найбільше найменувань продукції власного виробництва – 11, що становить 42 % від загальної кількості товару (26), зареєстрованого в Україні, із вмістом інуліну.

Слід виділити у цьому переліку такі, що випускаються (по одному різновиду товару) у формі таблеток ("Віта-бон" для гризунів, Вітакрафт-Верке Вюрман унд Зон ГмбХ унд Ко (Німеччина); мармеладу ("ВЕСЕЛИЙ МУР-Р-РМЕЛАД" їстівна іграшка (ласощі) для котів з інуліном, ООО "ВЕДА" (Російська Федерація) та гелю (Ерлігут, Нутрі Сервіс с.а.р.л. (Франція).

Отже, на національному ринку корми для тварин з вмістом пребіотику інуліну представлені імпортною продукцією, 42 % якої є бельгійського виробництва. Даний товар найбільш часто випускається у формі гранул, крокетів чи порошку в основному для котів та собак.

#### **УДК 636.7.09:616.4**

#### **ДІАГНОСТИКА ГІПОТИРЕОЗУ СОБАК**

**Гасинець Л. І., студентка, Маринюк М. О., асистент**

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Гіпотиреоз є однією з найбільш поширених ендокринних патологій у собак. Це набута або вроджена хвороба, що розвивається в результаті недостатньої кількості або порушення утилізації гормонів щитовидної залози. У більшості випадків захворювання реєструють у собак середнього та старшого (6-10 років) віку, у тварин великих порід частіше. Основні симптоми, які зустрічаються у більше ніж 60% пацієнтів: апатія, неприродна поведінка, випадіння волосся, збільшення ваги, надмірна ламкість шерсті. Для встановлення діагнозу проводять дослідження: загальний аналіз крові (ЗАК), розширений біохімічний аналіз, аналіз сечі. У ЗАК зустрічаються такі зміни при гіпертиреозі собак: 1. Нормоцитарна нормохромна анемія (гематокрит не нижче 28-36%) зустрічається у 50% собак. Залізодифіцитна анемія спостерігається у 15% собак і пов'язана з порушенням всмоктування заліза. 2. Кількість лейкоцитів переважно не змінюється, але якщо є вторинна інфекція буде супроводжуватися лейкоцитозом. 3. Кількість тромбоцитів в нормі або трохи підвищується. При біохімічному дослідженні реєструється: 1. Гіперхолестеринемія у 75% собак. 2. Гіпертригліцеринемія. 3.

Підвищення трансаміназ і лужної фосфатази зустрічається рідко, це пов'язано з печінковим ліпідозом. 4. Незначна гіперкальцемія. 5. Гіпонатріємія. При клінічному дослідженні виявляють: в'ялість, збережений апетит, знижена рухова активність, лисини в ділянці ліктьовий суглобів, набір маси.

Для встановлення діагнозу на гіпотиреоз собак необхідно проводити комплексну діагностику.

**УДК 636.09:618.19-002:616-084**

## **ПРОФІЛАКТИКА СУБКЛІНІЧНОГО МАСТИТУ ПРОБІОТИЧНИМИ ПРЕПАРАТАМИ**

**Гасинець Л.І., Токар М.В., студентки, Мазур В. М., к.вет.н., ст.викладач**  
*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин НУБіП України*

**Актуальність.** Хворі на субклінічний мастит тварини є носіями інфекції і можуть бути джерелом збудника інфекції для корів молочного стада. Ще більшу небезпеку вони складають для здоров'я людей, особливо дітей, при використанні молока від хворих тварин. За останні роки помітно збільшилась увага вчених до патології молочної залози у тварин, зокрема субклінічного маститу у корів.

**Матеріал і методи.** Дослідження на мастит проводили за загальноприйнятим методом: збір анамнезу, клінічний огляд, аускультация, перкусія, пальпація. Головним методом дослідження був препарат Profilac Reagent N.

Експрес-діагностика субклінічного маститу в лактаційний період направлена на визначенні кількості соматичних клітин в молоці, а також за допомогою оцінки реакції діагностичних реактивів з пробєю молока. Проведення реакції з діагностичним реактивом здійснюється з використанням молочно-контрольної пластинки (МКП-1 або МКП-2).

Для цієї мети з кожної долі молочної залози видоюємо у відповідні лунки МКП по 1 мл молока, потім додаємо по 1мл Profilac Reagent N та за допомогою скляної палички змішуємо їх. Облік реакції проводимо впродовж 15-20 сек. до моменту утворення желеподібного згустка або зміни кольору суміші.

Для дослідження допускалися лише здорові на мастит дійні корови різних вікових груп, але з однаковими умовами утримання. З 50 корів, які були в одній групі, негативні результати на мастит дали лише 15 корів, з них і було сформовано 2 дослідні групи і одна контрольна. Для 2-х дослідницьких груп, по 5 корів, були розроблені такі схеми профілактики субклінічного маститу:

1 група корів вим'я яких оброблялося імуномодулятором «ІМУНОБАКТЕРИН – L» 2р/добу одразу після машинного доїння.

2 група корів вим'я яких оброблялося дезінфікуючим засобом «ЙОДЕЗОЛЬ» 2р/добу одразу після машинного доїння.

Впродовж дослідження умови утримання, годівлі та моціон не змінювали.

**Результати досліджень.** У групі тварин яким обробляли дійки «Імунобактерином – L» – з'явилась одна корова із ураженням однієї частки молочної залози. У групі, де обробляли «Йодизолем» – захворіли на субклінічний мастит дві корови (№8530 – 1 частка, №5200 – 2 частки). У контрольній групі захворіло на субклінічний мастит три тварини, з ураженням №0660 – однієї частки, №8504 – двох, і №0573 – двох відповідно.

Отже, профілактична обробка тварин у дослідних групах сприяла меншій ураженості субклінічним маститом. Найкращий ефект отримали від застосування пробіотику «Імунобактерин – L» - захворіло 1 із 5 корів. При обробці дезінфікуючим препаратом «Йодезоль» захворіло 2 із 5 корів. У контрольній групі без використання препаратів захворіло 3 тварини з 5.

**Висновок.** Пробіотичний препарат «Імунобактерин - L», має кращу профілактичну активність у порівнянні з препаратом «Йодезоль» щодо субклінічного маститу. Застосування препарату «Імунобактерин - L» доцільно у профілактиці субклінічного маститу.

**УДК 636.7.09:618.19-006**

## **ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ СОБАК**

**Горбовська В.С.**, студентка 3курсу (*gorbovskaaya@ukr.net*)

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Пухлини молочної залози сук утворюються відносно часто у 52 випадках(87%) і мають різноманітний клінічний прояв. У них на найчастіше діагностують доброякісні пухлини – фіброми. Вони досить щільні, виразки на шкірі зазвичай не з'являються. Однак сосок виглядає витягнутим, і на ньому утворюється довга ніжка, на якій і висить сама пухлина.

Пухлини молочної залози частіше бувають злоякісні. Складають більше половини всіх пухлин собак і з'являються після тривалих гормональних порушень. Важливі фактори, що сприяють їх виникненню, – несправжня вагітність, відсутність парувань і вигодовування цуценят.

Встановлено, що видалення яєчників до першої тічки знижує ймовірність виникнення новоутворень молочної залози у 50 разів.

Пухлини в першій і другій парах молочної залози рідкість, у третій парі вони виникають частіше, але переважно уражають четверту і п'яту пари. Це пояснюється тим, що чим більша залоза, чим більше вона здатна продукувати молока, тим більша ймовірність виникнення в ній пухлини.

Певний момент серед вузликів з'явиться один, який починає рости і стає щільнішим. Досить довго цей вузлик може не збільшуватися або збільшуватися повільно, але після чергової тічки або несправжньої вагітності він починає рости швидше і стає щільним і горбистим.

При подальшому збільшенні пухлини відбувається її проростання в навколишні тканини, тоді вона стає нерухомою. Шкіра, що вкриває її, може бути без волосся, почервонілою, гарячою на дотик. Можлива поява виразок. У цей час промащуються множинні великі метастази в лімфатичних вузлах.

Бувають пухлини, які являють собою велике щільне утворення від 10 до 15 сантиметрів, рухливе по відношенню до розташованих під ним тканин. Метастазів у лімфатичні вузли не дають, хоча є пухлина злоякісними, і мають складну будову.

До окремої групи належать пухлини без капсули, які рано проростають крізь сполучну платівку, за допомогою якої фіксуються м'язи, крізь прямі м'язів черевної стінки і шкіру. У результаті на тілі тварини виникає новоутворення з обширною поверхнею, покрите виразками, норицями, з яких витікає гній. Називають таку пухлину панцирною: зростає вона у бік лімфатичних вузлів і утворює разом з ними єдиний нерухомий комплекс.

Пухлини молочних залоз, навіть злоякісні, мають неоднакову швидкість росту й різну здатність давати метастази. Зазвичай ці пухлини з помірною швидкістю росту, невеликим ступенем злоякісності та невисокою здатністю до метастазування. Але лікування їх усіх – хірургічне.

**УДК 619:616.33**

## **АНТИБІОТИКИ ШИРОКОГО СПЕКТРА ДІЇ**

**Горбовська В.С.** бакалавр(*gorbovskaaya@ukr.net*), **Деркач І.М.** кандидат ветеринарних наук, старший викладач

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

Ветеринарним лікарям відомі труднощі, пов'язані з лікуванням тварин антибактеріальними препаратами. Проблеми збільшуються в періоди сезонних підйомів захворюваності і під час спалахів зоонозних інфекцій, коли ветеринарні лікарі змушені невідлучно чергувати на фермах і по 3-4 рази на день протягом 5-7 днів робити ін'єкції препаратів. Ефективність лікування знижується в результаті масової резистентності збудників захворювань тварин до антибіотиків, які протягом тривалого часу

використовуються в господарствах. Перспективним напрямком в оптимізації праці ветеринарних працівників є використання в лікувальній практиці новітніх антибіотиків широкого спектру дії, що створюють в крові протягом тривалого часу (24 і більше) після одноразового введення стійкі бактерицидні концентрації. Такі препарати досить вводити тільки 1 раз на добу, а курс лікування скорочується до 2-3 ін'єкцій. Виходить значний економічний ефект, економію сил і засобів від використання цих препаратів. На жаль, таких антибіотиків, що мають виражену пролонговану дію і відрізняються високою ефективністю, в ветеринарії мало. Рішення проблеми є основним напрямком наукових досліджень відомих виробників антибактеріальних препаратів. Після експериментів, моделювання та патентного пошуку була створена остаточна формула препарату. Експериментально підібране співвідношення компонентів і технологія комплексоутворення дозволили домогтися циркуляції в крові бактерицидних концентрацій препарату після одноразового введення протягом 48 годин. Такими є Апраміцин (Balkanpharma), Енрол (Біофарм, Україна), Ефікур (Іспанія, Ніпра). Важливою властивістю є висока активність щодо збудників захворювань сільськогосподарських тварин, як патогенні кишкові палички, сальмонели, шигели, протей, іерсинії, лептоспіри, пастерелли, стафілококи, стрептококи, пневмококи, кластридії, аеромонади. Які в більшості випадків є причиною шлунково-кишкових і легеневих захворювань тварин, маститів, ендометритів, уражень шкіри і підшкірної клітковини. На мікробну клітину діє бактерицидно. Інші антибіотики блокують одну ланку циклу життєдіяльності мікробів, а дія антибіотиків широкого спектра багатовекторно і направлено одночасно практично на всі основні структури мікроба, що забезпечують його функціонування. Механізм дії на мікробну клітину можна представити так: взаємодія препарат-мікроб призводить до зміни електричного заряду бактерій на протилежний, в результаті змінюється проникність клітинної стінки, що полегшує проникнення препарату всередину клітини. В цьому випадку антибіотик виступає в якості насоса, активно закачує міжклітинний вміст в мікробну клітину. Відбувається денатурація білкових структур і руйнування клітинної стінки. Одночасно препарат необоротно пригнічує продукцію білка рибосомами бактерій і блокує синтез РНК. Унікальність такого механізму дії в тому, що він в однаковій мірі ефективний відносно грампозитивних і грамнегативних бактерій, а також внутрішньоклітинних паразитів (хламідій, рикетсій, мікоплазм). Антибіотики широкого спектра потужний руйнівник патогенних мікробів та визнаний дезінтоксикатор. Перш за все, препарат здатний витягувати з крові та інших біологічних рідин токсини; активізує фагоцитоз макрофагами, надає загальну стимулюючу дію на місцевий і системний імунітет. Індукує вироблення ферментів, відповідальних за дезінтоксикацію організму. Це робить препарат незамінним засобом лікування тварин. Антибіотики широкого спектра дії, нового покоління є новим кроком у фармакології, адже це можливість винести галузь ветеринарної медицини на новий рівень.

**УДК 636.7.09:616.6**

### **СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА У СОБАК**

**Горкава І. М.**, студентка III курсу, **Обруч М.М.** (науковий керівник),  
rina.gorkavaya@ukr.net

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

Сечокам'яна хвороба або уролітіаз – утворення сечових конкрементів в нирках та сечовивідних органах. Дана хвороба у кішок у структурі захворюваності становить від 5 до 10 % (близько 7%) від загальної кількості хворих, собак – 3%. Сечові камені можуть призводити до запальних уражень слизової оболонки та обструкції уретри при пересуванні конкрементів (більш стосується самців, через особливість будови уретри), а також викликати запальні процеси та обструкції в інших органах сечової системи. Смертність з причин сечокам'яної хвороби у кішок вища, ніж у людей і собак (Markwell P.J. et al., 2000). Частота пацієнтів с сечокам'яною хворобою складає близько 2 – 5% від усіх, в залежності від умов утримання, годівлі, породи (є породи собак більш схильні до сечокам'яної хвороби,

серед них далматинці, йоркширські тер'єри, англійські бульдоги, цвергшнауцери, такси, пекінеси, лхасский апсо, ши-тцу пуделі, мальтійські болонки, спаніелі і собаки хондродистрофічних порід), метаболічних факторів, тощо. Хворіють здебільшого собаки віком від 4 до 7 років (60-70 %), але, як виняток, хвороба може виникнути і на першому році життя. Найчастіше хворобу реєструють у самців: співвідношення між самцями і самицями майже 4:1, у котів – 7,5:1 (Локес П.І., 2013). Переважна більшість уролітів у котів і собак (приблизно 95 %) локалізується у нижніх відділах сечовивідних шляхів, а в нирках значно рідше (4 – 11%) .

Клінічний прояв уролітіазу у собак залежить від локалізації, розмірів та кількості сечових конкрементів. Основні симптоми сечокам'яної хвороби: полакіурія, дизурія, гематурія. Сечові конкременти, які зміщуються в уретру можуть викликати часткову або повну обструкцію з розвитком постренальної ниркової недостатності. Тварина часто та посилено вилизує геніталії, відчуває сильно виражений дискомфорт і знаходиться в пригніченому стані. У тварин з портоковальними шунтами можуть спостерігатись симптоми ниркової енцефалопатії. Наявність каменів в верхніх відділах сечових шляхів можуть довготривало перебігати безсимптомно, якщо немає обструкції сечоводу, в подальшому призвести до розвитку хронічної ниркової недостатності. При пальпації сечовий міхур розтягнутий. Деякі симптоми, такі як слабкість, зневоднення і блювання можуть нести безпосередню небезпеку для життя.

Діагностика сечокам'яної хвороби включає в себе обзорну рентгенографію (за умови, що камені рентгеноконтрасні), ультразвукову діагностику черевної порожнини. В деяких випадках призначають цистографію з подвійним контрастуванням або екскреторну урографію. Також рекомендують загальний та біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, бактеріальний посів сечі. Нажаль, за допомогою аналізу сечі не можна точно діагностувати вид конкрементів , так як кристали , які знаходять в сечі можуть не відповідати виду уролітів в сечовому міхурі або нирках. Також при наявності каменів може бути відсутня кристалурія і, навпаки, кристалурія ще не дає показань для постановки діагнозу сечокам'яної хвороби і не свідчить про обов'язкову наявність їх в сечовій системі. Після видалення каменів, проводять повторну діагностику, для встановлення остаточного діагнозу.

Невідкладна допомога при сечокам'яній хворобі: седація, для заспокоєння тварини та розслаблення м'язів уретри; постановка сечового катетеру (введення змазуючого розчину (діаксізол) для зменшення тертя); постановка катетера Фолея, у який вводять підігрітий стерильний розчин NaCl (для того, щоб змістити камінь до сечового міхура); опорожнення сечового міхура; проведення оперативного втручання з видалення сечових конкрементів.



Рис. 1. – видалення каменів із сечового міхура (Гера, голден-ретривер, 12 років, ♀).

**УДК 619:616-021:636.5**

### **СЕЧОКИСЛИЙ ДІАТЕЗ У КУРЕЙ**

**Горобець Є.О.**, студентка 2 курсу, **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Сечокислий діатез (вісцеральна подагра, подагра) - скупчення сечокислих солей в організмі птахів і відкладення їх на серозних покривах внутрішніх органів і на суглобових поверхнях пальців. **Сечокислий діатез хвороба невиліковна.** Він помітний тільки на останніх стадіях, тому виявити його на початку захворювання неможливо.

Хвороба тягне за собою великі економічні збитки птахівництву. Як правило, на птахофабриках хворіють близько 10-15% курей. Хворіють подагрою не тільки кури, але й інші птахи. Наприклад, індики, качки, гуси, фазани, голуби, папуги. Подагра вважається практично першою за поширеністю захворювань у курей, нарівні з туберкульозом, аскаридозом, кокцидіозом.

Хвороба розвивається поступово через нестачу необхідних елементів в годівлі, зокрема **вітаміну А.** Також, на погіршення ситуації впливає **дефіцит вітамінів В6 і В12.** У зв'язку з цим починаються порушення роботи епітелію ниркових каналців.

Сечокислий діатез може перебувати в сплячому стані і виявлятися при деяких умовах. Наприклад, він може проявитися при переохолодженні курей або при вживанні неякісного корму з шкідливими хімічними домішками. Також серед причин спостерігається надлишок кальцію в кормі і нестача фосфору.

**Основні симптоми** захворювання полягають у прояві млявості і слабкості, зникненні апетиту, виснаженості організму, послід білий з цятками сечової кислоти, набряканні суглобів, втраті рухливості суглобів, білий наліт на слизовій черевної порожнини, збільшується сечовід.

Діагностують хворобу зазвичай після загибелі птиці - виявляють наліт на стінках грудно-черевної порожнини, а під мікроскопом - на внутрішніх органах. У тварин досліджують тканини суглобів, ставлячи мурексидну пробу. Вміст вузлів або наліт з серозних оболонок розтирають на предметному склі з декількома краплями підкисленої води або спирту і розглядають під мікроскопом. Кристали сечової кислоти мають довгасту форму, схожу на голку.

Щоб уникнути сечокиислого діатезу, необхідно нормалізувати годівлю тварин. До складу корму повинні входити всі необхідні мікроелементи. Також, потрібно згодувати птиці тільки якісні корми, які не мають у складі мікотоксинів та інших шкідливих хімічних домішок.

**УДК 619:618.5:636.7**

### **ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ЕКЛАМПСІЇ У СОБАК**

**Гречишкіна К.С., студентка 3 курсу (cholangiola@gmail.com) Обруч М.М.**

(науковий керівник)

*Кафедра терапії та клінічної діагностики*

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

Післяродова еклампсія (молочна лихоманка) – патологія обміну речовин, що полягає в різкому зниженні рівня кальцію в крові після пологів. Це захворювання є дуже небезпечним для тварини і може призвести до її загибелі, якщо вчасно не вжити необхідних заходів. Близько 85% усіх випадків еклампсії у сук припадає на період лактації (перші 2 тижні) і 15% – на останні дні вагітності. Нестача кальцію під час вагітності може призвести до розм'якшення кісток, порушення згортання крові, неправильного формування кістяка в цуценят.

Першою ознакою захворювання є занепокоєння: сука стає збудженою, тремтить, скиглить, бігає. Через 15 – 20 хвилин порушується координація рухів, потім паралізується задня частина тулуба, тварина падає й вже не може самостійно піднятися. З'являються тоніко-клонічні судоми. Тварина лежить на боці, шия витягнута, рот розкритий, з нього звисає язик і виділяється піниста слина, яку самка конвульсивно заковтує. Погляд нерухомий, переляканий. Кінцівки витягнуті, помітні їх поштовхоподібні й тремтячі рухи, зумовлені посмикуванням плечової і стегнової мускулатури. Рукою з деяким зусиллям можна зігнути кінцівку в суглобах, але потім вона швидко повертається у вихідне витягнуте



положення. На зовнішні подразники (шум) тварина реагує посиленням судом. Дихання напружене й часте, розвивається ядуха. Пульс погано пальпується через тремор м'язів, але частіше прискорений, слабкий або ниткоподібний. Температура тіла підвищена.

Точної першопричини розвитку еклампсії на сьогоднішній день не виявлено. Можливих груп ризику кілька: тварини з порушеннями роботи щитоподібної залози – клітини організму не засвоюють кальцій через нестачу гормонів; собаки, харчування яких не збалансовано або обмежено сухими кормами; тварини з патологіями, пов'язаними з породними особливостями; самки мініатюрних порід – чим менше собака, тим швидше її серцебиття і обмін речовин (молоко для цуценят виробляється дуже швидко і у великій кількості, а організм просто не встигає компенсувати втрати кальцію).

Головне в терапії – вчасно помітити тривожні ознаки, бо на початку розвитку захворювання легко лікується. Хворій самці надають спокій, ізолюють в темному приміщенні, з виключенням зовнішніх подразників. Під час нападу еклампсії необхідно оберігати тварину від травм. Собаці вводять один з наступних препаратів: 10%-й розчин кальцію глюконату або борглюконату внутрішньовенно в дозі до 15 мл; 5 – 10 %-й розчин кальцію хлориду внутрішньовенно в дозі 0,5 – 1,0 мл (на 1 кг маси тіла). Бажано одночасно вводити внутрішньовенно 5 – 40 %-й розчин глюкози. Поряд із зазначеними препаратами до або після їхнього введення доречно застосовувати нейролептики або транквілізатори, наприклад ромпун внутрішньовенно в дозі 0,05–0,1 мг/кг, седуксен, аміназин, еленіум тощо. Після виходу з гострого стану лікування займає зазвичай 5-6 діб. Цуценят на цей період краще перевести на штучне вигодовування.

Кращою профілактикою еклампсії є підвищена турбота і увага до тварини під час вагітності і особливо на останніх її термінах. В останній місяць перед пологамі в раціоні собаки варто збільшити кількість продуктів, багатих на кальцій: кисломолочні продукти, сир, каші. Також потрібно зменшити кількість м'яса. Дуже корисні тривалі прогулянки під яскравим сонцем – ультрафіолетове опромінення також є одним зі значущих профілактичних заходів.

#### **УДК 636.92.082**

#### **НЕОБХІДНІ УМОВИ ДЛЯ ЗБЕРЕЖЕННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ КРОЛЕНЯТ**

**Гуніна О.А., Папач О.В.**, студентки 3 курсу (gunina2015@yandex.ru, Olichka-rapach@ukr.net),

**Мазур В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

Кролі – не вибагливі до умов утримання тварини. Їх можна вирощувати в ямах, клітках під відкритим небом та у приміщеннях.

Окріл здебільшого відбувається вночі або рано вранці і дуже рідко – вдень. Триває окріл недовго, не більше 10-20 хвилин, іноді може затягнутися до однієї години, і протікає порівняно легко. Після окролу самиці облизують новонароджених кроленят і тут же починають годувати їх, так як молоко з'являється одночасно з окролом. Потім кролиця укладає кроленят у гнізді і прикриває їх пухом. Послід (плаценту) самки поїдають і п'ють воду.

У перший же день окролу необхідно дуже обережно оглянути гніздо, іноді це роблять на другий день, але не пізніше ніж через 2 дні після окролу. Встановлюють число новонароджених і мертвонароджених. Підстилку в гнізді міняють через 5-6 діб. При необхідності відігрівають застиглих кроленят, додатково вкривають їх або переносять в більш тепле приміщення на необхідний для цього час. Більшість з кролиць дбайливо будують гнізда, з підстилки, укладають кроленят. Але є й такі, які грубо звертаються з дитинчатами, не утеплюють їх. У такому випадку після окролу потрібно надати необхідну допомогу кроленяттам.

Бувають випадки, що відразу після окролу самка дуже неспокійно поводить ся, розкидає і затоптує кроленят, не годує їх. Найчастіше причиною такої поведінки є настання статевої охоти, яка може виникнути відразу після пологів. У такому випадку самку доводиться парувати, після чого вона заспокоюється і надалі добре вигодовує кроленят. Іноді самки загризають кроленят в результаті важких пологів або травм сосків (загрубіння, тріщини, укуси).

Огляд гнізд необхідно проводити так, щоб самка не знала про це, на час огляду найкраще їх ізолювати. Перед оглядом або перекладанням кроленят господар повинен вимити руки господарським милом. Пересаджуваних малюків очищають від пуху та підстилки материнського гнізда, укладають всередину чужого гнізда і вкривають гніздовим пухом нової сім'ї. Необхідно щодня спостерігати за станом і самок, і кроленят.

Щоб уберегти кроликів від сонячного удару в літній період, коли температура повітря 27-35 ° С і вище, над клітками, якщо вони на відкритому повітрі, необхідно влаштувати навіс і забезпечити тварин свіжою та чистою водою.

#### **УДК 636.7:09:616-071:616-001.36**

#### **ФІЗИКАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СОБАКИ ЗА АНАФІЛАКТИЧНОГО ШОКУ**

**Даниленко А.О.**, студентка 2 курсу ФВМ, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук,

доцент, **Маринюк М.О.**, асистент

*Кафедра терапії та клінічної діагностики*

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

Анафілактичний шок - вид алергічної реакції швидкого типу, який виникає внаслідок потрапляння в організм антигену. Цей стан характеризується розвитком гострої серцево-судинної і дихальної недостатності (набряк Квінке), призводить до швидкого ослаблення організму, втрату свідомості, летальний результат в 50% випадків.

В результаті зібраного анамнезу та проведення клінічного дослідження тварини виявили місце укусу та жало бджоли. У тварини реєструвалася задишка в стані спокою, прискорене дихання (до 30 за 1 хв), слабкість, оніміння, зниження температури (до 37.1), зниження артеріального кров'яного тиску (до 60/40 мм рт ст), відсутність апетиту, блювота, набряк Квінке, порушення сечовиділення, пригнічення нервової системи, больовий синдром, розширені зіниці, відсутність реакції на подразники.

Таким чином, на підставі перерахованих симптомів можна припустити, що розвивається анафілактична реакція на алерген (отрута бджоли) середнього ступеня важкості в анафілактичній формі, тому що переважає симптом дихальної недостатності і набряку Квінке, який здатний повністю припинити дихання тварини.

#### **УДК 636.2.082.4.09**

#### **ФАКТОРИ ЗНИЖЕННЯ ВІДТВОРЮВАЛЬНОЇ ЗДАТНОСТІ КОРІВ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

**Дендебера Б.В.**, студент магістратури,

**Деркач С.С.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

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

Низька відтворювальна здатність тварин є серйозною перепорою для ремонту стада, збільшення поголів'я та реалізації потенціалу продуктивності корів. В господарствах України найпоширенішими є аліментарна, симптоматична і штучно набута форми неплідності молочних корів, які завдають значних економічних збитків від недоодержання приплоду, зниження молочної продуктивності та передчасного вибракування тварин.

Головними факторами, які спричиняють порушення функції яєчників є незбалансована годівля (недостатня кількість або надлишок поживних речовин, макро і мікроелементів), недотримання технологій утримання і експлуатації тварин, хвороби (особливо запальні процеси в матці та молочній залозі). Вказані фактори призводять до порушення обміну речовин в організмі корів, що негативно впливає на стан і функції органів статевої системи, в т.ч. і гонад.

Зокрема, недостатність у раціоні каротину зумовлює зменшення енергетичних запасів у яєчниках, зниження активності ферментних систем, внаслідок чого порушується фолікулогенез. Дані порушення характеризуються тим, що дрібні везикулярні фолікули не досягають розмірів великих і підлягають облітерації.

Встановлено, що через несприятливі умови навколишнього середовища в організмі тварин виникає стресовий стан, при якому посилюється функція надниркових залоз та пролактин-синтезувальна активність гіпофіза. Внаслідок цього у крові збільшується кількість катехоламінів, глюкокортикоїдів і пролактину. При тривалій дії стрес-факторів зазначені речовини інгібують гонадотропну функцію гіпофіза, що гальмує синтез ФСГ та ЛГ, а це, в свою чергу, викликає порушення в яєчниках процесів розвитку, дозрівання, овуляції фолікулів та утворення і функціонування жовтих тіл. Деякі автори, базуючись на своїх дослідках, розглядають зниження функціональної активності гонад як результат гіпоталамо-гіпофізарної недостатності.

Враховуючи особливості етіопатогенезу гіпофункції яєчників, тваринам доцільно проводити замісну терапію, використовуючи гормональні препарати – аналоги гормонів гіпофіза та гіпоталамуса з метою стимуляції фолікулогенезу.

Важливим засобом збільшення виробництва продукції тваринництва, а також збереження поголів'я молодняка, ліквідації яловості є застосування біогенних стимуляторів. Серед них важливе значення мають антибіотики, тканинні препарати, ацидофільна бульйонна культура (АБК), біологічний препарат вітаміну В12 (ПАБК), сироватка жеребних кобил (СЖК), гонадостимулін.

Для корекції обміну речовин та підвищення репродуктивної функції корів рекомендуємо застосовувати також тканинні препарати які раніше з успіхом застосовували для лікування легеневих та шлунково-кишкових захворювань телят і поросят, гінекологічних хвороб тощо.

**УДК 619:616-089.4:616-089.856:615.46**

### **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ШВИДКОСТІ ЗАГОЄННЯ РАНИ У КІШОК ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ОВАРІОГІСТЕРОЕКТОМІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ РІЗНОГО ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ**

**Дець О.В.**, магістрант, **Куліда М.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
(M.kulida@yandex.ru)

*Кафедра хірургії імені академіка І.О. Поваженка*

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

На сьогодні у ветеринарній практиці досить широко використовуються природні та синтетичні шовні матеріали, які по різному впливають на загоєння рани після проведення будь-якого операційного втручання. Існує декілька критеріїв, за якими класифікують всі хірургічні шовні матеріали.

За походженням – натуральні (кетгут, шовк, колаген, волос та ін.) та синтетичні (капрон, пролен, вікріл, дексон, ПДС та ін.), за здатністю до біодеструкції – ті, що розсмоктуються швидко або повільно та ті, що не розсмоктуються, за структурою волокна – монофіламентні та поліфіламентні.

Оваріогістероектомія у кішок проводилась із застосуванням різного шовного матеріалу. Залежно від походження можна стверджувати що реакція черевної стінки тварини по різному реагує на синтетичний та натуральний шовний матеріал. Сучасні синтетичні матеріали, які були використані для накладання швів викликають мінімальну місцеву запальну реакцію порівняно з натуральним шовним матеріалом (кетгутом, шовком), що свідчить про біологічну та хімічну інертність сучасних синтетичних шовних матеріалів. При використанні натуральних шовних матеріалів спостерігали яскраво виражену як запальну так і алергічну реакцію тканин з масивною клітинною інфільтрацією навколо нитки.

Отже, тривалість післяопераційного періоду у кішок після проведення оваріогістероектомії характеризується швидкістю загоєння рани, а це в свою чергу залежить від виду шовного матеріалу, який використовується при проведенні даного хірургічного втручання.

УДК 619:616.62-002-07:636.7

## ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ У СОБАК

Дешко А.О. студент магістратури (honey.deshko@mail.ru),

Грушанська Н.Г. кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії та клінічної діагностики*

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

Патологія сечовидільної системи в собак є одною з найбільш поширених. Серед хвороб сечової системи провідне місце займає цистит – запалення слизової оболонки сечового міхура. За перебігом розрізняють: гострий та хронічний, за проявом – алергічний, токсичний, інфекційний. Хвороба може виникати при переохолодженні, під дією протягів, тривалому перебуванні у холодній воді. Проте провідне значення мають інфекції (кишкова паличка, стрептококи, стафілококи).

Згідно епідеміологічних досліджень UTIAP I (1998-1999), UTIAP II (2000-2001), UTIAP III (2004-2005). Понад 95% неускладнених інфекцій сечових шляхів викликаються одним мікроорганізмом. Гострий цистит 85% спостережень викликала *Escherichia coli*, до 60% – *Klebsiella spp.*, до 18% – *Proteus spp.*, до 16% – *Staphylococcus saprophyticus*, 1,2% – *Pseudomonas aeruginosa* тощо.

За тривалого перебігу та відсутності лікування, інфекція з сечового міхура може потрапити в нирки, що може призвести до пієлонефриту. Тому вчасна діагностика та лікування для недопущення рецидивів та переходу захворювання в хронічну форму є надзвичайно актуальною проблемою у ветеринарній медицині.

Метою нашої роботи було вивчити методи діагностики і лікування циститу у собак.

**Матеріали і методи.** Клінічні, біохімічні, інструментальні.

**Результати досліджень.** Діагностика комплексна. Основні симптоми: раптовий початок, часте і хворобливе сечовипускання малими порціями, болі в області сечового міхура, гострі болі, дискомфорт, можливе виділення крові з сечею. Сеча хворої тварини каламутна, гній зсідается на дно і шар сечі вище осаду просвітлюється та стає більш прозорим. Запах сечі має неприємний запах. Лужна реакція сечі свідчить про процеси бродіння. Досліджують сечу не пізніше однієї години від моменту взяття проби.

Етіологічне лікування бактеріального гострого циститу – антибактеріальна терапія. Вибір протимікробного препарату при гострому циститі проводиться на основі домінуючого збудника, резистентності, тяжкості стану тварини. Сульфаніаміди (бісептол, котримоксазол), нітросолін (5-НОК) в силу перевищення порогових значень антибіотикорезистентності до бактерій втратили своє значення.

Застосовують нестероїдні протизапальні препарати. З першого дня знеболюючі (солпадеїн, бентос, свічки з беладони, свічки з анестезином). Спазмолітичні препарати (но-шпа, авісан, папаверин, баралгін). Для розслаблення гладкої мускулатури шийки сечового міхура альфа-адреноблокатори (празозин), антидепресанти, холінергічні препарати (спазмекс, дриптан). Антигістамінні засоби (димедрол, діазолін, Кальцію хлорид). Також застосовують засоби імуномодулюючої дії (Гепон, Томіцид).

### **Висновки:**

1. Діагностування хвороби на пізніх стадіях може призвести до неповноговилікування і хвороба може перейти в хронічну форму.
2. Перспективним напрямом ветеринарної медицини є розробка нових методів діагностики та лікувальних засобів за циститу у собак.

УДК 619:616-071:616.24:636.1

## ДІАГНОСТИКА АЛЬВЕОЛЯРНОЇ ЕМФІЗЕМИ ЛЕГЕНЬ КОНЕЙ

Джанаєва С.А., Томчак С.В., студенти 2 курсу, Маринюк М.О., асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

В клініку на кінному заводі «Міленіум» с. Ключове, Донецької області. Власник звернувся зі скаргами: у коня відмічалось гучне, прискорене, утруднене дихання, рідкісний, але сильний кашель. Ніздрі розширені, присутні носові витікання. При вдиху екскурсія грудної клітки збільшена, а при видиху утворюється запальний жолоб. При проведенні клінічного дослідження було виявлено:

**Дослідження дихальної системи.** Тип дихання – черевний. Дихання поверхневе, прискорене (20дих.рух/хв). Дихальні рухи ритмічні, вдих в 1,5 рази швидше видиху. Перкусія: виявлено гучний легеневий звук з коробочним відтінком, який сильніше в середині грудної клітини. При огляді спостерігали змішану задишку з домінуванням експіраторної - при русі. Розширення ніздрів при диханні, вільний вдих і дуже утруднений видих. Кашель рідкісний, під час спокою; періодично при кашлі кінь вихаркував мокроту. При пальпації грудної клітки: виявили западання міжреберних м'язів, наявність запального жолоба, деформації ребер не виявлено. При топографічній перкусія: легенева поле збільшувалось і зліва і справа було зміщене каудально: по лінії маклока: 18 ребро, по лінії сідничного горба: 16; по лінії плечового суглоба: 13. При аускультатії виявили жорстке везикулярне дихання.

На основі анамнезу та клінічного дослідження було встановлено діагноз - альвеолярна емфізема легенів.

**УДК 619:615**

### **ТОКСИКОДИНАМІКА ПРИ ОТРУЄННЯХ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ КАРБАМІДОМ**

**Довбиш К.М.** студентка 4 курсу, **Бойко Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Карбамід має найбільше значення у сільському господарстві як кормова добавка переважно до раціону жуйних тварин. Це додаткове джерело азоту для організму, що особливо важливо для підтримання активності та фізіологічного біоценозу мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Відомо, що синтетична сечовина та сполуки амонію допомагають ефективно зекономити на кормовому протеїні і отримати якісну продукцію. У результаті неточного дотримання дозування у тварин будуть розвиватися патологічні токсичні процеси, які можуть призвести до летальних наслідків.

**Матеріали та методи досліджень.** Дослідження проводилося на основі клінічного випадку у приватному секторі с. Вовна, Шосткинського району, Сумської області. Господар звернувся, з проханням допомогти корові з симптомами отруєння. Спостерігались такі клінічні ознаки: тварина відмовляється від корму, занепокоєна, ляклива, прискорений акт сечовиділення та акт дефекації, посилене сльозовиділення та слиновиділення, пітливість, знижена частота пульсу, дрижання м'язів плечового поясу, посмикування окремих м'язів тазового поясу, кінцівки розставлені в боки, голова опущена. Температура в межах норми. Після збору анамнезу, було з'ясовано, що забувши додати до корму карбамід вранці, господар дав ввечері добову норму.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Після надходження надлишкової кількості аміаку у кров, він викликає зміщення кислотно-лужного балансу крові в лужний бік, тим самим порушує обмінні процеси. Для відновлення процесів ми вливали в рубець 0,5% розчин оцтової кислоти у кількості 5 л. У клітинах органів та тканин, куди проникає аміак, різко гальмуються окисно-відновні процеси, блокуючи окиснювальний трикарбонний цикл Кребса. Це призводить до дефіциту макроергічних сполук (АТФ і КФ), що порушує функцію центральної нервової системи. Щоб зв'язати надлишкову кількість аміаку ми ввели у рубець 120 мл 3% розчину формальдегіду у ділянці голодної ямки за допомогою шприца Жане (попередньо розвели водою). Карбамід створює високий осмотичний тиск крові та підвищує тиск у рубці. Це призводить до активного транспорту міжклітинної рідини у просвіт судин та травного каналу, що веде до виникнення профузного проносу та

посиленого діурезу. Для уникнення такого процесу ми вводили внутрішньовенно 200 мл 40% розчину глюкози.

#### **Висновки.**

1. Згодовування тварині допустимої добової дози карбаміду за один раз, призводить до виникнення токсичних наслідків.
2. Введення оцтової кислоти відновлює рН рубця, а формальдегід зв'язує аміак та перетворює його у гексаметилентетрамін.
3. Якщо не провести лікування, тоді організм втрачає велику кількість води, виникає згущення крові на фоні зневоднення та смерть в результаті зупинки дихання.

#### **УДК 636.7.09:618.19 - 002**

#### **МАСТИТ СУК ( ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)**

**Друзюк Д.В.**, студентка 3 курсу (dasha.druzyuk@mail.ru),

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин*

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

Мастит - це гостре або хронічне запалення молочної залози. Найчастіше мастити у сук реєструються в родовому періоді або ж при несправжній вагітності, коли молочні залози собаки посилено секретують молоко. З мікробів основними збудниками маститу є стафілококи і стрептококи.

Для досліджень слугували хворі на мастит суки різних вікових груп. З 12 собак з діагнозом мастит навесні хворіло 4 тварини, що складає 33,3%. Серед різних форм маститу у собак переважають гострий мастит: катаральний і гнійно-катаральний.

Для лікування сук з катаральною формою маститу призначають: антибактеріальний препарат амоксикел 15 % в дозі 1 мл/10 кг, стимулятор обміну речовин катозал в дозі 1 мл/10 кг, а для лікування сук з катарально-гнійною формою маститу призначали: антибактеріальний препарат цефтріаксон 1,0 в дозі 30 мг/ кг, стимулятор обміну речовин катозал в дозі 1 мл/10 кг.

Прояв гостро маститу: болючість при пальпації, підвищення місцевої температури, гіперемія шкірного покриву, набряклість, порушення функції залози, підвищення загальної температури тіла на 0,5-1 °С. При дослідженні тварини були розділені дві групи: піддослідну та контрольну, по 6 собак. У 70 % тварин уражені маститом молочні пакети локалізувалися в ділянці задніх часток молочної залози, а у 30 % – середніх часток. Ураження передніх часток не спостерігалось.

#### **УДК 619:616.61-073**

#### **УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА НИРОК**

**Дубіна Д.О.**, студент, **Якимчук О. М.**, кандидат біологічних наук

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Ультразвукове дослідження нирок у більшості випадків є повноцінним і досить інформативним методом діагностики з метою визначення захворювання та призначення адекватного лікування.

Методика: при трансабдомінальному скануванні необхідно враховувати, що вентрально нирки прикриті петлями тонкого кишечника, тому при проведенні дослідження нирок через черевну стінку необхідно переміщати датчик уздовж і поперек та змінювати його положення щодо вертикальної лінії. Іншим доступом до нирок для їх ультразвукової візуалізації може служити бокова стінка черевної порожнини. В цьому випадку тварина укладають на столі в бічному положенні і проводять сканування вздовж реберної дуги.

При ультразвуковому дослідженні нирок УЗД-апарат дозволяє визначити наступні основні параметри: кількість, розташування, контури, форму нирок; розміри органу; стан

структури ниркової паренхіми; наявність доброякісних або злоякісних новоутворень; наявність конкрементів в порожнинах нирки; ознаки запалення; стан ниркового кровотоку.

В нормі нирка має бобовидну форму і рівна зовнішній контур з чіткою візуалізацією фіброзної капсули у вигляді гіперехогенних ліній.

Ультразвукова діагностика найбільш інформативна щодо наступних ниркових захворювань і синдромів: каменеутворення; кісти; нефролітіаз; піелонефрит; пухлини(рак); абсцеси.

**Розшифровка УЗД нирок:** Після того, як зробили УЗД нирок, необхідна розшифровка. Існують вікові норми, з якими знайомий кожен фахівець, що виконує пацієнтам ультразвукове дослідження. Діагноз встановлює лікуючий лікар.

У здорової тварини нирки мають чіткі та рівні контури; гомогенну ехографічну структуру; відсутність патологічних утворень; нормальні розміри.

**Таким чином** при дослідженні нирок шляхом УЗД можна виявити ряд захворювань та поставити чіткий діагноз пацієнту.

### **УДК 619:616.126:636.7**

#### **ДІАГНОСТИКА ЕНДОКАРДІОЗУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СОБАК**

**Злобіна І. А.**, студентка 2 курсу, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент (ingazlobina.98@gmail.com)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Однією з найпоширеніших кардіологічних патологій собак старшої вікової групи є ендокардіоз мітрального клапана.

За даними різних досліджень у різних популяціях собак ендокардіоз відзначали в 8,3-11-42% собак. *Вікова схильність* – у 10% собак у віці від 5 до 8 років, 20-25% у собак у віці від 8 до 12 років і 30-35% у собак старше 13 років. *Породна схильність* - у собак маленьких порід: мініатюрний пудель, мініатюрний шнауцер, такса, померанський шпіц, чихуахуа, кокер спаніель, пекінес, фокстер'єр, бостон тер'єр. *Статева схильність* - самці хворіють частіше самок (1,5-1,6/1,0). Найбільш частими симптомами є- кашель (іноді собака відкашлює трохи білої піни, яку заковтує назад), задишка, непереносимість фізичних завантажень, утруднене дихання вночі в положенні лежачи. Також можуть відзначатися-непритомність внаслідок фізичної активності або хвилювання, а також при кашлі. Розвивається стійкий дифузний набряк легень, що дає при аускультатії крепітацію або вологі хрипи. Поступово уражається не тільки лівий але і правий відділ серця, що призводить до розширення периферичних вен, збільшення печінки, асцити. Розтягнення передсердь і дегенерація міокарда зумовлюють передчасне скорочення передсердь або пароксизмальну тахікардію. Слід зазначити, що дане захворювання може протікати безсимптомно протягом декількох років. *При аускультатії собаки без клінічних симптомів виявляють:* систолічний клік (рання стадія): високої тональності, різкий звук між S1 та S2 тонами серця, апікальний систолічний шум мітрального клапана, м'який, ранній чи пізній холосистолічний шум.

Рентгенографія грудної клітки виявляє в деякій мірі збільшення лівого передсердя і лівого шлуночка, яке прогресує протягом місяців або років. Через це може з'явитися дорсальне зміщення основного бронха і компресію лівого основного бронха. Флюороскопія може демонструвати динамічний колапс основного бронха під час кашлю або навіть спокійного дихання. Екстремальне збільшення лівого передсердя розвивається з плином часу. Збільшення правих відділів серця також зустрічається в різній мірі, але воно часто маскується змінами лівих відділів і легенів, пов'язаних з одночасно протікаючою мікровазулярною дисплазією. При появі лівосторонньої застійної серцевої недостатності зустрічається застій в легеневих венах і інтерстиціальний набряк легень; за цим може слідувати прогресуючий інтерстиціальний і альвеолярний набряк легень.

При електрокардіографії відмічається збільшення лівого або обох передсердь і лівого шлуночка. Двовірне ехокардіографічне сканування виявляє ексцентричну гіпертрофію

лівого шлуночка, дилатацію лівого передсердя (ступінь залежить від стадії хвороби), значну деформацію і потовщення стулок мітрального клапана (при вираженому захворюванні), розрив сухожильних ниток (рідкісне ускладнення). При цьому визначається значний пролапс мітрального клапана і луно-сигнал від розірваної сухожильної нитки, помірну кількість випоту в порожнині перикарда. При скануванні в М-режимі відзначається ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка, збільшення кінцево-діастолічного розміру без потовщення задньої стінки.

Таким чином, для діагностики ендокардіозу мітрального клапану собак використовують загальноклінічні методи, рентгенографію, електрокардіографію, ехокардіографічне дослідження.

**УДК 619:616.1:536.1**

### **ДІАГНОСТИКА ХІМОСТАЗУ В КОНЕЙ**

**Ігумнова О.Є.**, студентка, **Якимчук О. М.**, кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

**Хімостаз (Chymostasis)** – це паралітична форма колік, яка характеризується застоями великої кількості кормових мас (хімусу) у тонкому відділі кишечника. Найбільш схильними до даного захворювання тваринами є коні. Хімостаз діагностується за даними анамнезу, характерних клінічних симптомів, загальних та спеціальних клінічних досліджень. Локалізуватися патологічний процес може в одному з трьох відділів тонкого кишечника, але найбільш важливе клінічне значення мають хімостаз дванадцятипалої та клубової кишок.

Хімостаз дванадцятипалої кишки. Збираючи дані анамнезу слід звертати увагу на те, що входило до складу кормів хворої тварини. Дуже часто причиною даного виду хімостазу є наявність в раціоні кукурудзи та солом'яної різки. Починається хвороба раптово, супроводжується сильними нападами колік. Через деякий час розвивається синдром вторинного гострого розширення шлунку. При загальному огляді спостерігається майже безперервний неспокій коня: тварина оглядається на живіт, лягає та швидко встає, приймає витягнуту позу тіла (як при сечовипусканні), риє підлогу ногами, обмахується хвостом. Спостерігають змішану задишку, тахікардію, але температура тіла залишається в межах норми. Застосувавши метод зондування для видалення газу та рідкого вмісту із шлунку, досягають короткочасного зникнення симптомів гострого розширення шлунку і поліпшення стану тварини. Але неспокій продовжується, і через 2-4 години ознаки відновлюються. При дослідженні видимих слизових оболонок виявляють їх блідість. Також спостерігаються жовтіячність склери очного яблука, набряк твердого піднебіння. Перистальтика послаблюється, дефекація буде частою, калові маси щільні. Апетит та спрага відсутні. При ректальному дослідженні у переднього краю брижі виявляють розтягнутий ущільненим вмістом вигин 12-ти палої кишки, діаметром близько 6-8см, а в разі розширення шлунку зліва – зміщену назад селезінку.

Хімостаз клубової кишки. Досить складно диференціювати від хімостазу дванадцятипалої кишки через схожість симптомів. Відмінністю є більш повільне наростання хвороби. Неспокій тварини має періодичний характер, з більш тривалим часом спокою. Синдром вторинного гострого розширення шлунку настає пізніше. До характерних вимушених поз тварини при хімостазі клубової кишки належать: поза спостерігача, витягування тіла, положення маятника; кінь часто оглядається на праву здухвину. При пальпації в ділянці 11-13 ребра відмічається підвищена чутливість шкіри. Методом аускультатії виявляється посилена перистальтика тонкого відділу кишечника, з дзвінками та гучними шумами. Перистальтика товстого відділу послаблена, а з часом зовсім припиняється разом з дефікацією. До кінця першої доби хвороби, у зв'язку з наступаючою інтоксикацією організму, у тварини різко погіршується загальний стан: частішає дихання та пульс, можливі аритмії.

Перебіг хімостазу 12-ти палої кишки швидкий, триває 6-20 годин. Хімостаз клубової кишки затягується на 2-4 дні.

Таким чином своєчасна діагностика відповідного хімостазу та його диференціація від інших захворювань дасть змогу проведення необхідних лікувальних заходів та врятує життя тварині.

**УДК 619:617.7:636:7**



## КЛІНІЧНІ ЗМІНИ В РОБОТІ СЕРЦЯ СПОРТИВНИХ СОБАК

**Калініна А.С.**, студентка 2 курсу(annna.kalinina@gmail.com),

**Журенко О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та іммунології тварин*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України м. Київ*

Робочі і спортивні собаки потребують тренувань і правильної підготовки до навантажень. Напружена робота і змагання викликають у собаки стрес: водночас психологічний та біологічний. Зміни роботи системи кровообігу під час фізичного навантаження сприяє збільшенню об'єму циркулюючої крові, і відповідно, надходження кисню до тканин з посиленням обміном речовин, особливо до м'язів. Серцевий поштовх може збільшитися в значній мірі і досягти 10 кратного рівня щодо стану спокою. Інтенсивність серцевих скорочень може досягати до 300 ударів в хвилину. Будь-яке фізичне навантаження має чотири фази: витрачання енергії, відновлення, надвідновлення, повернення до вихідного рівня.

При щоденних тренуваннях протягом 4-5 тижнів у собаки відбуваються значні зміни в діяльності серцево-судинної та респіраторної систем. Зміни в системі кровообігу, викликані регулярними фізичними вправами призводять до того, що для роботи серця потрібно менше енергії, і воно краще перекачує кров. У тренуваних собак частота серцевих скорочень в стані спокою нижча, ніж у нетренуваних, а респіраторна аритмія більш виражена. Навантаження повинне зростати в міру поліпшення результатів і не має бути виснажливим. Необхідно розрізняти підготовчі, змагальні та тренувальні періоди. Тварина, яка припиняє тренуватися, дуже швидко втрачає набуті навички та психологічну рівновагу. Робочі навантаження варто знижувати поступово. Після періоду інтенсивного навантаження у собаки настає період фізіологічної втоми. При правильному харчуванні і тренуванні організм собаки скоро відновиться від втоми, і навіть буде спостерігатися надмірне відновлення, тобто після повного відновлення собака перебуватиме в кращій формі, ніж до змагань. Якщо графік відновлення не витримується і собаку знову навантажують до завершення відновного періоду, її організм не справляється з навантаженням, він більше не в змозі нормально відновлюватися, розвивається синдром перетренування з втратою апетиту і ваги, підвищеною чутливістю і високою стомлюваністю. Гарантією рівного, без спадів, робочого сезону може стати суворе дотримання відновного графіку собаки.

**Таблиця 1** Показники залежності пульсу від навантаження

Порода (Вага 15-20кг)	Стать	Пульс до навантаження	Пульс під час навантаження	Пульс після навантаження
Толлер	к	96	114	108
Бордер колі	к	92	120	104
Бордер колі	с	84	120	106
Бордер колі	к	100	144	132
Бордер колі	к	92	116	100
Бордер колі	к	76	140	113
Бордер колі(адреналін)	к	75	160	120

Отже, з цього випливає, що знання фізіологічних змін, до яких веде фізичне навантаження, допоможе краще підготувати собаку до роботи, не допускаючи розвитку патологічних процесів, можливих при перенавантаженні.

**УДК 636.7.09:616.853**

### ЕПІЛЕПСІЯ У СОБАК

**Канова В.В.**, студентка 3 курсу, **Обруч М.М.**, асистент (obruch\_mm@nubip.edu.ua)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Епілепсія є найпоширенішою неврологічною проблемою у собак. У будь-якої собаки можуть з'явитись судоми, і важко передбачити, коли, чому і як це може трапитись. Діагностику ускладнює те, що багато тварин після судом на прийомі у ветеринарного лікаря виглядають цілком нормально (Bonagura J.D., 2005). Інцидентність судом на протязі життя варіює від 0,5 % до 5,7 % у собак і від 0,5 % до 1 % у котів (Schwartz-Porsche D. Seizures, 1994). За останніми даними кількість собак у м. Києві, що мають епілептичні напади, становить близько 1 %. Серед чистопорідних собак поширеність епілепсії становить 0,5 – 1 %. В окремих популяціях тварин однієї породи цей показник досягає 20 %, що зумовлено фактором спадкової передачі дефектних генів (Іванченко Н.Ю, 2015).

Нормальний мозок здатен викликати судоми у відповідь на різноманітні подразники в центральній нервовій системі і на велику кількість зовнішніх впливів. Порушення, що призводять до судом, можуть виникати поза нервовою системою (екстракраніальні причини) або в межах нервової системи (внутрішньочерепні причини). Кожна з цих груп причин може бути розділена на дві категорії. Екстракраніальні причини можуть бути поділені на ті, які виникають ззовні організму (наприклад, токсичні агенти) і ті, які виникають в організмі, але не в нервовій системі (наприклад, гіпоглікемія). Внутрішньочерепні причини епілепсії можуть бути поділені на прогресуючі і непрогресуючі. Прогресуючі причини судом включають ті хвороби, які зачіпають всі об'єми мозкової тканини, які збільшуються з часом (наприклад, пухлини) та можуть, окрім судом, давати й інші клінічні симптоми. Непрогресуючі внутрішньочерепні судоми включають спадкову, набуту та ідіопатичну епілепсію. Судоми, що виникають при ідіопатичній епілепсії, викликані функціональним розладом мозку, в основі яких лежать пароксизмальні розряди в нейронах головного мозку обох півкуль. Діагностичний підхід включає всебічне вивчення історії хвороби, повне фізикальне і неврологічне обстеження, гематологічні і біохімічні аналізи. Вибір додаткових тестів має ґрунтуватись на результатах стандартного мінімального обстеження (СМО) (Richard A. LeCouteur, 2011).

Рішення про те, коли слід починати лікувати хвору на епілепсію тварину, залежить від ряду факторів. Якщо високий ризик розвитку нових епілептичних судом, а також у випадках частих рецидивів і великої їх тривалості, щоб попередити ураження нейронів, необхідно назначати лікування як можна раніше. Засіб, що ідеально підходив би для тривалого лікування епілепсії має володіти рядом якостей: довготривало зберігатись в організмі, добре переноситись, не давати побічних ефектів і бути недорогим. На сьогоднішній день немає жодного засобу, який у повній мірі відповідав би таким критеріям. З переліку медичних протиепілептичних препаратів (ПЕП) у ветеринарії використовують фенобарбітал, бромід калію, примідон, фенітоїн і бензодіазепіни (діазепам, лоразепам, клоназепам).

Епілепсія є одним з найбільш складно виліковних захворювань. Успіх його терапії залежить від багатьох факторів, в тому числі від методів діагностики і лікування. Життя більшої частини хворих тварин може залишатись нормальним на протязі тривалого часу при раціональному застосуванні ПЕП. Уникнути епілептичного приступу і зберегти життя улюбленцю допомагають регулярні консультації ветеринарних спеціалістів (Berendt M., 2005).

**УДК 619:616-001.49:636.7**

### **КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ ОТРУЄННЯ СОБАК ІЗОНІАЗИДОМ**

**Клим Д. В.**, магістрант, **Омелянко М. М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра патологічної анатомії*

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

Ізоніазид – це лікарський засіб, що використовується для лікування туберкульозу всіх форм і локалізацій. Після прийому всередину швидко всмоктується в шлунково-кишковому тракті.

Частота випадків отруєння собак ізоніазидом у весняний період збільшується. Даний препарат відпускається без рецепта і є порівняно дешевим в ціні. Для людини ізоніазид не представляє небезпеки, але для собак він дуже шкідливий, так як має сильну токсичну дію на весь організм тварини.

Наші спостереження свідчать, що основними симптомами отруєння препаратом «Ізоніазид» є дезорієнтація тварин в просторі, сонливість і втрата координації. Відзначається рясне слиновиділення, блювота. Симптоми отруєння прогресують у вигляді судом і порушення дихання. Тривалість клінічної стадії отруєння складає від 15 до 35-40 хвилин.

Патоморфологічна картина отруєння проявляється серозним ларингітом, гастритом і ентероколіту з крапковим крововиливами, венозним застоєм в паренхіматозних органах, зернистою дистрофією печінки, нирок, міокарда погано згортається кров.

Оскільки отруєння діагностується не тільки у бродячих, а й у домашніх собак, часто виникають питання судово-ветеринарної експертизи отруєння тварин. Тому ветеринарним фахівцям необхідно знати клініко-морфологічні особливості прояву отруєнь.

**УДК 619:618:116 – 08:636.8**

### **ПУХЛИНИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КІШОК. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ**

**Кмітевич Є.О.**, студент III курсу (jk1917@yandex.ru), **Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

Пухлини молочної залози у кішок складають від 47 до 64% зі всіх пухлин що зустрічаються у даного виду тварин. Перед тим як застосовувати будь які заходи щодо лікування кішок з даною патологією роблять загальний і біохімічний аналіз крові та аналіз сечі, рентгенографію грудної клітки. Пухлини молочної залози та метастази проявляються рентгенографічно у вигляді інтерстеціальних ущільнень. На знімках добре помітна лімфаденопатія грудних лімфатичних вузлів. Проте, результати рентгенографії не дають повної впевненості у відсутності захворювання або точності діагнозу.

Обов'язковим є цитологічне дослідження, яке проводять для виключення можливих злоякісних новоутворень шкіри та підшкірної клітковини. Тканину для гістологічного дослідження беруть під час мастектомії. За наявності рідини, її також беруть на дослідження для пошуку злоякісних клітин.

Зважають, що найважливішими факторами для встановлення діагнозу є: оцінка пухлини і регіональних лімфатичних вузлів та ідентифікація будь-яких ознак метастазування. Найбільш важливі дані для визначення: кількість пухлин, їх розмір, місце локалізації та клінічні ознаки інвазивності. Регіональні лімфатичні вузли повинні бути ретельно досліджені. Тонкоголкава аспіраційна біопсія або хірургічне видалення необхідні для визначення наявності в них метастазів.

Для лікування кішок з новоутвореннями молочної залози запропоновано багато методів, зазвичай використовують декілька методів комплексно або окремо один від одного.

Радикальна мастектомія є найбільш ефективною, тому що значно знижує ймовірність рецидиву місцевої пухлини. Цю процедуру часто використовують, незалежно від розміру пухлини. На відміну від собак, більшості кішок потрібна повна одностороння або двостороння мастектомія. Пухлину яка зростається зі шкірою або черевною фасцією потрібно видаляти в купі з цими структурами. В залежності від локалізації, проводять повну односторонню або двосторонню мастектомію з інтервалом в два тижні або одночасно. Регіональні лімфатичні вузли видаляють разом з залозою. Досить часто одночасно з мастектомією проводять оваріогістеректомію, для зменшення ймовірності рецидивування.

На даний момент не має жодного підтвердження того що променева терапія підвищує виживаність кішок, тому зазвичай вона не використовується.

Комбінована хіміотерапія з використанням доксорубіцину (25-30 мг/м<sup>2</sup> в/в крапельно) і циклофосфаміду (50-100 мг/м<sup>2</sup> орально), викликає короточасне покращення

приблизно в половині кішок з метастатичними процесами або неоперабельними локальними пухлинами. У 7 з 14 кішок (50 %) частково спостерігалася (> 50 %) регресія. Середня тривалість життя у таких кішок близько 5 місяців, тоді як у кішок, у яких не спостерігається ефект від введення препаратів середня тривалість життя близько 2,5 місяців. Хіміотерапевтична процедура може повторюватися кожні 3-4 тижні.

На сьогоднішній день не рекомендовано жодного ефективного модифікатора біологічної відповіді, який би був ефективними для кішок з раком молочної залози.

**УДК 619:616.25 - 002:616 - 08:636 - 08**

### **ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ЕКСУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТУ**

**Кмітевич Є.О.**, студент III курсу (jk1917@yandex.ru),

**Вишневецький С.Г.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Постановка діагнозу на ексудативний плеврит ґрунтується на анамнезі та клінічних ознаках, наявності рідини в грудній порожнині, аналізах крові та сечі, діагностичної пункції грудної клітки.

Лікування плевриту у котів повинно починатися негайно, відразу після виявлення будь-якої з клінічних ознак та підтвердження діагнозу. Тут важливо розуміти, що у котів дуже швидко розвивається декомпенсована дихальна недостатність, а тому при зволіканні цілком можливий летальний результат.

Найбільш важлива мета лікування – негайна аспірація ексудату або випоту з плевральної порожнини за допомогою торакоцентезу. Тільки операція може врятувати тварину при розриві грудного лімфатичного протоку. Звичайно ж, при різних інфекційних патологіях широко будуть використовуватися антибіотики та інші протимікробні засоби. Якщо стан тварини важкий, використовується внутрішньовенне введення розчинів, що знімають інтоксикацію та підтримують життєдіяльність організму.

Прогноз варіюється в залежності від причини, загального стану тварини, її віку та успішності лікування. Велике значення має вид запалення: при серозному можна сподіватися на порівняно швидке одужання, тоді як гнійне – сильно ускладнює процес одужання.

**УДК 619:618.3:636.8**

### **ЕТІОЛОГІЯ НЕПЛІДНОСТІ КІШОК**

**Коваленко Д.О.**, студент 3 курсу (dmitriy.kov.97@mail.ru);

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент;

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

Згідно сучасному науковому опису неплідності, кішка визнається неплідною, якщо у статевозрілої тварини порушений процес відтворення потомства. Така дисфункція не може виникнути просто так, а є причиною того, що на тварину був здійснений несприятливий вплив внутрішніх та зовнішніх факторів.

Згідно класифікації неплідності кішок та її причин розрізняють: вроджену неплідність, вікову неплідність (по причині старості), порушення правил утримання кішок, аліментарний фактор, штучний, кліматичний,

симптоматичну неплідність, стрес.

Вроджена неплідність кішок проявляється: недорозвитком організму тварини, що буває наслідком статевих зв'язків споріднених особин, або неповноцінністю годівлі; гермафродитизмом, який визначається наявністю у кішки статевих органів самця і самки; фримартинізмом, як псевдо гермафродитизмом, але від останнього відрізняється лише тим, що гіпертрофовані статеві органи самки приймають частково вигляд статевих органів самця, але при цьому піхва та інші статеві органи мають недорозвинений вигляд.

Вікова неплідність проявляється у старих тварин, у яких через фізіологічні процеси природного походження виникає послаблення, а згодом і повне припинення репродуктивної функції.

Аліментарна неплідність спричинена неправильною годівлею тварини. Сюди відносять як недостатність ваги тварини, так і її переогодовування, але головними причинами є авітаміноз та недостатність мінеральних речовин.

Експлуатаційна неплідність є наслідком надмірної експлуатації тварини в репродуктивному плані, коли кішка не встигає повністю відновитись від попередніх родів та вигодовування свого потомства.

Штучна неплідність є результатом стерилізації кішок, та свідомої ізоляції самки від самців в період тічки.

Симптоматична неплідність може проявлятися внаслідок будь якої інфекції чи запалення статевих органів внаслідок отримання травм. Інфекційні захворювання які викликають неплідність кішок – хламідіоз, трихомоноз, лейкемія тощо.

Кліматична неплідність може виникати внаслідок різкої зміни кліматичних умов. Також важливими є мікроклімат, температура, чистота будинку де живе кішка, оскільки всі ці умови також впливають на тварину.

**УДК 636.7.09:618.19-006**

### **НОВОУТВОРЕННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК**

**Компанієць Х.О.**, студентка II курсу магістратури, **Мазуркевич А.Й.**, доктор ветеринарних наук, професор

(a.mazurkevich@nubip.edu.ua), **Малюк М.О.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин*

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

Розвиток новоутворень молочної залози у наш час став надзвичайною проблемою ветеринарної медицини, зокрема ветеринарної онкології. Згідно клінічних даних, на усі випадки новоутворень більше 55% припадає саме на пухлини молочних залоз, з яких майже 25% є злоякісними. До цього захворювання найбільш сприйнятливі тварини у віці від 5 до 10 років. Але практика доводить, що новоутворення цього типу виявляють також у більш молодих тварин від 2 до 4 років. Загалом пухлинами молочних залоз страждають здебільшого самки, але все ж 1-2% припадає саме на самців.

Пухлини молочної залози описують як патологічне розростання тканини останньої, не контрольоване імунною системою, яке складається з атипових клітин, які різко відрізняються від нормальної тканини залози. За своїм типом пухлини молочної залози поділяються на доброякісні та злоякісні.

У собак і кішок, за даними досліджень, пухлини розвиваються та поводять себе по-різному. Окрім того, є деякі відмінності у природі походження та розвитку цього процесу.

Новоутворення молочних залоз у собак зустрічається доволі часто, за деякими даними – кожна 3-тя тварина має таку патологію, а до 15-ти річного віку у 70% сук рееструють це захворювання. У більшості випадків такі пухлини носять доброякісний характер. Близько у 30% ставлять діагноз – карцинома молочної залози, але навіть у цьому випадку, як правило, розвиток пухлини має доброякісну природу.

Пухлини молочної залози у собак є гормонзалежними, тобто напряму пов'язано з гормональним фоном жіночих статевих гормонів в організмі самки. Це пов'язано з тим, що вони мають здатність стимулювати свій ріст за допомогою білкових молекул, які самі виділяють. Такого роду пухлини живляться за допомогою естрогену та прогестерону. Для того, щоб зв'язатися з цими гормонами, пухлини продукують спеціальні молекули білкової природи, з якими мають з'єднатися естрогени та утворити комплекс, який і буде стимулювати ріст пухлини.

Часто лікарі ветеринарної медицини не можуть остаточно відповісти на запитання «Чому саме, у тварини виявилася дана патологія?» Існує ряд факторів, які можуть бути

пусковим механізмом для таких новоутворень: слабкий імунітет, незбалансований та одноманітний раціон, порідна схильність, канцерогенні речовини, і т.д. Сучасні наукові дослідження підтверджують, що в основі розвитку такого роду патології лежить саме порушення нейрогуморальної кореляції гіпоталамус-гіпофіз-яєчник-кора наднирників-щитовидна залоза.

Специфічного та 100% лікування злоякісних пухлин молочних залоз тварин досі не існує. Проводять оперативне втручання (мастектомію та оваріогістеректомію), використовують хіміотерапію (зниження ризику інвазії пухлини у прилеглі тканини), рентгенівське опромінення, добре себе зарекомендували препарати Тамоксифен (у кішок, для собак неефективний та навіть небезпечний) та Теранекрон. У цілях профілактики пухлин молочної залози у собак використовують ранню оваріогістеректомію.

Отже, проблема пухлин молочної залози у ветеринарній медицині досить актуальна. При цьому, на нашу думку, застосування різноманітних лікарських препаратів, які використовують у вітчизняній ветеринарії при даній патології є не зовсім виправданим і не має вираженого клінічного ефекту. Саме тому, вивчення цієї надзвичайно важливої проблеми на сьогодні, має як теоретичне так і практичне значення і є досить актуальним.

**УДК 636.2.09:616-071:612.664**

### **ВПЛИВ РПБ НА МІКРОФЛОРУ МОЛОКА КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА СУБКЛІНІЧНИЙ МАСТИТ СВИНОМАТОК**

**Коржевська С. С.**, студентка 2 курсу, **Мазур Т. В** завідувач кафедри мікробіології, вірусології та біотехнології (doktorvet67@ukr.net)

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України м. Київ*

Тема профілактики та лікування маститів у тваринництві є актуальною постійно. Для реалізації планів оздоровлення утримуваного поголів'я від таких хвороб створено цілий ряд діагностичних і терапевтичних препаратів, де найбільш потужним чинником є антибіотики. Проте історія з антибіотикорезистентністю збудників штовхає дослідників на пошуки нових альтернативних засобів.

Метою роботи було дослідження РПБ в ролі лікувально-профілактичного засобу при маститах у свиноматок.

Матеріалом для дослідження були відібрані проби молока від свиноматок, що страждали на мастит. Ураженими субклінічним маститом вважали частки вим'я свиноматок, проби молока які давали позитивну пробу з мастидином, або не реагували за умови виділення з них культур *S. aureus*, *Str. agalactiae*, *Str. pyogenes* чи *E. coli*. Ефект від застосування РПБ дослідили за допомогою тесту із мастидином і бактеріологічним методом. Із свиноматок сформували чотири групи по чотири голови в кожній. Групи 1.1 і 1.2 включали хворих свиноматок, а групи 2.1 і 2.2 були клінічно здоровими. В ході експерименту 1.1 і 1.2 групам застосовували РПБ нашкірно в області вимені з лікувальною та профілактичною метою, а клінічно здорові свиноматки груп 2.1 і 2.2 були контрольними.

Результати досліджень. Після застосування РПБ на шкіру вимені свиноматок груп 1.1 і 2.1 сім разів із 24-годинним інтервалом одержали різко відмінні, порівняно із контрольними (1.2 і 2.2 групи), результати досліджень. З мастидином реагували лише дві проби молока від однієї свиноматки групи 1, бактеріологічним методом виявили позитивних 4 із 12 досліджених проб, проти 7 і 10 контрольних.

Через 21 добу від однієї свиноматки з групи 1.1 одержали позитивні результати в обох тестах, що свідчить про тяжкий перебіг маститу, на який РПБ вплинути не може, та 1 свиноматки групи 2.1 – в бактеріологічному тесті. Результати свідчать, що дві свиноматки із контрольних груп 1.2 і 2.2 продовжували хворіти на мастит.

Висновки. Таким чином, одержані дані показують, що нашкірне застосування РПБ 7 разів із 24-годинним інтервалом має виражену лікувальну дію протягом 14 діб, а профілактичну – 21 добу.

**УДК 636.8.09:616-07:616.37-002**

**ДІАГНОСТИКА ПАНКРЕАТИТУ У КОТІВ**

**Косенко В.В.**, студент, **Маринюк М. О.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

У зв'язку із сучасними умовами життя у котів частішають випадки різних захворювання. Одним з них є гострий панкреатит для якого характерний больовий синдром з проявом колік, особливо при пальпації; пригнічений стан, сонливість, дисперсний синдром – діарея, блювання, зневоднення, посилена перистальтика кишечника, тахікардія, анорексія, у важких випадках шок або смерть.

Для встановлення діагнозу проводять: загальноклінічні дослідження, морфологічні і біохімічні аналізи крові, аналіз сечі, рентгенографію, УЗД, біопсію.

При дослідженні клінічного стану котів реєструють пригнічений стан, дегідратацію організму, іктеричність слизових оболонок, задишку. При пальпації – незначну болючість черевної стінки.

При проведенні загального аналізу крові виявляють лейкоцитоз із зсувом ядра вліво, а при біохімічному – підвищення рівня ліпази, амілази.

При дослідженні сечі виявляють глюкозурію, гіпопротеїнемію.

На рентгенограмі затемнення в правому підребер'ї, вентральне або правостороннє зміщення 12-палої кишки, зміщення в каудальному напрямку поперечно розташованих ділянок товстої кишки

При УЗД черевної порожнини встановлюють дифузні або вогнищеві гіпоехогенні зони паренхіми, збільшені розміри залози.

Отже, для встановлення діагнозу на панкреатит необхідно провести: загальноклінічні дослідження, загальний і біохімічний аналізи крові, аналіз сечі, рентгенографію, УЗД, біопсію.

**УДК 611.019-092:616-006.6**

**МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИСТАДЕНОМИ ЯЄЧНИКІВ СОБАК**

**Котляров Е.С.**, магістрант, **Михайленко Н.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

([pathological\\_anatomy@nubip.edu.ua](mailto:pathological_anatomy@nubip.edu.ua))

*Кафедра патологічної анатомії*

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

Частота пухлинних уражень яєчників серед усіх випадків новоутворень у собак складає приблизно 1-3%. Серед доброякісних епітеліальних пухлин серозні та муцинозні пухлини є найбільш частими. Вони складають більшу половину всіх доброякісних пухлин яєчників у тварин та виникають у будь-якому віці. Серед серозних пухлин у собак реєструють цистаденому.

Метою досліджень було дослідити гістологічну будову цистаденоми яєчників собак. Матеріал для досліджень був отриманий в клініках ветеринарної медицини м. Києва. Гістологічні препарати виготовляли в лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України.

Було проаналізовано 16 пухлин яєчників собак. Серед 9 пухлин, що були верифіковані нами як цистаденоми, 6 розташовувались лише на одному яєчнику, а 3 відрізнялись двостороннім ураженням. Розмір новоутворень коливався віз 1 до 8 см. Більшість пухлин складались з однієї порожнини, яка була заповнена прозорою рідиною солом'яного кольору. Також спостерігали пухлини поверхня яких на розрізі мала кілька кіст, що містили прозору від жовтого до коричневого кольору рідину. Кісти чергувались з твердими ділянками. Всі пухлини мали товсту повну капсулу. Мікроскопічно цистаденома характеризувалась наявністю декілька порожнин, що були заповнені жовтою рідиною або чисельними м'якими або щільними папіломами. Спостерігали два гістологічних типа: грубососочкову та

папілярну цистаденому. Грубососочкова цистаденома мала розвинуту сполучнотканинну основу, яка знаходилась у стані набряку та гіалінозу. Папілярна цистаденома, на відміну від грубососочкової мала незначну основу, яка містили багато клітин. Обидві цистаденоми мали однорядний епітелій та велику кількість кровоносних судин.

Проведені дослідження окресленої вибірки дозволяють припустити значне розповсюдження доброякісних епітеліальних пухлин яєчників, а саме цистаденом. Макроскопічно характерним було наявність однієї або декілька порожнин, що заповнені прозорою рідиною. Мікроскопічно цистаденоми мають типову гістологічну будову – порожнини, що вистелені однорядним епітелієм. Залежно від гістологічного типу цистаденом в порожнинах міститься рідина або папілярні утворення.

**УДК 619: 618.19-001: 636.8**

### **ЗАХВОРЮВАННЯ МАТКИ У КІШОК, ЯК ПРИЧИНИ НЕПЛІДНОСТІ**

**Кузнецова К.С.**, студентка 3 курсу (elisova@ukr.net),

**Бородиня В.І.** к.вет.н., доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

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

До захворювань матки, які діагностуються у кішок відносять піометру, ендометрит, полікістозну гіперплазію ендометрію тощо.

Піометра – хронічне гнійне запалення слизової оболонки матки з накопиченням ексудату в її порожнині. Характеризується скупченням гнійного вмісту в порожнині матки із закритим каналом її шийки. У кішок захворювання зазвичай виникає в стадії метеструсу, за несправжньої вагітності, але інфікування матки відбувається раніше – в стадію еструсу, коли цервікальний канал ще не закритий. Причина піометри – гормональні порушення, пов'язані з частими непродуктивними тічками та неправильним застосуванням гормональних контрацептивів. Прогресування піометри призводить до септицемії і розриву матки з розвитком вторинного перитоніту, що може призвести до загибелі тварини. Лікування кішок, хворих на піометру, як правило, оперативне.

Запальні процеси матки кішок, згідно класифікації форм неплідності за А. П. Студенцовим, відносять до симптоматичної неплідності. Вона характеризується патологією статевої системи та інших систем організму, результатом чого є порушення плодючості кішок.

За полікістозної гіперплазії ендометрію відбуваються гіперплазія, фіброзні та склеротичні зміни ендометрію з утворенням великої кількості дрібних кіст, заповнених секретом. Захворювання частіше діагностують у кішок, у яких за декілька парувальних сезонів, не дивлячись на наявність естральних циклів, ні після парування, ні після штучної стимуляції піхви не настає овуляція, а також у тварин, старших 5-7 років, якщо в них не було вагітності. Зазвичай неускладнена кістозна гіперплазія ендометрію перебігає безсимптомно. Проте, інколи, можливі незначні кров'янисті виділення з піхви. Запідозрити дану патологію можна за наявності інших ознак тривалого естрогенного пресингу, наприклад, розвитку різних форм мастопатії.

**УДК 619: 616-07**

### **ЕЛЕКТРОТЕРАПІЯ ІМПУЛЬСНИМИ СТРУМАМИ НИЗЬКОЇ ЧАСТОТИ І НАПРУГИ НА ПРИКЛАДІ ФАРАДИЗАЦІЇ**

**Кузнецова К.С.**, студентка 3 курсу (elisova@ukr.net),

**Вишневський С.Г.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Прикладом імпульсної електротерапії може служити фарадизація (електростимуляція). Це електролікувальна процедура, коли впливають на поперечно-смугасту і гладку мускулатуру постійним імпульсним струмом малої сили і напруги через



шкіру та за рахунок впливу на периферичну нервову систему. При застосуванні цього методу спостерігається безпечна, судинорозширювальна, гангліоблокуюча дія, що сприяє підвищенню трофічної функції нервової системи. Ефективність впливу залежить від сили, тривалості дії струму та частоти періодів скорочення. Чим сильніше функціональний розлад м'яза, тим менше повинна бути тривалість процедури.

Для електродіагностики і електростимуляції застосовують прилади для електротерапії BTL-5000 Puls, АСМ-3, ЕІ-1, АСМ, УЕІ та інші. Наприклад, за допомогою апарату АСМ-3 можна подавати як безперервні, так і ритмічні модульовані струми з постійним наростанням їх амплітуди, електроімпульсатор ЕІ-1 призначений для дослідження електрозбудливості нервово-м'язової системи.

Для впливу на нервові гілки, шкіру змочують сольовими розчинами, по різних кінцях цього м'язу. Електроди прикладають до змочених ділянок шкіри. Лікувальна процедура триває до 10-15 хв. щодня або через день. Курс лікування складає 20-40 сеансів. Фарадичний струм ефективний при парезах, паралічах, атрофіях м'язів, атонії рубця, гіпотонії передшлунків та зменшенні моторики кишечника. До протипоказань відносять гострі запальні процеси, дистрофічні процеси в м'язах і нервовій тканині, порушення цілісності шкіри у місцях фіксації електродів, дерматити, алергічні реакції та підвищену чутливість тварин до електричного струму.

Електротерапія імпульсними струмами низької частоти і напруги є перспективною і в деяких випадках життєво необхідною процедурою.

**УДК 619:577.27:602.9:612.753**

### **ВПЛИВ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН НА РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ У ТВАРИН.**

**Куліда М.А.**, кандидат вет. наук, **Богославець А.В.**, магістрант, **Малюк М.О.**, доктор ветеринарних наук, (nikolai\_malyuk@mail.ru)

*Кафедра хірургії імені академіка І.О. Поваженка,*

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

В практиці ветеринарні фахівці досить часто зустрічаються з травмами різної етіології. Ставлячи перед собою мету – в короткі строки, з мінімальними затратами та впливом на організм, реконструювати пошкоджену тканину після пошкодження.

Оскільки, загоєння кісткової тканини відбувається за допомогою заміщення дефекту сполучною тканиною, завданням медицини є - трансплантація мультипотентних стовбурових клітин, які в подальшому будуть диференціюватись у власне кісткову тканину.

Анотація. Досліджували показник якісного співвідношення структури кістково-фібринозного регенерату у кролів, на фоні застосування алогенних мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку, з метою корекції репаративного процесу у кістковій тканині цих тварин.

Хід досліду. Експерименти на тваринах були виконані відповідно до вимог «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», схвалених І Національним конгресом з біоетики (20.09.04 р., Київ, Україна) і узгоджених з положеннями «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986)

У досліді використовували самок кролів віком 6 місяців із середньою масою 2,5 кг. Тварини були розділені на дві групи по 3 тварини кожна: перша – контрольна; друга – дослідна.

Всі маніпуляції з тваринами проводили під загальним наркозом. Дефект кістки у тварин формували шляхом трепанації металевою фрезою, що мала діаметр 3,5 мм і фіксатор для корекції глибини отвору на одному рівні - 1,5 мм, в ділянці переходу діафізу у епіфіз стегнової кістки.

Тваринам першої групи – контрольної – після створення дефекту, ділянку доступу зашивали без внесення клітин ; тваринам другої групи - дослідної – в ділянку дефекту кістки вводили 0,5 см<sup>3</sup> аlogenні стовбурові клітини в кількості 10 млн.

На 30 добу експериментальних досліджень в кожній групі тварин здійснювали евтаназію тварин та відбирали фрагменти стегнових кісток кроликів для гістологічного дослідження.

Різниця між середніми значеннями показників несуттєва, але можна стверджувати, що площа кісткових регенератів в дослідній та контрольній групах має достовірні відмінності.

Встановлено, що будова кістково-фібринозного регенерату відрізнялась в обох групах тварин, в першій групі, вона була заповнена сполучною тканиною. В другій групі - власне кістковою тканиною.

#### **УДК 619: 616-07**

#### **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОТА**

**Левченко В.К.**, магістр I курсу 4 групи, **Павелиця О.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (pavelytsya\_oo@nubip.edu.ua)

*Кафедра терапії та клінічної діагностики,*

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

Гіпертрофічна кардіоміопатія - захворювання міокарда, що характеризується концентричною гіпертрофією лівого шлуночка, папілярних м'язів і міжшлуночкової перегородки з подальшою діастолічною дисфункцією. ГКМП може перебігати безсимптомно тривалий час, закінчуючись раптовою смертю. При розвитку захворювання найчастіше виявляють такі симптоми: тахіпное, задишка, диспное, синкопе, аортальну тромбоемболію. Виявлена порідна схильність до дакого захворювання: мейн-куни, регдол, скотиш фолд, британські короткошерстні, норвезькі лісові, перси. Для діагностики захворювання проводять рентгенографію, електрокардіографію та ехокардіографію (основний метод дослідження).

В клініку поступив 10-річний кіт персидської породи Персей. Причини звернення: в'ялість, відмова від корму, задишка. При огляді: слизові оболонки ціанотичні, задишка, дихання черевного типу із частотою 35 дихальних рухів за хвилину. При аускультатії – хрипи в легенях та ендокардіальні шуми (сistolічні апікальні шуми регургітації трикуспідального та мітрального клапанів). Після стабілізації загального стану (30-хвилинна оксигенотерапія) було проведено ехокардіографію:

МШПs 6,0 мм, не потовщена, МШПd 4,8-6,9 мм, потовщена

ЛШs 7,8 мм, не розширений, ЛШd 19,4 мм, не розширений, ФС ЛШ 59%

СЛШs 6,5 мм, не потовщена, СЛШd 2,6 мм, не потовщена

ПШ 7,1 мм, не розширений, ЛП 38,0 мм, розширений

ПП 16,9 мм, не розширений, ЛП/АО 3,68 мм

Аорта (АО) 10,3, не розширена, Легенева артерія (ЛС) 8,1 мм

ЧСС 315 уд/хв, тахікардія, аритмія

Трикуспідальна регургітація помірна, мітральна – значна.

Перикардіальна рідина відсутня, плевральна рідина в помірній кількості. Загальна скорочувальна здатність міокарду хороша, міокард гетероехогенний. Розміри порожнини серця: виразно збільшене ліве передсердя

Діагноз: гіпертрофічна кардіоміопатія; обструктивна форма – потовщення в ділянці вихідного тракту лівого шлуночка.

За результатами ехокардіографії призначено лікування:

1) Оксигенотерапія по 30 хвилин 1 р/д 3 дні.

2) Фуросемід по 0,7 мл в/в кожні 2 години до зняття симптомів набряку легень.

Максимально протягом 12 годин, в подальшому застосовувати гіпотіазид по 1/6 таблетки 2 р/день на 7 днів.

3) Енап по 1/3 таблетки (2,5 мг) 2 р/д пожиттєво.

4) Ветмедин (тільки разом із енапом) 1 капсула (1,25 мг) не менше 1 місяця. В подальшому можливо спробувати відмінити препарат. Якщо після відміни коту стане гірше – вернути в схему лікування.

5) Кратал по 1/6 таблетки 2 р/д 14 днів.

6) Клопидогрель 1/4 таблетки 1 р/д пожиттєво.

7) Атенолол по 1/4 таблетки (25 мг) 2 р/д, пожиттєво.

8) 2 рази на день після задавання препаратів – паста з таурином Gimcat по 1,25 г (2.5 см).

Через три місяці була проведена контрольна ехокардіографія:

МШПс 6,1 мм, не потовщена, МШПд 7,6-8,2 мм, потовщена

ЛШс 8,0 мм, не розширений, ЛШд 20.0 мм, не розширений ФС ЛШ 42%

СЛШс 5,7 мм, не потовщена, СЛЖШд 4,2 мм, не потовщена

ПШ 7,4 мм, не розширений, ЛП 29,5 мм, розширене

ПП 17,0 мм, не розширений, ЛП/АО 3,61 мм

Аорта (АО) 9,8 не розширена, Легенева артерія (ЛС) 8,7 мм

ЧСС 278 уд/хв, тахікардія, аритмія

Трикуспідальна регургітація помірна, мітральна – значна

Було проведено корекцію лікування: збільшена доза Енапу (2,5 мг) до 1/2 таблетки 2 р/д та атенололу до 1/2 таблетки 2 р/д.

## УДК 612.85

### НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ СЛУХОВОЇ СИСТЕМИ В ДІАГНОСТИЦІ ГЛУХОТИ ДРІБНИХ ТВАРИН

Лесів А.М., студентка 2 курсу

Журенко О.В., кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології*

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

На сьогоднішній день у ветеринарній медицині все більш актуальним стає використання апаратних діагностичних методів у вивченні нейрофізіології тварин. Історія розвитку нейрофізіології слухової системи тварин і людини починається з 1863 року після появи праць Бреннера, який описує дії електричного подразнення на різні відділи органу слуху. Дослідження і запис електричних явищ, що виникають в равлику при звукових подразненнях, як метод вивчення слуху, були запропоновані вперше в 1930 р. В той час були зафіксовані відповіді слухового нерва кішки і доведено, що в равлику відбувається перетворення механічної енергії в електричну. Надалі вивчення стану слухового аналізатора стали проводити за допомогою довголатентних викликаних потенціалів, які реєструються від стовбурових і коркових відділів мозку. Stevens и Jones (1939) виявили механізми, які виникають при стимулюванні середнього та внутрішнього вуха. В даний час цей метод викликаних потенціалів мозку знаходить все більш широке застосування в клінічній практиці сучасної ветеринарної медицини як метод, що дозволяє отримати об'єктивну інформацію про стан різних сенсорних систем, наприклад, органу слуху.

Про поширення вродженої глухоти серед різних порід собак відомо небагато через мале число досліджень. У далматинів в США глухота становить 8 % собак глухих на обидва вуха і 22 % глухих на одне вухо. У англійських сеттерів, англійських кокерів, австралійських пастуших собак і бультер'єрів глухота становить від однієї третини до половини числа, зареєстрованого у далматинів. Одностороння або двостороння глухота зустрічається у 75% білих норвезьких дункерів, але у собак цієї ж породи з нормальним забарвленням вона не була зафіксована. Поширення всіх типів глухоти в цілому серед собак невисоке і оцінюється від 2,5 до 6,5 % на 10000 тварин, які потрапили на обстеження в ветеринарні лікувальні та навчальні заклади.

Існують три різновиди порушень слуху у тварин: кондуктивні (в наслідок ушкодження, дисфункції або недорозвинення структур зовнішнього і середнього вуха),

нейросенсорні порушення (спадкові захворювання органів слуху; інфекційні та вірусні захворювання, перенесені матір'ю під час вагітності) та змішані. На теперішній час для достовірної діагностики глухоти у тварин застосовують метод викликаних слухових потенціалів мозку. Виявлення таких потенціалів в стовбурі головного мозку здійснюють шляхом реєстрації їх з поверхні тіла тварини електродами під час електричної стимуляції акустичної системи равлика, слухового нерва та перших з'єднань нервових шляхів стовбура головного мозку.

Суть методу полягає в тому, що коливання викликаного потенціалу виникають від зовнішнього впливу і знаходяться у відносно суворому тимчасовій зв'язку з ним, а для реєстрації викликаних потенціалів досліджуваній тварині пред'являються повторювані однотипні звукові сигнали.

Таким чином, використання методики викликаних потенціалів в сучасній ветеринарній практиці має велике значення для об'єктивної діагностики як часткової, так і повної глухоти у тварин, що може бути наслідком впливу різних моно- та поліетіологічних факторів. Особливо рекомендується проведення даного дослідження для молодих тварин тих порід, які відносяться до групи ризику, для подальшого виключення їх з розведення.

## **ДІАГНОСТИКА ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКА У ДРІБНИХ ТВАРИН**

**Лесів А.М.**, студентка 2 курсу, **Якимчук О.М.**, к.б.н, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Під інвагінацією розуміється впровадження ділянки кишки разом з брижею в просвіт дистальної її частини, що викликає механічну кишкову непрохідність. Дана патологія зустрічається в 8,3% із загального числа випадків гострої кишкової непрохідності у собак і кішок, а також в свою чергу найбільш часто зустрічається низхідна інвагінація клубової кишки в сліпу, а також клубової кишки в її нижче лежачу частину.

Більш частою причиною інвагінації у тварин є спазматичне скорочення окремих петель кишечника, яке відбувається в результаті подразнення рецепторів гельмінтами, чужорідними тілами, напуванням тварин холодною водою, згодовування промерзлого або зіпсованого корму, також ентералгія, катарально-запальні процеси, спазми судин кишечника, легкі форми метеоризму.

Діагностика інвагінації кишечника базується на виявленні основних клінічних ознак непрохідності кишечника у собак та застосуванні оглядової рентгенографії і сонографії органів черевної порожнини.

У досліджах використано 10 безпородних собак віком від 1 до 3-х Встановлено, що через 1,5-2 години собаки, у яких викликана інвагінація, приймали природне положення (сидяче), починали вільно пересуватися, але при цьому не виявляли властивої їм активності. Через добу у собак відзначалася відмова від корму, з'являлася спрага. Тварини намагалися більше лежати, але на прогулянку виходили досить бадьоро.

Пальпація живота болюча, в черевній порожнині прощупувалось рухливе, хворобливе новоутворення витягнутої форми.

Блювота з'являється на 3-5 добу у 50 % собак, що залежить від ступеня наповнення шлунку. Посилюється спрага, але кожен прийом води завершується блювотою. Блювотні маси були рідкі, смердючі з домішкою жовчі і крові. Незважаючи на те, що терміни появи блювоти були різними, симптоми зневоднення спостерігалися у всіх хворих тварин. Волосся є скуйовдженим, сухим, тьмяним, шкіра втрачає еластичність, довше зберігається шкірна складка. При аускультатії черевної порожнини встановлено наявність перистальтичних шумів в передньому її відділі протягом першої доби, а потім вони були відсутні, лише час від часу вислуховувався звук «падаючої краплі».

На оглядовій рентгенографії черевної порожнини виявляється розширення просвіту кишечника і наявність в ньому рідини та газу, проксимальніше від місця інвагінації.

При ультразвуковому скануванні виявляють наступні ультразвукові ознаки: симптом «мішені» - округле новоутворення, що складається з багатошарових концентричних кіл; симптом «псевдонирки» - новоутворення еліпсоїдальної форми, що складається з багатошарових паралельних структур різної ехогенності; симптом «ракової клешні» - ехографічне відображення; дистальної частини інвагінації; симптом «маятника» - маятниковий рух вмісту кишечника. Крім цього у всіх тварин відзначається збільшення розмірів жовчного міхура.

**УДК 636; 612; 619.616**

### **ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКИСНЮВАЛЬНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ У ТЕЛЯТ ЗА ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ РОЗЛАДІВ**

**Лиска І.В.** студентка магістратури; **Яковіна О.В.** студентка 4 курсу; **Томчук В.А.**

доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра біохімії ім. акад. М.Ф.Гулого,*

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

На сьогодні є велика кількість робіт, присвячених перекисному окисненню в тканинах і субклітинних частинах при різних патологічних станах.

Про те, що перекисне окиснення дійсно пов'язане з розвитком патологічних процесів, можна судити по ряду критеріїв, із яких найбільш важливі такі: збільшується рівень молекулярних продуктів перекисного окиснення, гідроперекисів, дієнових кон'югатів та продуктів, що реагують з 2-амінотіобарбітуровою кислотою; збільшується кількість вільних радикалів; знижується рівень ліпідних антиоксидантів.

На нашу думку, можна вважати, що система перекисного окиснення – антиоксидантна система відіграють в захисних механізмах клітини та організму в цілому не менш важливу роль, чим центральна нервова система, імунна та лімфатична системи, фагоцитоз, кількість та природа інтерферону та інші.

Мета даної роботи – вивчити інтенсивність перекисного окиснення та активність ферментів антиокиснювальної системи крові та її компонентів новонароджених телят хворих на диспепсію, та зміни цих процесів при лікуванні ентеросорбентами – полісорбом та ентеросгелем.

Для досліджень брали сформовані дві групи телят. Перша група здорові телята (n=5), а друга – хворі новонароджені телята (n=5). Всі телята мали вагу 30-35 кг. Хворі телята мали схожу клінічну картину перебігу захворювання.

Лікування телят проводили ентеросорбентами в дозах для полісорбу 25 г на тварину, а ентеросгель – 0,7 г на тварину. Препарати давали *per os* попередньо розвівши в підігрітому до температури тіла ізотонічному розчині, а потім через 5-10 хвилин поїли молозивом.

За результатами досліджень можна відмітити, що всі показники проміжних продуктів перекисного окиснення (гідроперекиси та дієнові кон'югати), а також кінцевого (малонового діальдегіду) у хворих телят збільшені майже в 2 рази. В ліпідах нативної крові, плазмі та сироватці інтенсифікація вказаних процесів відбувається більш інтенсивно в порівнянні з ліпідами лейкоцитів та еритроцитів. Активність каталази збільшується, супероксиддисмутази – зменшується в нативній крові хворих, а у плазмі та сироватці збільшується більше ніж в 2 рази в порівнянні із здоровими телятами; а в гомогенатах лейкоцитів та еритроцитів змінюється, але менш виражено. При диспепсії у телят активність глутатіонпероксидази значно зменшується.

Після лікування хворих телят ентеросорбентом, полісорбом відбувається зменшення кількості гідроперекисів, дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду.

Одержані результати свідчать, що при диспепсії у новонароджених телят відбувається інтенсифікація перекисного окиснення по таким критеріям: збільшення кількості гідроперекисів, дієнових кон'югатів та продуктів, що реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою, паралельно активізуються каталаза та супероксиддисмутаза, що призводить до компенсації і пригнічення інтенсивності всіх ланцюгів перекисного окиснення, а активність

глутатіонпероксидази зменшується. Зменшення активності цього ферменту, на нашу думку, пов'язано з більшою активністю впливу на нього проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення. Такі порушення пов'язані з тим, що диспепсія, як захворювання новонароджених телят, має поліетіологічну природу.

**УДК 619:617.3:636.7**

### **ДИСПЛАЗІЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У СОБАК**

**Лободіна Л.С.**, студентка 2 курсу, **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Поширеною причиною кульгавості, особливо крупних собак, є вроджений дефект – дисплазія кульшового суглоба. Собаки з дисплазією мають аномальний кульшовий суглоб. Це захворювання характеризується втратою конгруентності (відповідності) між суглобовими поверхнями і призводить до розвитку вивихів або артрозу в суглобі. Серед службових порід собак (вівчарки, пінчери, тер'єри та інші) дисплазія надзвичайно поширена, і при відсутності заходів боротьби частота її виникнення може сягнути 60-70%. Захворювання суглоба супроводжується згладженістю вертлюжної западини, недостатнім покривом голівки стегна верхнім краєм западини і розхитаністю суглоба. Клінічному прояву дисплазії сприяють дві групи факторів: ендогенні (генетична схильність, ендокринопатії, в тому числі гіперпаратиреоз, хвороби обміну речовин тощо) та екзогенні – насамперед травми. Дисплазія нерідко ускладнюється коксартрозом, артритом, периартритом, підвивихом і вивихом, супроводжується ослабленням біосинтетичної активності хрящових, кісткових та синовіальних клітин із порушенням біомеханічних властивостей суглоба. Ознаки дисплазії зазвичай виявляються у віці від 5 до 9 місяців, хоча уражені собаки можуть і не виявляти ознаки захворювання. Неспецифічними симптомами є: певна нестійкість тазових кінцівок на рівній поверхні, швидка втомлюваність, скута або хитка хода, кульгання на одну чи обидві тазові кінцівки, слабкість спирання на тазові кінцівки при вставанні та стрибках, біль у суглобах (артралгія), іноді повна нездатність спиратися на тазові кінцівки, атрофія м'язів і асиметрія ділянки крупа, ротація (повертання) стегнової кістки всередину при намаганні сісти. Специфічні симптоми – це обмеження рухливості в суглобі при пасивній ротації стегнової кістки всередину, зміщення стегнової голівки у вертлюжній западині при відведенні кінцівки назовні, відносне укорочення через підвивих або вивих, виразне випинання великого вертела і чітке його контурування. Для попередження подальшого погіршення потрібно підтримувати нормальну вагу собаки, стежити за моціоном тварини, утримувати її в сухому та чистому місці. Покращити самопочуття може аспірин (пірокс, вольтарен) або інший знеболюючий засіб. Виявленню дисплазії сприяє рентгеновське дослідження, яке здійснюють у положенні тварини на спині спочатку з витягнутими паралельно одна одній тазовими кінцівками, а потім з кінцівками, притягнутими до черева та зігнутими в колінних суглобах. При диспластичному вивиху стегна застосовують різні види радикального хірургічного лікування, зокрема протезування круглої зв'язки або виконують резекцію головки стегна (формується несправжній суглоб). У гострій стадії хвороби або при загостренні призначають кортикостероїди. Використовують також нестероїдні протизапальні препарати – аспірин, фенілбутазон та інші. Тривалий час перорально застосовують збільшені дози вітамінів С і Е. Лікувати дисплазію у собак набагато легше, якщо недуг виявлений в ранньому віці, ветеринари рекомендують звертатися в клініку заздалегідь. У США і країнах Європи це звичайна практика для власників цуценят крупних порід. Рентген потрібно зробити, коли собаці виповниться 5 місяців (поки без наркозу, легко заспокоїливе), а потім в рік або трохи пізніше (навіть якщо перший знімок не виявив патології). Це дозволить не тільки почати лікування вчасно, але і заздалегідь скорегувати умови життя молодого собаки, у якого виявлена дисплазія.

**УДК 636.7.09:616-022.8**

## **ДІАГНОСТИКА ХАРЧОВОЇ АЛЕРГІЇ У СОБАК**

**Лук'янчук Н.А.**, магістрант, **Павелиця О.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (olegpavelitsa@gmail.com)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Останнім часом все більше випадків харчової алергії у собак діагностують у клініках ветеринарної медицини. На частку алергії у собак доводиться приблизно 5% від усіх дерматологічних хвороб і близько 40% алергічних уражень шкіри обумовлені саме харчовою алергією.

Харчова алергія є імунною відповіддю організму на антигени окремих компонентів їжі. Така реакція може супроводжуватись гіперчутливістю I типу (негайного), яка обумовлена викидом медіаторів запалення з тучних клітин, базофілів, еозинофілів та імуноглобулінами класу E. А також гіперчутливістю II типу (проміжного), обумовленого імунним комплексом та гіперчутливістю IV типу, обумовленого T-лімфоцитами.

Схильними до харчової алергії можуть бути абсолютно всі породи собак в будь-якому віці, але найчастіше реєструють у таких порід як англійський сетер, мопс, лабрадор ретривер та шарпей, у них існує генетична схильність. Точна причина виникнення харчової алергії не встановлена, може бути вплив екологічного стану середовища на імунну систему, використання кормових добавок, неправильна годівля і тому подібне.

При діагностиці харчової алергії важливо віддеферинціювати харчову алергію від atopічного дерматиту, гіперчутливості на укуси комах, блошиного алергічного дерматиту та інших алергічних реакцій організму.

Основним методом діагностики харчової алергії у собак є застосування дієт з обмеженою кількістю компонентів і за допомогою пробної провокаційної годівлі.

Інші тести такі як внутрішньошкірне введення харчових алергенів, ELISA – імуноферментний аналіз, RAST – радіоалергосорбентний, є малоінформативними.

Отже, ознайомившись з сучасними літературними даними можна зробити висновки, що найефективнішим та найдостовірнішим методом діагностики харчової алергії у собак є застосування дієт з обмеженою кількістю компонентів корму та за допомогою пробної провокаційної годівлі, тоді як інші діагностичні тести є малоінформативними.

**УДК 615:38:636:71.8**

### **ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ У СОБАК І КІШОК**

**Малюк І.М.**, студентка 3 курсу, **Обруч М. М.**, асистент (inna\_nikolaevna@ukr.net)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Переливання крові (гемотрансфузія, трансфузія крові) – лікувальний метод, що полягає у введенні в кров'яне русло хворого (реципієнта) цільної крові або її компонентів, заготовлених від донора або самого реципієнта, а також крові, що вилілася в порожнини тіла при травмах і операціях.

Основні показання є такими: гостра крововтрата, гостра гемолітична анемія, анемія з гематокритом між 12 і 15%, спадкова або придбана коагулопатія, тромбоцитопенія/патія, лейкопенія, гіпопротеїнемія (при обмеженнях для застосування плазми). Параметри, які підтверджують необхідність термінової трансфузії: швидке зменшення циркулюючого об'єму (<30%), безперервне кровотеча або гемоліз, погана реакція на традиційне лікування, бліді слизові оболонки, підвищений час заповнення капілярів (> 2 секунд), тахікардія, тахіпное.

При абсолютних показаннях (без гемотрансфузії хворий може загинути) протипоказанням є тромбоемболічна хвороба, крововиливи в мозок, набряк легенів. До протипоказань при відносних показаннях (хворий може видужати і без гемотрансфузії) відносяться стани, при яких велика ймовірність несприятливих змін в організмі реципієнта при введенні донорської крові – патології серцево-судинної та респіраторної систем,

амілоїдоз нирок, гострий гломерулонефрит, гострий і хронічний гепатит, алергічні реакції, підвищення згортання крові і ін.

Собака – донор повинна відповідати наступним вимогам: вага понад 25 кг, вік від 2 до 8 років, гематокрит вище 40%, регулярна вакцинація проти основних інфекційних хвороб, клінічно здорова, контроль на деякі інфекційні захворювання в залежності від географічної місцевості (бабезіоз, лейшманіоз, ерліхіоз, бореліоз, бруцельоз і дирофіліаріоз), собаці повинна бути зроблена звичайна коагулограма, тому що донорська кров може стати джерелом тромбоцитів і факторів коагуляції. Кішка – донор повинна мати такі характеристики: вага між 5 і 7 кг, вік від 2 до 8 років, кастрована і зі спокійним характером, гематокрит вище 35%, вакцинована, клінічно здорова і протестована на *Haemobartonellafelis*, на віруси лейкозу, імунодефіциту і інфекційного перитоніту.

Перше переливання крові, як правило, не викликає важких ускладнень через слабо виражені антигенні властивості. Однак в деяких випадках можуть спостерігатися алергічні реакції у вигляді кропивниці, свербіння тощо. Друге переливання несумісної крові викликає аглютинацію або гемоліз еритроцитів. У собак і кішок так само існують групи крові, відмінні один від одного і від груп крові людини. Для визначення сумісності користуються прямою, перехресною і біологічною пробами.

Відносна простота систем груп крові у собак дозволили ветеринарним лікарям майже ігнорувати несумісність груп крові у хворих, особливо при першій трансфузії. У кішок ситуація зовсім інша, і несприятливі реакції можуть виникнути навіть при першій трансфузії. Проте визначення груп крові і проведення перехресних проб є важливим етапом у лікуванні як кішок, так і собак.

#### **УДК 619:615.8:616.3:636.1**

### **МАСАЖ ПО АКУПУНКТУРНИМ ТОЧКАМ ЯК МЕТОД ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРОБ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ КОНЕЙ**

**Михальчук М.В.**, студентка 2 курсу, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук,  
доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Серед найбільш розповсюджених хвороб коней є хвороби шлунково-кишкового тракту (ШКТ): гастрит, виразка, запалення кишок (ентерит, ентероколіт), інфекційні та паразитарні захворювання. В той же час Медицина Сходу вже давно признала причиною виникнення захворювань негармонічну течію енергії (біострумів) по організму живої істоти.

Метою роботи стало обґрунтування методу масажу по акупунктурним точкам як спосіб діагностики і лікування коней з хворобами ШКТ.

Тварина – це електрична система. Існують певні закони, яким підкоряється рух електричного струму всередині організму. Організм людини і тварини – це електричні системи, де існує генератор електрики – «електростанції» (головний мозок, серце, сітківка ока, внутрішнє вухо, смакові рецептори і т. д.), провідники – «лінії електропередач» (периферична нервова система, меридіани), об'єкти часткового поглинання біострумів – «споживачі» (внутрішні органи) і об'єкти повного поглинання біострумів (біологічно активні точки, розташовані по ходу меридіанів під шкірою, акупунктурні точки).

Серед 12 меридіанів з хворобами ШКТ найбільш тісно пов'язані наступні меридіани: жовчного міхура (G), підшлункової залози та селезінки (MP), шлунковий (M). Отже, для діагностики можливого розвитку хвороб ШКТ необхідно провести діагностику цих меридіанів. Що представляє собою діагностика меридіану?

При загальному неправильному функціонуванні (звуження, блокування чи надмірне розширення каналів) будь-якого меридіану проявляються різні форми нестачі енергії (пригнічений стан, апатія, сонливість) чи її надлишку (надмірно збуджений стан коня). При порушенні роботи певного меридіану спостерігається: агресія/ незадоволення при спробі доторкнутися до місця проходження меридіану, екземи чи грибкові ураження, що



проявляються вздовж окремих ділянок меридіанів, місця з нерівномірним ростом волосяного покриву (відтопирення, зміна довжини тощо), місця зі склеєним волоссям (кінь намагався за допомогою язика усунути застій енергії у цій ділянці). При дотику до точок вищенаведених меридіанів вони виявляються холоднішими, теплішими порівняно з сусідніми ділянками; від них ніби відчувається дія слабого електричного струму.

У разі прояву вищенаведених симптомів, застосовують лікування за загальною схемою з наступними основними етапами: готують себе до сеансу масажу (втирають насухо руки, приймають випрямлену позу, концентруються на відчуттях, доторкуються до коня обома руками). Визначивши проблемний меридіан, пересувають по його ходу руку. Зупиняються на біологічно-активній точці (БАТ) з вищенаведеними проявами і працюють з нею до появи у коня проявів відновлення току енергії (кивання головою, жування, лизання, позіхання, фиркання і т.д.). Слід пам'ятати, що це лише загальна схема. У різних випадках є свої нюанси, як істотно впливають на результат терапії.

Таким чином, в ході роботи було обґрунтовано метод масажу коней по акупунктурним точкам як спосіб діагностики та лікування коней з хворобами шлунково-кишкового тракту .

**УДК 619:616.28-001:636.7**

### **КЛАСИФІКАЦІЯ, ХАРАКТЕРИСТИКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОТИТИВ**

**Мовчан М.І.** магістрант, (margaretmovchan@ Rambler.ru),

**Тарнавський Д.В.**, доцент, **Ткаченко В.В.**, доцент,

*Кафедра хірургії імені І.О. Поваженка,*

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

Отит – захворювання, що представляє собою запальний процес у вусі.

Розрізняють запалення зовнішнього, середнього і внутрішнього вуха - зовнішній, середній і внутрішній отит.

Зовнішній отит є запалення зовнішнього слухового проходу. Це одна з найбільш поширених причин для звернення в ветеринарну клініку. Клінічні ознаки можуть включати в себе будь-яку комбінацію симптомів, тварини трусять головою, запах, біль при маніпуляціях з вухом, накопичення ексудату.

Основні причини виникнення. Гіперчутливість, атопічний дерматит, ектопаразити, сторонні тіла; контактні реакції на препарати для очищення вух, зміна форми вуха; неоплазія вуха, поліпи, пухлини розташовані біля вуха, можуть здавлювати вушні канали або проникати в них і в середнє вухо.

Запалення середнього і внутрішнього вуха в більшості випадків має інфекційне походження і часто є ускладненням запалення зовнішньої вушної раковини. Збудники отиту також можуть проникати з порожнини рота і носоглотки через євстахієві труби. У переважній більшості отитів збудниками хвороби є бактерії, а також гриби роду *Malassezia SPP.*, *Candida SPP.* і *Aspergillus*.

Найчастіше середній і внутрішній отити протікають разом із запаленням зовнішньої вушної раковини.

Діагностика отиту середнього і внутрішнього вуха

При розвитку середнього і внутрішнього отиту, проявляється певна клінічна картина : біль при відкриванні пащі, утруднений прийом корму і ковтання. Тварина може трясти головою, терти лапою або про різні предмети хворе вухо, відзначається нахил голови. У тих випадках, коли інфекція вражає обидва вуха клінічно можна побачити порушення координації рухів, зниження слуху. При отоскопії і огляді тварини відзначають виділення з зовнішнього вуха ексудату, почервоніння,

При диференціальній діагностиці середнього і внутрішнього отиту його необхідно відрізнити від захворювань нервової системи, що супроводжується вестибулярними порушеннями.

Такі методи дослідження як комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія дають найбільш повне уявлення про процес в порожнині середнього вуха і залученні сусідніх структур на відміну від менш інформативною рентгенографії.

Лікування. Найбільш важливим є своєчасне звернення до ветеринарного лікаря, початок застосування антибіотиків або антигрибкових препаратів. Проводять антибіотикотерапію препаратами широкого спектру дії. Можна почати з цефалоспоринів з подальшим коригуванням терапії відповідно до результатів бактеріологічного дослідження і стану. При зовнішньому отиті очищають і обробляють зовнішній слуховий прохід і проводять місцеве лікування. При пошкодженні барабанної перетинки використовують теплий ізотонічний розчин хлориду натрію, яким промивають вухо після обробки спеціальними рідинами. Слуховий прохід висушують ватним тампоном. Місцево застосовують водні розчини антибіотиків. При неврологічних порушеннях уникають призначення аміноглікозидів, що надають ототоксичну дію. Місцеві та системні кортикостероїди не застосовують, так як можливе загострення інфекційного процесу.

При рецидивуючому перебігу іноді застосовують хірургічне лікування. При скупченні ексудату в порожнині середнього вуха здійснюють його дренажування. Остеотомія соскоподібного відростка показана при гнійному остеомієліті, радикальна операція на середньому вусі - при новоутвореннях і рецидивуючому зовнішньому отиті.

Найбільш важливим заходом профілактики є контроль за станом і перебігом зовнішнього отиту, захворюваннями порожнини рота і носа.

**УДК 577.115:616.36–085**

#### **СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЕПАТОЗІ**

**Мусійчук В. В.** магістрант, **Грищенко В. А.**, доктор ветеринарних наук, професор  
*Кафедра біохімії імені акад. М.Ф. Гулого,*

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

В останній час все більшої актуальності набувають питання якості та безпечності кормів раціону та токсичного впливу певних груп кормових добавок і лікарських препаратів, що провокують різні нозологічні форми гепатопатології як у продуктивних, так і у дрібних домашніх тварин. Зокрема, серед лікарських препаратів, що викликають жировий гепатоз, зазначаються цитостатики, антиаритмічні, сульфаніламідні, антимікробні, нестероїдні протизапальні та інші засоби. Особливе місце серед антибіотиків належить тетрацикліну, який, незважаючи на виражені стеатогенні властивості, продовжує використовуватися в терапії (Покотило О.С. та ін., 2011). З функціональним станом печінки прямо пов'язана активність системи гемостазу. Гепатопатологія обумовлює зниження інтенсивності синтезу вітаміну К-залежних протеїнів та порушення посттрансляційного карбоксилювання залишків глутамінової кислоти Гладомену факторів зсідання крові II, VII, IX, X, протеїнів C, S і Z. (Грищенко В.А. та ін., 2011).

**Висновок.** Лабораторна діагностика функціональних розладів системи гемостазу за розвитку жирового гепатозу набуває все більшої актуальності у практичній ветеринарії, у зв'язку із несприятливими тенденціями щодо статистики прояву гепатопатології в тварин. Тому все гостріше постають питання профілактики і терапії, пов'язані зі зміною активності факторів зсідання крові у хворих на гепатопатологію тварин.

**УДК 636.09:616.34**

#### **ЗАТРИМАННЯ ПОСЛІДУ У КОРІВ**

**Нитичук К.І.**, студентка 3 курсу, **Деркач С.С.**, к. вет. н., доцент  
*(derkach\_ss@nubib.edu.ua)*

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин НУБІП  
України, м.Київ*

Затримання посліду – патологія третьої стадії родів. Найчастіше затримку посліду відзначають у корів, що пов'язано із десмохоріальним типом з'єднання материнської та дитячої плаценти.

Спричиняють затриманню плаценти неповноцінна годівля, стійлове утримання, порушення мікроклімату. Також сприяючими факторами є атонія або гіпотонія матки та порушення механізмів лізису. В будь-якому випадку при затриманні посліду необхідно провести загальне клінічне обстеження тварини та з'ясувати стан молочної залози.

На теперішній час для лікування патології третьої стадії родів застосовують консервативні методи, а у разі відсутності позитивного ефекту через 24 години вдаються до оперативного його відокремлення.

Консервативне відділення посліду ґрунтується на підсиленні скоротливої функції матки та лізису ворсинок хоріона, що сприяє спонтанному відокремленню посліду. Оперативне (мануальне) відокремлення посліду здійснюють послідовним роз'єднанням котиледонів і карункулів. Операцію проводять в умовах суворого дотримання правил асептики й антисептики. Після повного відокремлення посліду в порожнину матки вводять антимікробні препарати: фуразолідонові палички, трицилін, екзутер та ін. Подальший курс лікування спрямовують на підсилення скоротливої здатності матки та забезпечення антисептики. Тварині через кожні 12 год вводять окситоцин, пітуїтрин, а при застосуванні фолікуліну зазначені препарати повторно вводять через 2-3 доби. Антисептичні препарати застосовують відповідно до існуючих рекомендацій. Закінченим курс лікування вважають фізіологічний перебіг післяродового періоду.

Але профілактика даної патології має важливіше значення, ніж лікування. Відразу після народження теляти корові випоюють навколоплідні води (у разі, якщо їх зібрали), відро теплого пійла, до якого додають 1 кг висівок та 300-400 г цукру. Також можна із звисаючої частини пуповини, де містяться пупкові судини, рукою стягнути максимально кров, що в свою чергу сприяє швидшому відтоку крові з судин ворсинок котиледонів та відокремленню посліду. Якщо виявилось зайве молозиво після першого ссання чи випоювання теляти його дають випити корові або вводять підшкірно (30-50 мл). У випадку, коли протягом 3 год на звисаючій частині хоріона не видно свіжовідокремлених котиледонів, корові застосовують парасакральну блокаду нервів тазового сплетіння за В.І. Завірюхою. Але все ж таки основою профілактики даної патології повинні бути організаційно-господарські та зооветеринарні заходи.

**УДК 619:612.07:636**

### **СИНДРОМ СТРЕСУ У ТВАРИН**

**Нитичук К.І.**, студентка 3 курсу, **Обруч М.М.**, (науковий керівник)  
(obruch\_mm@nubip.edu.ua)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Синдром стресу – стан, що виникає при дії надзвичайних або патологічних подразників і проявляється адаптаційною відповіддю з боку організму. Синдром стресу відзначається у тварин всіх видів, частіше у птахів і циркових тварин. Стресу найбільш схильні молоді, племінні тварини зі слабким типом вищої нервової діяльності. За даними багатьох досліджень стресовий стан тварин на 70 – 80 % залежить від годівлі та утримання і тільки 20 – 30 % від генетичного матеріалу.

За сприйнятливості до стресу тварини розташовуються в наступному порядку: хутрові звірі, птахи, свині, велика рогата худоба, коні, собаки, коти.

За етіологічним принципом виділяють транспортний, технологічний, емоційно-больовий стрес, стрес-синдром у свиней та ін. В етіології технологічного стресу важливу роль мають шуми, створювані працюючими механізмами. Причинами стресу у птиці є часта зміна кормів і режиму годівлі, висока щільність посадки, розміщення в одному пташнику різновікової птиці, переміщення її з одного пташника в інший, велика освітленість,

обмеження фронту годівлі та напування, нестача гнізд, поява в пташнику осіб у білих халатах (страх). Причинами емоційно-больового стресу служать часті вакцинації, взяття крові, парентеральні введення вітамінних препаратів, біостимуляторів, кастрація, видалення хвоста, рогів та інші ветеринарні маніпуляції. До стресу призводить зміна господаря (власника), жокея, наїзника, їздового, провідника службового собаки, заборонені прийоми тренінгу, об'їжджування.

Загальними ознаками всіх форм стресу є розлад вищої нервової діяльності, яке проявляється ослабленням умовно-рефлекторних реакцій на зовнішні подразники: підвищена збудливість, лякливість, агресивність, швидка стомлюваність, пригнічення та інші. Розлад вегетативної нервової системи проявляється в тахікардії, аритмії, уповільненні або посиленні перистальтики кишечника, зниженні або втраті апетиту.

Лікування полягає насамперед в усунуванні причини стресу, для тварин створюють нормальні умови, обмежують або відгороджують від зовнішніх подразників. З лікувальних засобів використовують стрес-протектори (нейролептики, транквілізатори, седативні засоби), адаптогени, вітамінні препарати.

Для профілактики потрібно не створювати стресових умов при утриманні тварин, їх транспортуванні, обробках, менше проводити перегрупувань, не допускати порушень правил перевезень, тренінгу. Уникають невиправдано частих ветеринарних і зоотехнічних маніпуляцій (вакцинацій, взяття крові, мічення, зважування та ін.). Для запобігання стресу використовують заспокійливі засоби. Для дрібних домашніх тварин використовують Кот Баюн, Фітекс, протистресові нашійники, краплі та піпетки, які містять ефірні масла.

**УДК 636.09:616-007.44:591.466**

### **ВИПАДАННЯ ТА ВИВЕРТАННЯ МАТКИ У ТВАРИН**

**Нужна Е.О.**, студентка 3 курсу, **Деркач С.С.**, к. вет. н., доцент  
([derkach\\_ss@nubib.edu.ua](mailto:derkach_ss@nubib.edu.ua))

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин НУБІП  
України, м.Київ*

Випадання та вивертання матки – це післяродове ускладнення у корів, кіз, рідше у кобил, свиней, сук та кішок, яке виникає зразу після родів або через деякий проміжок часу.

Причинами цього післяродового ускладнення є: утримання вагітних тварин на похилій підлозі, бурхливі перейми і потуги після родів, швидке, форсоване витягування плода надмірним зусиллям, розслаблення широких маткових зв'язок та ін.

Випадання матки починається інвагінацією, яка залишається непомітною. Згодом матка виходить за межі вульви. У корів у формі грушоподібного тіла і досягає скакального суглоба. У жуйних тварин після відокремлення посліду помітні карункули. У кобил вивернута матка має бархатисту поверхню, у свиней вона, ковбасоподібна, а у собак і кішок – форми парних трубок. Вивертання матки іноді поєднується з вивертанням сечового міхура та прямої кишки. Колір слизової оболонки матки спочатку червоний. З розвитком застійних явищ вона набуває синього або темно-синього кольору, набрякає, стає соковитою, драглистою; на слизовій оболонці утворюються тріщини, які кровоточать. До прибуття спеціаліста ветеринарної медицини вивернуту матку слід забинтувати чистим рушником або марлею.

Для полегшення вправлення матки тварину розміщують на дерев'яному настилі так, щоб трохи підняти задню частину тіла. Матку обробляють розчинами етакридину лактату, фурациліну, антибіотиків (до і після виділення посліду). Після сакральної анестезії обережно відокремлюють послід. Тріщини змазують 5%-м спиртовим розчином йоду, а потім емульсією стрептоциду або синтоміцину. Матку, починаючи з верхівки і до її основи, щільно забинтовують і підтримують в горизонтальному положенні. Поступово розбинтовуючи, двома руками вправляють її в піхву до верхівки. Потім кулаком правої руки, натискаючи на верхівку, вводять всю матку в тазову і черевну порожнину і розправляють. Протягом 5-7 хв руку не виймають для врівноваження температури випалої матки з температурою тіла

тварини. Після вправлення матки тварині 2-3 рази з проміжком у 1,5-2 год повторюють низьку сакральну анестезію для ослаблення потуг і перейм. Кобилам вводять 10%-й розчин хлоралгідрату 100-150 мл інтравенозно. А великій рогатій худобі вливають 1000—1500 мл 40°-го спирту. Для попередження повторного випадіння матки рекомендують на статеву щілину накладати шви з товстого шовку або нитки. Шви накладають не перпендикулярно до стінок вульви, а паралельно статевій щілині, проводячи нитки під шкірою, не проколюючи слизової оболонки. Після накладання швів таким способом слизова оболонка не травмується, канали, у яких проходять нитки, не подразнюються і тварини не натужуються. Перед виконанням операції необхідно переконатись, чи одночасно з маткою не змістився сечовий міхур. Причиною повторного випадіння матки можуть бути затримання сечі, коліки, не розправленні роги матки, защемлення рога в ріг.

Кон'юнктивіт – запалення сполучної оболонки ока. У собак кон'юнктивіт в більшості випадків є наслідком інших захворювань очей або системних захворювань. Етіологія розвитку кон'юнктивіту у собак різні. До них відносяться хімічні подразники, такі як побутові миючі засоби, пестициди, лікарські препарати та інші агресивні хімічні речовини. Механічні подразники - піщинки, тріски, різні травми очей, алергени, а також грибкові, вірусні та бактеріальні інфекції також можуть сприяти розвитку кон'юнктивіту.

Кон'юнктива часто запалюється при всіх очних і навколоочних захворюваннях: первинний кератит (виразковий і невиразковий), KCS (синдром сухого ока), захворювання орбіти, блефарит, увеїт, глаукома, склерит. Необхідно розрізняти гіперемію епісклеральних судин і гіперемію судин кон'юнктиви. Це дозволяє диференціювати глибокі і потенційно небезпечні для зору захворювання (увеїт, глаукома, стромальний кератит, склерит) від більш поверхневих очних хвороб, таких як кон'юнктивіт і поверхневий кератит. В залежності від етіології призначається відповідна етіологічна та симптоматична терапія.

Катаральний кон'юнктивіт. Протікає в гострій і хронічній формах захворювання. Гостра форма проявляється повним або частковим блефароспазмом, кон'юнктива стає припухлою і почервонілий, а з очей рясні виділення, спочатку серозні, а потім слизові.

Гнійний кон'юнктивіт проявляється розвитком запалення в ділянці ока, яке викликають неспецифічні збудники (стафілококи, стрептококи), що є умовно патогенною мікрофлорою і присутні в кон'юнктивальному мішку постійно. Розвитку умовно патогенної мікрофлори сприяють зниження резистентності організму, пошкодження кон'юнктиви, тому часто фолікулярний або алергічний кон'юнктивіт без відповідного лікування перетворюється в гнійний. Бактерії викликають запалення слизової оболонки ока, а також рясні гнійні виділення. Гнійний кон'юнктивіт сприяє гіперемії повік та блефароспазму. Після прояву, гнійна форма захворювання дуже схожа на катаральний кон'юнктивіт, проте симптоми виражені більш яскраво і виділення з ока носять гнійний характер. Фолікулярний кон'юнктивіт. На внутрішній поверхні третьої повіки, розташоване скупчення лімфатичних фолікулів, що нагадують гроно дрібного винограду, тому при цій формі локально враження відбувається саме в цій ділянці. Фолікулярний кон'юнктивіт у собак проявляється гіперемією кон'юнктиви, повним або частковим блефароспазмом, виділенням ексудату з ока. При морганні запалені фолікули травмують рогівку ока тварини, посилюючи симптоми і викликаючи дискомфорт.

Сухий кератокон'юнктивіт (СКК) – патологічний процес, пов'язаний з недостатністю утворення слізного секрету або ненормальним складом слізної плівки, що призводить до сухості рогівки і кон'юнктиви, вторинним бактеріальним ускладнень. Розрізняють якісний і кількісний СКК. При кількісному сльоза виробляється в недостатній кількості, а при якісному - сльоза є в достатній або навіть більшій кількості, але її компоненти не збалансовані, що не дозволяє сформуватися нормальній слізній плівці. Слізна плівка складається з муцинового шару (виробляється келихоподібних клітинами кон'юнктиви), водного шару (виробляється слізними залозами) і жирового шару (виробляється мейбомієвими залозами). До причин СКК належать: ураження слізних залоз в результаті аутоімунних процесів (часто у схильних порід собак: англійський бульдог, мопс, йоркширський тер'єр, американський кокер спанієль, китайська чубата собака), вроджена аплазія слізних залоз (у мініатюрних порід собак: йоркширського тер'єра), ятрогенні (токсичну дію фармакологічних препаратів (сульфаніламідів, атропін) або стан після хірургічного видалення слізної залози 3-ї повіки, травматичне ушкодження орбітальної і навколо орбітальної ділянки, що викликає порушення функції залоз або пошкодження

нервів, відповідальних за роботу слізних залоз, нейрогенні (ураження лицьового нерва, часто спостерігається при патології середнього вуха, може супроводжуватися сухістю слизової оболонки відповідної ніздрі. Клінічно: характерні ознаки зниження утворення сльози: блефароспазм, само травматизація, тягучі гнійні виділення з кон'юнктивального мішка. Рогівка стає тьмяною, неглянцевою. Можливі ерозії рогівки, васкуляризація і пігментація рогівки.

Алергічний кон'юнктивіт. Зазвичай пов'язаний з атопією і алергією на компоненти корму. Може спостерігатися сезонність захворювання з гіперемією кон'юнктиви і рясними виділеннями з кон'юнктивального мішка, які можуть призводити до гіперемії або алопеції періокулярної області, а також до блефариту. Для діагностики алергічного кон'юнктивіту необхідно цитологічне дослідження кон'юнктивальних зішкрібків. Зразки отримують шляхом обережної скарифікації поверхні кон'юнктиви за допомогою спеціального скарифікатора після місцевого знеболювання. Присутність еозинофілів в цитологічних мазках підтверджує алергічний кон'юнктивіт.

**УДК 636.7.09:616.36-002**

### **ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ СОБАК**

**Оксимець О.В.**, студентка 3 курсу, **Обруч М.М.** (науковий керівник)

([obruch\\_mm@nubip.edu.ua](mailto:obruch_mm@nubip.edu.ua))

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Гепатит – запалення печінки, яке характеризується ексудативними і проліферативними процесами у стромі органа, альтеративними змінами гепатоцитів, супроводжується порушенням обміну речовин, функцій ,серцево-судинної і нервової систем.

Токсичний гепатит можуть спричинити різні отрути: пестициди, арсен, мікотоксини, соланін, алкалоїди, зіпсовані корми. Токсини грибів, кормів, пестициди, аутоотоксини, які утворюються за ураження шлунку та кишечника, діють безпосередньо на клітини печінки, зумовлюють їх дистрофію, некроз, аутоліз. Також причиною можуть бути деякі види лікарських препаратів. Так при вивченні 1800 випадків захворювань печінки у собак з'ясувалось, що приблизно 2,5 % були спровоковані лікарськими препаратами (Bonagura J.D., 2005).

Слід відразу зазначити, що деякі собаки генетично схильні до захворювання на гепатит. Такі породи, як доберман пінчер, скай-тер'єр, пудель і лабрадор хворіють на хронічну форму токсичного гепатиту набагато частіше за інших собак через свою породну схильність. Бедлінгтон-тер'єри завдячують своєю схильністю до токсичного гепатиту генетично зумовленим накопиченням міді в печінці. Найважче гепатит переносять боксери, англійські бульдоги, шарпеї, добермани, мопси і бульмастифи. Власникам цих порід слід проводити біохімічний аналіз крові кожні півроку. Твердження, що суки хворіють гепатитом частіше, ніж пси, вірно для всіх порід собак, крім кокер-спанієлів.

Симптоми при гострій формі: підвищена температура тіла, пригнічений загальний стан, знижений апетит, збільшення печінки, болісна ділянка перкусії, переривчасте, аритмічне серцебиття. При хронічній формі симптоми характеризуються мінливістю, періодично спостерігають в'ялість, пригнічення, температура тіла в нормі, порушення прийому корму, для точного визначення діагнозу потрібен біохімічний аналіз крові, сечі. Необхідно призначити дієту – виключити жирну їжу, відвари різних трав (відвари шипшини, ромашки, безсмертника) для кращої роботи печінки, м'ясні, рибні бульйони.

В якості медикаментозної терапії застосовують вітаміни групи В (Гамавіт, Катозал) і ін'єкції антиоксидантних рідин (5% розчину глюкози або розчину Рінгера); знеболюючі та гепатопротектори (Глутаргін, Есенціале, Карсил).

Отже, для того щоб виключити ймовірність захворювання вашої собаки на токсичний гепатит, особливо схильних порід, потрібно здавати біохімічний аналіз крові кожні пів року.

Основний метод профілактики зводиться до хорошого догляду, недопущення попадання в корм або воду токсичних елементів.

**УДК 619:616.6-07:636.7**

### **РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ УРОЛІТІАЗУ СОБАК**

**Онученко А. В.**, студентка, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент  
(*anto.onuchenko@gmail.com*)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Захворювання нижніх сечовидільних шляхів у собак зустрічаються досить часто.

Каміння утворюється у собак переважно в сечовому міхурі (а не в нирках). Найчастіше зустрічається каміння чотирьох типів: струвіти (трьохвалентні фосфати), оксалати (солі щавлевої кислоти), урати (солі сечової кислоти) і цистинові (амінокислоти).

Уролітіаз діагностують за допомогою пальпації в зоні сечового міхура і рентгенографії. Під час рентгену спеціаліст встановлює точне місцезнаходження уролітів, їх структури, форми і кількості. Каміні формуються у собак будь-якого віку, але найбільш небезпечним вважається вік від 4 до 6 років. Серед собак ця хвороба трапляється переважно у далматинських догів, такс, пуделів, карликових пінчерів, шнауцерів, пекінесів, фокстер'єрів, мальтійських болонок, спанієлів і собак хондродистрофічних порід. Рідше інших порід страждають німецькі вівчарки та боксери.

Для діагностики уролітіазу і собак використовується рентгенографія і внутрішньовенна урографія. Використовують контрасні речовини - йодиди в дозах 400-800 мг йоду/кг. Готуючи тварину до дослідження, витримуємо її на голодній дієті протягом 24 годин, даємо сорбенти й очисні клізми. Пацієнта кладуть на спину, на підготовану касету. В периферичну вену швидко вводять контрастну речовину. Перший знімок отримують через 10-20 секунд після початку введення, навіть якщо контраст не був введений повністю. Після повного введення знімки повторюють в бічній і вентродорсальній проекціях. Наступні знімки проводять через 5,15 і 30 хвилин після початку ін'єкції.

Статистично найрозповсюдженішим типом каміння у цих тварин є струвіти. Бактерії, що розмножуються в сечовому міхурі хворої собаки, викликають зміни складу сечі і, як наслідок, – випадання струвітів в осад. Цей процес зазвичай виникає у дорослих та старих собак. Оксалатне каміння утворюється рідше, ніж фосфатне. Недостатнє вживання рідини може підвищити ризик випадання оксалатів в осад. Солі сечової кислоти (урати) утворюють каміння в сечовому міхурі у собак при вроджених аномаліях судин, коли частина крові із ворітньої вени печінки потрапляє в системний кровотік, а також при вроджених дефектах клітин печінки. Такі відхилення часто зустрічаються у долматинів, а також у чорних тер'єрів. Утворення цистинового каміння в сечовому міхурі у собак можна віднести до казуїстичних (виключно рідких) випадків. Цистин випадає в осад при закисленні сечі. Частіше за все сечокам'яну хворобу у собак діагностують, коли камінь (пісок) викликає затримку сечі. Це досить небезпечний для тварини стан: затримка сечі протягом двох і більше діб може викликати загибель тварини. Тип кристалів обов'язково має бути визначений для ефективного лікування. У необхідних випадках проводиться оглядова рентгенографія черевної порожнини в цілому або прицільна рентгенографія ділянки сечового міхура. Урати і цистин: каміння з цих кристалів може бути прозоре для рентгенівського проміння (рентгеннегативним). Уролітіази сечового міхура мають різні розміри та конфігурацію (частіше округлу чи овальну форми) та досить рівні, гладкі контури. Якщо виявляється камінь у вході в уретру, то це вимагає невідкладних заходів.

Отже, рентгенологічні дослідження з використанням контрастних речовин є одним з основних методів дослідження захворювань сечовидільних шляхів собак. Вчасна діагностика не лише допоможе лікарю забезпечити собаку належним лікуванням і полегшити перебіг хвороби, а й врятувати життя.



## ПІОМЕТРА У СОБАК

Орбан Т. В., студентка III курсу, Деркач С. С. (науковий керівник)  
tatiannaorban@gmail.com

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Піометра- це запалення матки, при якому в порожнині матки збираються гнійні виділення. Найчастіше хворіють тварини 4-6 років (через 4 тижні- 4 місяці після тічки). Супутнім захворюванням є ендометрит.

Розрізняють дві форми піометри : закритої( екссудат накопичується в порожнині матки) та відкритої( залежно від ступеня відкриття шийки матки гній виходить зі петлі). Якщо не лікувати дане захворювання то може призвести до гибелі тварини внаслідок розвитку вторинного перитоніту.

Явні причини виникнення не відомі. Вважається, що це пов'язано з гормональними змінами в статевому циклі . Під час тічки шийка матки відкрита і через неї бактеріальна інфекція потрапляє в порожнину. В матці є своя мікрофлора, яка також може викликати запалення та виділення гною.

Коли господарі застосовують гормональні препарати задля небажаної вагітності, також препарати, які відкладають термін настання тічки. Неправильний моціон та недостатня кількість вітамінів. Як правило, якщо тічки були, а вагітність не прийшла.

Симптоми розвиваються по мірі накопичення гноем порожнини матки. Відказ від корму, собака не активна , постійно лежить, апатична, спрага та часте сечовипускання, збільшується в розмірі живіт( але в'язка не відбулася) дещо виступає простір між петлею та анусом. Температура на початку підвищена, а потім приходиться до норми. При відкритій формі з статевої щілини виділяється екссудат, який може бути не тільки гнійним, а й креровим, кров'яним. Кількість виділень залежить від ступеня відкриття шийки матки та з якою періодичністю вона себе вилизує.

Діагностика піометри включає в себе анамнез, цитологічні дослідження мазку с петлі, пальпація лікарем. З додаткових методів проводять ультразвукову діагностику та рентгенологічне дослідження (виявляють збільшення двох рогів матки). Лабораторні дослідження при даній патології показує лейкоцитоз (зміщений вліво), підвищений рівень сечовини та креатиніну, низька відносна щільність сечі, протеїнурія, піурія.

Не рідко на фоні розвитку піометри виявляють проблеми з нирками: преренальна азотемія, порушення концентраційної функції нирок, вторинна ендотоксемія, гломеронефрит.

Лікування проводять оперативним втручанням видаляючи матку та яєчники, якщо залишити хоча б фрагмент яєчника або культі матки може спровокувати ускладнення або повторення захворювання. Стабілізують пацієнта для проведення овариогістектомії шляхом внутрішньовенному введенні бактерицидних антибіотиків та корекція кислотно-основних та електrolітних порушень.

Операцію проводять під епідуральною анестезією, після неї назначають курс антибіотиків.

Медикаментозне лікування застосовують для високопродуктивних тварин та дуже цінних, яким операція не бажана. Використовують простагландини та окситоцин, які викликають скорочення матки тим самим виштовхуючи гній назовні, але таке лікування дуже ризиковане та має більш летальних випадків, ніж позитивних.

Профілактика піометри виключає застосування гормональних препаратів. Якщо господар не планує розводити собак, то краще стерилізувати. Контроль раціону (після тічки протягом 2-х місяців виключити молочні продукти), збільшити фізичні навантаження.

## УДК 613.2:616.6

### ДІЄТОЛОГІЯ ПРИ СЕЧОКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБИ

**Орбан Т. В.**, студентка III курсу, **Обруч М.М.** ([tatiannaorban@gmail.com](mailto:tatiannaorban@gmail.com))

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Уролітіаз або сечокам'яна хвороба є розповсюдженою патологією на сьогоднішній день. Сечові камені можуть формуватися в різних відділах сечової системи такі як: ниркові коханки, сечоводи, сечовий міхур та уретра. Деякими причинами виникнення каменів є порушення обміну речовин; генетичний або специфічний фактор для певних порід (далматин, бульдог, цвергшнауцер, такса, вельш коргі); недостатня кількість рідини (сильно концентрована сеча), запальні процеси, застій сечі зі зміною рН; старший вік тварини; гормональний дисбаланс; однотипне годування (годування не якісними кормами)

Для лікування та профілактики даної патології використовують різні добавки та корми. Якщо використовуються добавки для підкислення сечі, то корми не використовуються. Одною з таких добавок до харчування натуральними кормами є УріноМет для собак з DL-метіоніном, який підкислює сечу і запобігає утворенню струвітів. Вони утворюються в сечі з лужним рН і є найбільш розповсюдженими.

У вигляді готових кормів рекомендують Royal Canin Urinary S/O, Пурина UR, Hill's Urinary Care c/d, Opti meal sterilized та багато інших. При данному захворюванні дієти спрямовані на активне розчинення струвітних каменів, що призводить до створенню кислотного рН середовища сечі з невеликим вмістом Mg, що зменшує ризик створення нових каменів. Збільшують об'єм сечі та підтримують нормальну кислотність сечі. Якщо наявна супутня інфекція, то додають антибіотикотерапію.

З раціону виключають рибу, субпродукти, жирні бульйони, молочні продукти, частково овочі, продукти, які містять багато пуринових основ.

При оксалатних каменях з раціону виключають продукти, що містять щавлеву кислоту(кислі фрукти і овочі). Сприяють виходу солей щавлевої кислоти настій листя винограду, смородини. Також застосовують в раціон хворій тварині хліб, соняшникова олію, крупи( рис), мед, капуста, диня, кавун, абрикоси, персики, огірки. Обмежують м'ясо, рибу, яйця.

Фітотерапія пропонує настої з золототисячника, кульбаби, зеленої петрушки, крапиви, листя берези, польового хвоща, такої чаї сечовий та нирковий.

В склад готових збалансованих кормів входять м'ясо індички або курки, кукурудзяний глютен, рис, кукурудза, жир з птиці, рослинна клітковина, білок тваринний, м'якоть буряка, куряча печінка гідролізована суха, насіння льону, пивні дріжджі, яєчний порошок, мінерали, олія з лосося, журавлина, пребіотики, чорнобривці( джерело лютеїну та мають сечогінну дію), корінь лопуха( жовчогінна дія, дезінфікуюча), корінь алтеї, квіти ромашки, чебрець, кропива, кальцій, фосфор, калій, магній, купрум, ферум, йод, цинк, селен, жирні кислоти, вітаміни А і В.

Протипоказання до застосування кормів це вагітність, лактація, ріст; хронічна ниркова недостатність, метаболічний ацидоз, серцева недостатність, гіпертонія, застосування підкислювачів сечі.

## УДК 619:616.1:636.7

### ДІАГНОСТИКА АНОМАЛІЇ ЕБШТЕЙНА У СОБАК

**Орлова А.В.**, студентка II курсу, **Маринюк М.О.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Аномалія Ебштейна - вроджена вада серця, яка характеризується зміщенням місця прикріплення однієї або двох стулок правого передсердно-шлуночкового (трикуспідального, або тристулкового) клапана в порожнину правого шлуночка у напрямку до верхівки серця, в результаті чого відбувається зменшення порожнини правого шлуночка і збільшення порожнини правого передсердя.

Аномалія Ебштейна складає 0,5-1% від усіх вроджених вад серця. Найчастіше хворіють такі породи собак: лабрадор ретривер, бігль, боксер.

При цій патології реєструються такі клінічні ознаки: асцит, ціаноз, дихальна недостатність, непереносимість фізичних навантажень. При аускультації розпізнається систолічний шум в проекції тристулкового клапана. На рентгенограмах хворих реєструється загальна кардіомегалія, особливо правого передсердя. Діагноз підтверджується наявністю на ЕКГ хворих собак надшлуночкової тахікардії, блокади пучка Гіса з гігантськими хвилями зубця Р. Ехокардіографічною особливістю патології є верхівкове зміщення септальної стулки трикуспідального клапана, відхилення в морфології або відсутність септальної або парієтальної стулки тристулкового клапана, виражена дилатація правого передсердя, атріалізований правий шлуночок, дилатація правого шлуночка, зі зменшенням скоротливої здатності.

## **УДК 619:612.12**

### **ПЛАЗМА, ЗБАГАЧЕНА ТРОМБОЦИТАМИ (PRP)**

**Орлова А.В.**, бакалавр, **Малюк М.О.**, доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра хірургії імені академіка І.О. Поваженка,*

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

Одними з новітніх безопераційних методів лікування є ін'єкції збагаченої тромбоцитами плазми (ЗТП). Вони призначені для терапії різних травм і ряду захворювань кістково-м'язового апарату.

Багата тромбоцитами плазма (тромбоцитний концентрат, тромбоцитний гель) – це плазма крові з підвищеним вмістом тромбоцитів. Оскільки тромбоцити відіграють важливу роль в процесах загоєння і регенерації пошкоджених тканин організму, то ЗТП дозволяє активізувати ефективність відновлювальних процесів ушкоджених тканин. Така ЗТП лягла в основу нового лікувального методу – platelet rich plasma (PRP) терапії. Вона використовується в ортопедії, стоматології, косметології, гінекології та ін. галузях. PRP - терапія застосовується як окремий спосіб лікування, а також в комплексі з іншими методами.

У нормі концентрація тромбоцитів у крові коливається в межах 150-350 тис/мкл. Науково доведено, що стимулюючий ефект ЗТП проявляється, якщо концентрація тромбоцитів в ній дорівнює 1000000/мкл. Тому, на даний момент плазму називають багатою тромбоцитами, якщо їх концентрація в ній дорівнює 1000000/мкл. При меншій концентрації стимулюючий ефект не проявляється, в той же час до цих пір не було доведено, що збільшення концентрації тромбоцитів понад 1000000/мкл призводить до подальшого прискорення регенерації.

При збільшенні концентрації тромбоцитів збільшується концентрація і факторів росту. Відомо основних сім факторів, які містяться у багатій тромбоцитами плазмі: тромбоцитарний фактор росту (PDGF-aa, PDGF-bb, PDGF-ab), трансформуючий фактор росту (TGF-β1, TGF-β2), фактор росту ендотелію судин (VEGF) і фактор росту епітелію (EGF). Ці природні фактори росту перебувають в біологічно зумовлених співвідношеннях. Все це відрізняє багату тромбоцитами плазму від рекомбінантних факторів росту. Рекомбінантні фактори росту синтезуються культурою яйцеклітин китайського хом'яка, в ядро яких за допомогою бактеріального вектора введений людський ген. В результаті продукується фактор росту одного типу, який потім застосовується без синтетичного або природного носія. У природному згустку містяться фібрин, фібронектин і вітронектин, які ще називають адгезивними молекулами, які вкрай необхідні для міграції клітин, остеокондукції, епітелізації і остеоінтеграції. ЗТП не володіє остеоіндуктивним ефектом, тобто така плазма не може ініціювати утворення кістки без присутності кісткових клітин. Таким ефектом володіють тільки кісткові морфогенетичні протеїни (КМП), які здатні ініціювати утворення кістки *de novo*. Однак дослідження показали, що при використанні рекомбінантного КМП утворюється незріла кістка, причому для її утворення потрібно

більше часу, ніж в природних умовах. Можливо, що комбінація ЗТП і КМП може значно посилити активність останнього.

Відомо, що ЗТП стимулює ангиогенез і мітоз клітин, які беруть участь в процесі регенерації.

Отже, ЗТП містить велику кількість факторів росту, які відіграють важливу роль у відновленні ушкоджених тканин. Проведені клінічні дослідження різних науковців доводять високу ефективність ЗТП в порівнянні з іншими методами лікування та плацебо. Разом з тим, використання ЗТП у вітчизняній ветеринарній медицині знаходиться на стадії зародження. Тому, проведення досліджень із вивчення впливу ЗТП на відновлення функцій апарату руху у тварин є нагальним питанням сьогодення.

**УДК 619: 616.1-001 : 636.7**

## **ДІАГНОСТИКА АОРТАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У СОБАК**

**Палюх О.І.**, студент, **Якимчук О.М.**, к. б. н., доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Недостатність аортального клапана характеризується неповним змиканням півмісяцевих стулок клапана аорти під час діастолі, що приводить до виникнення зворотного діастолічного току крові з аорти у лівий шлуночок. Внаслідок цього лівий шлуночок розширюється і гіпертрофується. Для діагностики аортальної недостатності використовуються загально-клінічні методи, електрокардіографія (ЕКГ) та доплерографія.

Згідно всесвітньої кардіологічної класифікації у тварин розрізняють чотири класи недостатності аортального клапана.

Перший клас недостатності аортального клапана характеризується безсимптомним перебігом і повною компенсацією гемодинамічних порушень серця. Єдиним критерієм, що дозволяє встановити правильний діагноз на даній стадії захворювання, є виявлення невеликого об'єму крові (не більше 15%) регургітуючої на стулках клапана, що при доплерівському дослідженні серця. Яка проявляється у вигляді «блакитного потоку» довжиною не більш 5 мм від стулок аортального клапана.

При другому класі недостатності аортального клапана, на ЕКГ відмічається збільшення зубця R електрокардіографії. Що дозволяє запідозрити гіпертрофію лівого шлуночку. Обсяг зворотного струму крові при доплерівському дослідженні не перевищує 30%, а протяжність «синього потоку крові» досягає 10 мм.

Третій клас недостатності аортального клапана, або період розгорнутої клінічної симптоматики, характеризується сильним зниженням працездатності, появою ангінозного больового синдрому, змінами показників артеріального тиску. При електрокардіографічному дослідженні крім ознак гіпертрофічних змін лівого шлуночка виявляються критерії ішемічного ушкодження міокарда тобто виявлення «блакитного потоку» на аортальному клапані протяжністю більше 10 мм, що відповідає об'єму крові до 50%.

Четвертий клас недостатності аортального клапана супроводжується вираженими гемодинамічними порушеннями у вигляді розвитку потужного потоку регургітації, обсягом, що перевищує 50%. На цій стадії відзначається виражена дилатація всіх порожнинних структур серця і розвиток мітральної недостатності. При пальпації пульсу відзначається тахікардія. Серцевий поштовх який є посиленим і розлитим. Перкуторно визначають збільшення перкусійної зони серця внаслідок гіпертрофії лівого шлуночка. При аускультатії виражене ослаблення другого тону серця а також діастолічний шум, шум дуючий, м'який. Також на електрокардіограмі відмічаються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (збільшення зубця R). У разі послаблення скоротливої здатності лівого шлуночка з'являються застійні явища в малому колі кровообігу та з'являється задишка та ціаноз.

Таким чином для діагностики аортальної недостатності використовують як загальні методи дослідження клінічної діагностики так і спеціальні. Наприклад: електрокардіографія та доплерографія.

**УДК 619:613.2**

### **ДІЄТОТЕРАПІЯ ТВАРИН**

**Парамонов В.С.** ( valsnowboll@gmail.com), студент 3 курсу

**Вишневський С.Г.** асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Дієтотерапія – це застосування кормів з лікувальною метою. Основне призначення дієтотерапії полягає в тому, щоб шляхом спеціального раціону усунути патологічний процес і заповнити відсутні в організмі речовини. Використовують легкозасвоювані та збалансовані корми.

Дієтичне харчування повинно сприяти швидшому одужанню тварини, відновленню його вгодованості і продуктивності. Практиці тваринництва відомі наступні види дієтичних режимів: щадний, напівголодний, повне голодування.

Щадний режим спрямований на запобігання перевантаження органів і стимулюванні їх діяльності. Наприклад, зменшення кількості концкормів в раціоні і дача коренеплодів поліпшують травлення в рубці і в усьому травному тракті.

Напівголодний режим призначають на кілька днів при переході з голодного на звичайний режим дієтичного харчування. Застосовують при гострих захворюваннях шлунково-кишкового тракту, хворобах нирок, печінки, серця.

Повне голодування призначають на одну - дві доби при гострих захворюваннях шлунково-кишкового тракту, нирок, печінки, серця з метою створення умов відносного спокою для хворих органів.

Тому дієтотерапія є важливим фактором при проведенні комплексного лікування хвороб тварин, так як внаслідок збалансованої годівлі покращується перебіг захворювання.

**УДК 636.2.09:616.6**

### **СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

**Пархоменко А.В.**, студентка 2 курсу,

**Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Сечокам'яна хвороба або уролітіаз (urolithiasis) - характеризується порушенням обміну речовин в організмі й утворенням каменів у нирках і сечовивідних шляхах; захворювання з переважаючим утворенням каменів у нирках називається нефролітіазом (nephrolithiasis). Хворіють тварини всіх видів, але частіше велика рогата худоба, молодняк овець та хутрові, наприклад, норки. Проте останнім часом сечокам'яна хвороба виявляється частіше у молодняка великої рогатої худоби та свиней при відгодівлі. Захворювання має цілий ряд причин. Основною причиною сечокам'яної хвороби є порушення вітамінно-мінерального обміну в організмі, особливо недолік ретинолу і порушення режиму напування. Епітелій при гіпо-та авітамінозі А служить основою для кристалізації в ньому солей і утворення каменів. Зазначені порушення зазвичай відзначаються при змішаному типі годівлі з включенням в раціон великої кількості борошна та різних мінеральних преміксів. Нерідко трапляються ензоотичний уролітіаз тварин, який виникає у певних місцевостях. Це показує зв'язок захворювання з хімічним складом ґрунту, водних джерел, рослин і кормів. За даними, сечові камені у сільськогосподарських тварин частіше складаються з кальцію карбонату, кальцію фосфату, кальцію оксалату, магнію карбонату, оксиду кремнію (IV), сечової кислоти, цистину. У окремих тварин при хронічних запальних хворобах ниркових мисок та сечового міхура утворення сечових каменів є вторинним процесом. Сприяють захворюванню надлишок фосфатів, солей магнію в кормах; йодна недостатність, яка проявляється зниженням функції щитоподібної залози; А-гіповітаміноз; водне голодування тварин, особливо в жарку пору року, а також в умовах жаркого клімату. Порушення мінерально-

вітамінного обміну й кислотно-лужної рівноваги в організмі створюють умови для утворення каменів. У зв'язку з постійним утворенням їх, захворювання розвивається непомітно, спочатку без виражених симптомів, проте, дрібні камені у вигляді піску можуть викликати утруднене сечовиділення. Спостерігаються порушення і болючість сечовипускання. У сечі знаходять еритроцити, сечовий пісок. При защемленні каменів у сечовивідних шляхах спостерігають приступи сечових кольок, які тривають від кількох хвилин до кількох годин. При цьому тварина непокоється, починає ревіти, скрегоче зубами. При ускладненнях спостерігаються симптоми гідронефрозу, пієліту, уроциститу, уретриту.

Таким чином, хвороба може проявлятися у будь – якому віці, але найчастіше трапляється у молодняка. Запобігти хворобі можна завдяки правильному утриманню тварин та збалансованій годівлі, щоб не виникло хронічного захворювання.

**УДК 619:616.3-07:636.7**

### **ЕНДОСКОПІЧНА ДІАГНОСТИКА ШЛУНКА СОБАК**

**Пищик М.В.**, студент 2 курсу, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Захворювання травного тракту стоять на одному з перших місць захворювань дрібних домашніх тварин.

Найбільш інформативним методом діагностики травного тракту є гастроскопія.

Залежно від стану секреції гастрити бувають з підвищеною (гіперацидні), зі зниженою (гіпоацидні) і нормальною (нормацидні) кислотністю.

Тварину вкладають в положення на лівому боці, фіксують щелепи зівником і вводять ендотрахеальну трубку. При проведенні езофагогастроскопії звертають увагу на стан стравоходу, кардіального сфінктера, тіла і дна шлунку, антральної частини шлунку і превратника, а також стан дванадцятипалої кишки. При виявленні будь-яких змін слизової оболонки проводять біопсію за допомогою біопсійних щипців.

У здорових тварин слизова оболонка блискуча, гладенька, зібрана в дрібні складки різної форми та напряму, блідо-рожевого або рожевого кольору. У тварин з гострим перебігом катарального гастриту слизова оболонка гіперемійована, набрякла, вкрита товстим шаром липкого прозорого слизу. Складки збільшені й щільно прилягають одна до одної, утворюючи вузькі, ледь помітні щілини темно - червоного кольору. При хронічному катаральному гастриті слизова оболонка шлунку нерівномірно вкрита слизом сірого кольору. На загальному фоні помірної гіперемії спостерігають ділянки посиленої гіперемії, посередині яких найчастіше виявляються темно-сірі нашарування слизу. При гіпертрофічному гастриті слизова оболонка червоного або бордового кольору, шершава, без блиску, складки потовщені й при введенні повітря майже не розгладжуються. Між складками слизової оболонки знаходиться прилиплий слиз. На верхівках складок виявляють геморагії. Слизова оболонка за наявності крововиливів має нерівномірний колір. За атрофічного гастриту виявляють зміни рельєфу і кольору слизової оболонки. Складки зменшені, проміжки між ними широкі, колір слизової оболонки блідий або сірий, поверхня рівна й блискуча, з просвічуванням кровоносних судин. При наявності ерозій та виразок виявляють дефекти різної форми і величини, на дні виразки - нашарування фібрину, а навколо неї - темно-рожевого кольору запальний інфільтрат.

Таким чином, ендоскопічна діагностика шлунку собак є найбільш інформативним методом дослідження.

**УДК 619:616-07:636**

### **УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЧОВОГО МІХУРА**

**Пластун В.О.**, студентка, **Якимчук О.М.**, кбн, доцент

Ультразвукова діагностика сечостатевого тракту є безпечним і інвазійним методом, який дозволяє діагностувати безліч хворобливих станів. Вона забезпечує томографічний огляд органів, даючи можливість оцінки їх стану, розміру, форми і внутрішньої будови.

При ультразвуковому дослідженні сечових шляхів проводиться огляд наповненого сечового міхура і оцінка стану його стінок. Необхідно звернути увагу на патологічні зміни стінок і наявність патологічних структур в просвіті сечового міхура, а також на діаметр сечоводів. В кінці дослідження визначають обсяг залишкової сечі.

При УЗД камені видно в низько розташованій частині сечового міхура як високо ехогенні структури, які відкидають акустичну тінь незалежно від їх мінерального складу, хоча коли є невеликі камені, то тінь може бути не ідентифікованою.

Цистит проявляється при ультразвукій ехографії як дифузне потовщення стінки сечового міхура. У деяких важких випадках може виникнути відторгнення некротичних мас в просвіті сечового міхура, які будуть визначатися ехогенні плями, які розташовуються у нижній стінці сечового міхура.

Геморагічний цистит характеризується дифузним потовщенням слизової оболонки сечового міхура до 4 – 6 мм, яке візуалізується у вигляді безперервного різкого ехопозитивного контуру або з ознаками відшарування у вигляді смуг і окремих нерівномірно потовщених ехонегативних ділянок. Новоутворення можуть проявляти себе як конгломерати на ніжці або на широкій основі, які проєкційно відносяться до просвіту міхура або мають вигляд дифузного нерівномірного потовщення стінки сечового міхура локального характеру. При піурії гнійно-кров'янисті згустки можуть утворювати в порожнині міхура об'єкти, що схожі з новоутвореннями. Для диференційної діагностики необхідно ввести в порожнину міхура гемолізуючі препарати і повторити дослідження.

При атонії сечового міхура нейрогенного походження, на ранніх стадіях захворювання, УЗД виявляє значне збільшення об'єму сечового міхура зі значним вмістом низької ехогенності або повністю ехонегативним і гіпоехонегативним потовщеннями різної величини.

При розриві сечового міхура спостерігається переривистість ехоцільного контуру його стінки. Між краями, в місці розриву, візуалізується чітка лінійна різко ехонегативна смужка, яка говорить про вихід вмістимого сечового міхура за межі його порожнини. Стінки, які прилягають до рани в місці розриву, потовщені, розволокнені і виявляються як окремі ниткоподібні слабо ехогенні структури.

Нерівномірне потовщення стінок (гематома) свідчить про механічну дію на сечовий міхур. При гематомі - візуалізуються характерні вогнищеві або кістоподібні утворення між шарами стінки з різко ехонегативним вмістом. Розміри утворень різні, аж до об'ємної структури, яка глибоко вдається в порожнину сечового міхура з боку його стінки і складається з враження наявності двокамерної порожнини.

Отже, УЗД - безпечний метод діагностики, який не порушує цілісність шкірних покривів, дає детальну інформацію про стан органу, тканини, простий, швидкий і доступний метод.

**УДК:636.7.09:676.34-002**

### **ВИПАДОК ХРОНІЧНОГО ЛІМФОЦИТАРНОГО ЕНТЕРИТУ В СОБАКИ**

**Попович Ю. Д.**, студентка 3 курсу ФВМ, **Сердюков Я. К.**, к. вет. н., доцент.

*Кафедра патологічної анатомії,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

**Постановка проблеми.** Хронічний лімфоцитарний ентерит – це різновид проліферативного дифузного запалення тонкої кишки, що супроводжується лімфоцитарною інфільтрацією стінки ураженого органу, переважно в тих її шарах, які містять велику кількість волокнистої сполучної тканини. Такий вид запалення може виникати як самостійно, так і бути ознакою хронічних форм шлунково-кишкових інфекцій.

**Матеріали та методи дослідження.** Матеріал було відібрано з тонкої кишки суки породи бернський зененхунд віком 6 років під час розтину. Відбирали шматочки стінки

порожньої кишки та брижових лімфовузлів. Відібрані шматочки матеріалу фіксували в 70 % розчині етанолу, заливали в парафін, виготовляли гістозрізи товщиною 10 мкм, які зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином. Отримані препарати досліджували під світловим мікроскопом.

**Результати досліджень.** Макроскопічно стінка кишки потовщена, вміст відсутній, слизова оболонка без видимих змін. Брижові лімфатичні вузли були збільшені в кілька разів, щільної консистенції, сіро-червоного кольору.

Мікроскопічно епітелій ворсинок зруйнований, злущувався в просвіт органу. Просвіти крипт розширені, заповнені напівпрозорим слизом, більшість клітин кишкових залоз містять слиз. Тканина між криптами, а також власна пластинка й підслизова основа інфільтровані великою кількістю лімфоцитів. Кровоносні судини розширені та переповнені кров'ю. Лімфоїдні вузлики у власній пластинці мають великі розміри, їх тканина містить велику кількість лімфоцитів.

У брижових лімфовузлах лімфоїдні вузлики збільшені в розмірі; в їх структурі чітко вирізнялися дві зони: більш світла центральна і більш темна периферична, що свідчить про наявність гіперплазії цих лімфоїдних вузликів. Основна речовина лімфовузла переповнена великою кількістю лімфоцитів.

*Висновок:* Таким чином, при хронічному лімфоцитарному ентериті нами було виявлено такі мікроскопічні ознаки: руйнування епітелію порожньої кишки, гіперсекреція слизу в кишкових залозах, лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки, гіперемія судин, збільшення лімфоїдних вузликів стінки порожньої кишки, гіперплазія лімфоїдних вузликів у брижових лімфовузлах.

**УДК 619:616.36-07:636.71.8**

## **ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ В СОБАК І КІШОК**

**Потапенко І.А.,** магістрант **Цвіліховський В.І.,** кандидат біологічних наук, доцент  
(*tsv\_val@ukr.net*)

*Кафедра біохімії імені академіка М.Ф. Гулого,*

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

Виникнення захворювання гепатобіліарної системи у собак і кішок обумовлено найчастіше неякісним і незбалансованим харчуванням. Вторинні гепатити і гепатози можуть розвиватися у тварин з інфекційними, інвазійними і незаразними захворюваннями (до них відносяться аутоімунні патології, ендокринологічні порушення – цукровий діабет, синдром Кушинга, новоутворення печінки та інших органів). Порушення роботи біліарної системи, а саме холестаза, холангіт, холецистит, жовчнокам'яна хвороба, тощо, ведуть до деформації жовчного міхура. Тіло, шийка, дно можуть змінювати положення відносно один одного і викликати перетяжки, загинання, перекручення органу.

Неспецифічні симптоми захворювання гепатобіліарної системи у собак і кішок, зв'язані з гострим або хронічним запаленням. Як правило, спочатку проявляється млявість, відмова від корму, блювота (часто жовцю або слизом), підвищена спрага, сухість слизових, метеоризм, відбувається розлад травлення – чергуються запори і діарея.

До специфічних симптомів, що вказують на захворювання у собак і кішок і їх важкий стан, відносять жовтяниці, асцит, знебарвлення калу, зниження згортання крові і поява крововиливів на шкірі, дерматити, свербіж сухість шкірних покривів, алопеції на шкірі, гіперкератоз.

За лабораторної діагностики в першу чергу має значення біохімічний аналіз крові, в якому оцінюється відразу кілька специфічних показників, що відповідають за функцію печінки.

Аланін-амінотрансфераза і аспартат-амінотрансфераза – внутрішньоклітинні ферменти печінки, які беруть участь в обміні амінокислот. Різке їх збільшення в крові може говорити про підвищення проникності мембран, некрозі і лізисі клітин в уражених тканинах



печінки при гострому і хронічному запаленні, наявності онкологічного процесу, що руйнує тканину печінки.

Гаммаглутамілтранспептидаза – мікросомальний фермент, який бере участь в обміні амінокислот і у великій кількості є в клітинах печінки, жовчних ходах та нирках. Підвищення активності цього ферменту в крові відбувається за хронічних та гострих вірусних гепатитів, каменів в жовчному міхурі, токсичного ураження та раку печінки.

Лактатдегідрогеназа – фермент, який бере участь в одному з етапів перетворення глюкози. Також є показником функції печінки.

Холінестераза – секреторний фермент, який виділяють гепатоцити в кров. Рівень її знижується в крові при розвитку гепатитів, цирозу печінки, застійних явищ і злоякісних утворень печінки.

Лужна фосфатаза – екскреторний фермент, який бере участь в реакціях обміну фосфорної кислоти. Міститься в стінках жовчних проток, її рівень зростає при порушенні відтоку жовчі.

Білірубін – печінковий пігмент, дозволяє отримати об'єктивне уявлення про функціональну активність печінки. З діагностичною метою визначають в сироватці крові загальний, непрямий і прямий білірубін. Рівень білірубину може зростати при гострих і хронічних гепатитах, гепатозах, цирозі печінки, лептоспірозі і кровопаразитарних захворюваннях, а також при obturaції жовчних проток печінки (жовчнокам'яна хвороба, новоутворення печінки).

Це лише деякі біохімічні показники крові, які можуть говорити про зміну функції печінки. Зрозуміло, діагноз ставиться при дослідженні повного списку біохімічних показників в комплексі включаючи лабораторні дослідження калу і сечі.

**УДК619:616.36-072:681.883:636**

### **УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ**

**Потоцький А. К.** студент 2 курс 3 група,

**Якимчук О. М.** кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Печінка є центром обміну вуглеводів в організмі, її роль полягає в підтримці нормоглікемії, тобто фізіологічної концентрації глюкози до крові. Є велика кількість методів дослідження печінки, одним з них це ультразвукове дослідження (ультрасонографія).

Ультразвукове дослідження дає можливість не інвазійним способом безпосередньо оглянути печінку, жовчні протоки, жовчний міхур та судини печінки з метою встановлення чи підтвердження діагнозу.

Патологічні процеси можуть візуалізуватися як осередковані або дифузні зміни ехогенності, розмірів і контурів органу або наявності нехарактерних утворень печінки чи судин печінки. Серед осередкованих змін можуть виявитися аденоми, що візуалізуються як ділянки з підвищеною ехогенністю. Лімфосаркома, гнійні абсцеси та кісти печінки спричиняють зниження ехогенності. Дифузні зміни ехогенності можуть бути викликані неоплазією та жировою інфільтрацією печінки (ехогенність підвищена). Досить часто у вигляді гіперехогенних утворень, що дають таке явище, як сильна акустична тінь. Ряд патологічних процесів в організмі може викликати розширення жовчних протоків чи судин, які на моніторі ультразвукового апарату мають вигляд широких гіпоехогенних каналів.

При проведенні ультразвукової діагностики необхідно пам'ятати, що в деяких випадках зображення не є специфічними, а тому не можна встановити точний діагноз базуючись тільки на даних УЗД.

**УДК 619:616.36-07:636.7/.8**

### **РЕНТГЕНОГРАФІЯ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ**

**Привалова О.Д.**, студентка, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент,  
**Маринюк М.О.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Рентгенографія - це метод дослідження, який базується на здатності різних тканин по-різному затримувати рентгенівські промені. Частина променів, які проходять крізь тіло пацієнта, затримується, а ті промені, що пройшли, формують зображення на чутливій плівці. Після хімічної обробки знімку, зображення стає видимим для ока і тоді можна приступати до його інтерпретації. Основні переваги рентгенографії - це: швидкість отримання результатів дослідження, чітке зображення внутрішніх органів, відносно низька ціна процедури. Існує два види рентгенографії - контрастна та оглядова.

Оглядова рентгенографія - метод променевої діагностики органів черевної порожнини, заснований на тому, що щільність тканин і середовищ організму (рідин, газів, вапняних каменів тощо) неоднакова. Оцінка сечостатевої системи при оглядовій рентгенографії зводиться до аналізу стану нирок, сечового міхура. Роблять два знімки у дорсо-вентральній проекції, де порівнюють розмір та положення нирок, наявність великих конкрементів та латеро-медіальну проекцію, де можна побачити стан та наповненість сечового міхура, його симетрію, ширину стінок та шийки, розташування та розмір. Оглядова рентгенографія при сечокам'яній хворобі без контрасту здатна показати лише щільні, які містять кальцій (рентгенопозитивні), великі за розміром камені. На знімку також можна побачити тінь каменів. Однак, слід зауважити, тінь не завжди відходить від каменів, це може біти тінь від ущільнених лімфатичних вузлів або вміст кишечника, тому перед процедурою радять звільнити кишечник за допомогою клізм. Контрастна рентгенографія - це метод, який дозволяє вивчити внутрішні органи, після введення спеціальних контрастних речовин. При дослідженні сечостатевої системи тварині внутрішньовенно вводять йодовмістну речовину, після фільтрації нирками, йод затримується у нирковій мисці і у сечовому міхурі. Таким способом можна виявити порушення проходження сечі, розрив сечоводів або сечового міхура, наявність пухлин, конкрементів. Також, замість контрастної речовини по катетору можна пустити стерильне повітря (пневмоцистографія). При сечокам'яній хворобі контрастна рентгенографія дозволяє чіткіше побачити невеликі структури, оцінити їх точний розмір, форму, положення.

Отже, оглядова рентгенографія не є найбільш інформативним, але вона дає загальну інформацію про розташування органів та про наявність великих конкрементів. Контрастна рентгенографія дає більш повну картину стану сечостатевої системи.

**УДК 619:617.7**

### **ВИПАДАННЯ ОЧНОГО ЯБЛУКА З ОРБИТИ У СОБАК**

**Прищенко В.Ю.**, студент 2 курсу, **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук,  
доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

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

Однією з розповсюджених хвороб орбіти є випадання очного яблука (proptosis bulbioculi). Основними причинами випадіння очного яблука у собак і кішок є травми в області очей, особливо в області скроневої ямки. Що стосується собак, то у них випадіння може бути пов'язане з анатомічними особливостями будови кісткової орбіти. На відміну від інших тварин, кісткова орбіта у собак не замкнута, а обмежена міцною фіброзною зв'язкою, що може розтягуватися у момент травми. Цій проблемі більше схильні дрібні собаки: ча-хуа, пекінеси, японський хін, ши-тсу, шарпей, мопс, бостон-тер'єри. Унаслідок випадіння очного яблука може статися перерозтягнення зорового нерва, розрив зорового нерва, розрив центральної сітківки ока. Усе це може призвести до втрати зорової функції. Якщо говорити про симптоми, то вони можуть бути різноманітними. Перш за усе, око помітно випинає, тварина мружить, різко реагує на прямий промінь світла, рогівка швидко втрачає свій

природній блиск. У разі виявлення такої проблеми потрібно знерухомити тварину, не дати можливість пошкодити очне яблуко лапою, чи тертям голови об підлогу. Також, потрібно обережно очистити яблуко від бруду, зволожити рогівку фізіологічним розчином, також можна прикласти лід на декілька хвилин, це допоможе зменшити набряк. Після надання першої невідкладної потрібно звертатися до ветеринарного лікаря. Випадіння очного яблука потребує невідкладного оперативного втручання. Процедура проходить під загальною анестезією. Очне яблуко зрошують 1% розчином диоксидина. У заочноямкову клітковину вводять 0,5% розчин новокаїну 1-2 мл з додаванням антибіотика і кортикостероїду (дексаметазон, преднізолон тощо), під шкіру повік і зовнішньої спайки інфільтрують 0,5% розчин новокаїну. Потім проводять скальпелем або ножицями кантотомію (розсічення зовнішньої спайки). При розриві м'язів необхідно накласти шви, щоб у подальшому уникнути косоокості. Через декілька хвилин очне яблуко змащують маззю і легким натисканням через серветку вправляють в орбіту, натягуючи верхню і нижню повіку на очне яблуко.

**УДК 619:616.2-07/-08:636.92**

### **ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ БРОНХОПНЕВМОНІЇ У КРОЛІВ**

**Прокопенко С. В.**, студентка, **Маринюк М.О.**, асистент, (proson1995@gmail.com)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Хвороби органів дихання є одними із найрозповсюджених серед інших хвороб кролів незаразної етіології. Бронхопневмонія зустрічається не тільки у молодих, а і у дорослих кролів, незалежно від умов утримання, частіше у зимово-весняний період. Захворювання характеризується розвитком запального процесу в бронхах і окремих часточках легень. Виникає при наявності факторів, які знижують резистентність організму або порушують крово-і лімфообіг слизової оболонки бронхів (переохолодження або внаслідок розповсюдження патогенної мікрофлори дихальних шляхів).

Діагностують хворобу за наступними симптомами: підвищена температура тіла, збільшений пульс, знижений апетит, тварини малорухливі, пригнічені. Дихання поверхневе, утруднене, часте. При аускультатії легень прослуховуються вологі хрипи. З носової порожнини спостерігаються слизово-серозні виділення, які при підсиханні утворюють кірочки. Також враховують дані анамнезу та беруть до уваги щеплення кролів від інфекційних захворювань, що мають подібні клінічні ознаки.

Лікування починають з ізоляції хворих тварин, далі призначають згодовування високоякісних вітамінних кормів, не допускаючи переохолодження. Приміщення, в якому утримують кроликів піддають ультрафіолетовому опроміненню по 10 – 20 хв (5 – 7 днів). Застосовують антибіотик з групи макролідів – еритроміцину фосфат внутрішньом'язово в дозі 6 мг/кг маси тварин 2 рази на добу. Паралельно з ін'єкціями антибіотиків протягом 5 днів щодня згодовують норсульфазол (два рази на день по 0,1 г).

Отже, застосування даної схеми лікування за бронхопневмонії у кролів є досить ефективною.

**УДК 619:616.4-002**

### **ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЛІМФАДЕНІТУ У ТВАРИН**

**Прокопенко С. В.**, студентка, **Тарнавський Д. В.**, асистент

**Ткаченко В.В.**, к.вет.н. доцент (proson1995@gmail.com)

*Кафедра хірургії імені академіка І.О. Поваженка,*

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

Лімфаденіт (лімфанодуліт) – запалення лімфатичних вузлів, що виникає як ускладнення різноманітних гнійно – запальних процесів та специфічних інфекцій. Це серйозне і досить розповсюджене захворювання дрібних і продуктивних тварин. Залежно від характеру запалення лімфаденіт може бути серозним, фібринозним або гнійним. Прогресування таких запалень може призвести до виникнення абсцесів і некрозів. Особливо тяжкий перебіг і найменш вірогідний сприятливий прогноз при хронічній формі даного захворювання, адже лікування хронічного лімфаденіту не має чіткої схеми, а зводиться до симптомотерапії та зміцнення загального стану організму, зокрема підвищення захисних сил організму. Також лімфаденіт має важливе діагностичне значення при багатьох неінфекційних і незаразних захворювань. Так, наприклад, запалення тих чи інших регіонарних лімфатичних вузлів найчастіше свідчить про запальний процес саме в цій ділянці тіла. Підщелеповий лімфаденіт є типовим симптомом при віспі, інфекційному стоматиті, карієсі. Лімфаденіт шийних лімфатичних вузлів – при отитах, фарингітах, аденовірусній та інших інфекціях, надвименних – при маститах, туберкульозі.

Серед основних причин винесення хвороби виділяють розвиток первинного інфекційного вогнища, вірулентність мікрофлори та індивідуальні особливості лімфообігу. За хронічного перебігу лімфаденіту виникає проліферація сполучної тканини, внаслідок чого лімфатичний вузол склерозується. Діагностика захворювання полягає в характерних клінічних ознаках, а саме збільшення лімфатичного вузла в розмірі (кулеподібної або горбкуватої форми), його ущільнення. Він здебільшого неболючий (хоча іноді можуть виникати больові відчуття), зростається з прилеглими тканинами, і тому малорухливий. Надзвичайно важливе діагностичне значення мають рентгенографічні та ультразвукові дослідження.

Лікування лімфаденіту в першу чергу спрямоване на усунення первинного вогнища інфекції. Паралельно впливають на уражений лімфатичний вузол. У комплекс консервативного методу лікування входять: антибіотики широкого спектру дії, сульфаніламід, антигістамінні і загальнозміцнюючі засоби. Доречне застосування новокаїн – антибіотикових блоkad: за А. Г. Кацом шляхом обколювання тканин навколо запаленого лімфовузла 0,25-0,5% розчином новокаїну в кількості 25-50 мл + 100-150 тис. ОД пеніциліну або 0,02% фурациліну. За А. А. Трофимовим внутрішньом'язове введення лізоциму по 100 -200 мг в 0,25% розчині новокаїну. Також застосовують препарати, які підвищують імунологічну реактивність організму (пентоксил, метилурацил, пантакрін, елеутерокок) в комплексі із високопоживною годівлею і вітамінами.

Отже, кожен випадок унікальний, а тому передбачає окремий підхід до терапії. Її методики залежать від результатів діагностичних досліджень: при бактеріальній інфекції – антибіотики, при алергії – антигістамінні препарати, і т. д. Але в будь-якому разі годівля і умови утримання мають бути на належному рівні.

**УДК 619:615.38:636.7/8**

### **ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ У СОБАК І КОТІВ**

**Прокуда І.П.**, студентка 3-го курсу, **Вишневський С.Г.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

У ветеринарній практиці переливання крові знаходить все більш широке застосування серед дрібних тварин. Це пов'язано зі станами тварин, які виникають при аліментарних, паразитарних та інфекційних захворюваннях, значних крововтратах при травмах та операційних втручаннях, тощо.

У собак і котів існують різні групи крові. Так, у собак існує 7 різних антигенів, що знаходяться комбіновано на поверхні червоних кров'яних тілець – еритроцитів. Однак, специфічних білків, які могли б руйнувати чужорідні еритроцити, у собак, що переносили переливання крові, немає. Таким чином, собакам вперше можна переливати кров від будь-якої собаки (донора). Реакцій несумісності зазвичай не виникає. У котів розрізняють 3 групи

крові – А, В і АВ. Найбільш часто зустрічається група крові А, рідше – В (зазвичай у британських короткошерстих, девон рекс, гімалайських і перських кішок), група АВ зустрічається вкрай рідко. На відміну від собак, у крові кішок міститься антитіла до еритроцитарних антигенів у досить великій кількості, тому переливання несумісної крові викликає реакції несумісності – руйнування еритроцитів, гемоліз або склеювання еритроцитів.

Для того щоб визначити можливість переливання крові проводять тести на сумісність, а саме змішують еритроцити донора і сироватку реципієнта і навпаки. Якщо не утворюється згусток або еритроцити не руйнуються, то говорять про сумісність крові і можливість переливання. Для відбору крові відбирають лише клінічно здорових тварин. Одноразово дозволяється переливати не більше 30% крові донора.

Отже, переливання крові у ветеринарній медицині дозволяє щорічно рятувати тварин від загибелі.

**УДК: 619:616-07:616.33:636**

### **ДІАГНОСТИКА ЧУЖОРІЖНИХ ТІЛ У ТРАВНОМУ КАНАЛІ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН**

**Рибченко А.С.**, студентка, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук  
*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Чужорідне тіло у собаки чи кішки – це поширена патологія, з якою вони потрапляють на прийом до клініки. Предмети, які можуть заковтнути улюбленці, досить різноманітні за формою і структурою. У собак це іграшки, палки, шкарпетки, камені. У кішок в основному голки, нитки, мотузки, шматочки іграшок, дощик з ялинки, комки шерсті.

Симптоми, при яких звертаються до лікаря ветеринарної медицини: блювота, пронос, біль у животі, відсутність або зниження апетиту, напруга при дефекації, запори, млявість, зневоднення. Діагностувати чужорідне тіло важко, тому що симптоми схожі на багато інших захворювань. Спершу беруть загальний і біохімічний аналіз крові, аналіз сечі та фекалій, щоб диференціювати наявність чужорідного тіла від інших хвороб. При відсутності інших хвороб в аналізах не буде виявлено відхилень від норми. Надалі використовують такі методи як ультразвукова діагностика, ендоскопія та рентген діагностика з контрастною речовиною.

При використанні рентген діагностики перший знімок потрібно зробити через 15 хв після введення барія сульфата. Якщо чужорідний предмет в стравоході, барій зупиниться на його рівні або забарвить його. Якщо ж барій пройшов до шлунка за цей час, наступний знімок роблять через 4 години (оцінюють проходження контрасту по тонкому кишечнику) і через 8 (по прямій кишці). Такі предмети як метал і гума не потребують введення контрастної речовини.

За допомогою УЗД ідентифікують сторонні тіла – або шляхом безпосередньої візуалізації (металеві чужорідні тіла), або при візуалізації тіней від них (дерево, камінь), або при виявленні набряку (запалення і вторинні тканинні ефекти від дерев'яних або органічних сторонніх тіл).

За допомогою ендоскопії (езофагогастроуденоскопії, гастроскопії) встановлюється остаточний діагноз, оцінюється кількість, розміри і форма сторонніх тіл шлунку. Вона також дозволяє вилучити сторонні предмети за допомогою ендоскопічних маніпуляторів, замість проведення складної та травматичною операції при звичайному способі вилучення. Сама процедура виконується за допомогою гнучкого ендоскопа, який заводиться через ротову порожнину, в порожнину стравоходу, далі в шлунок і в дванадцятипалу кишку. Зображення в багаторазовому збільшенні виводиться на екран, що дозволяє лікарю детально досліджувати органи зсередини. Процедура проводиться під загальною анестезією.

При діагностиці визначають розташування тіла, тривалість закупорки, що викликана об'єктом, його форма, розмір, характеристика, чи буде він викликати вторинні захворювання, загальний стан здоров'я тварини до попадання стороннього предмету.

Таким чином, діагностика чужорідних тіл у травному каналі дрібних домашніх тварин проводиться з використанням рентгену, УЗД та ендоскопії.

**УДК 636. 7. 09: 618. 3**

### **НЕСПРАВЖНЯ ВАГІТНІСТЬ У СУК**

**Саморай М.П.**, бакалавр( marija.samoraj@gmail.com) **Бородиня В.І.**; кандидат ветеринарних наук, доцент.

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Під несправжньою вагітністю розуміють настання секреції молока у статеводозрілих невагітних самиць. Таке явище спостерігають у тих випадках, коли у самиці лактація з'являється після тічки через такий термін, який відповідає тривалості вагітності для даного виду тварин.

У сук несправжня вагітність спостерігається часто і проходить дуже виразно. Через 2 місяці після кожної тічки, без запліднення, майже у всіх сук дещо збільшуються молочні залози, причому досить часто настає секреція молока, набрякають статеві губи.

Молоко нічим не відрізняється від того, яке декретується після родів. Таких сук можуть використовувати для вигодовування. Підкладання їм цуценят викликає лактацію на час, котрий потрібний для їх вирощування: 5–6тижнів. Якщо цього не відбулось, виділення молока припиняється через 2 тижні. Інколи великий набряк молочної залози примушує суку самостійно висмоктавати своє молоко. У таких випадках секреція молока посилюється і період лактації стає тривалішим.

Під час несправжньої вагітності змінюється поведінка суки. Вона намагається залишатися на самоті, часто лягає і приймає позу, як під час годування цуценят. У деяких тварин відмічають відсутність апетиту, неспокій: вони щось шукають навколо себе. Іноді спостерігають гру ніби в ляльки, тобто вони приносять на певне місце іграшки (ляльки, м'ячі та ін.) і кладуть їх поруч з собою, як цуценят.

Для діагностики перш за все роблять УЗ дослідження. За несправжньої вагітності виявляють збільшену матку, в її порожнині накопичується слиз, плід відсутній. Один яєчник приблизно 2 x 2,4 см, поверхня бугриста (жовті тіла). Інший яєчник – 1,8 x 1 см., поверхня гладенька. Під час проведення гематологічного дослідження – всі показники в нормі. Зазвичай, псевдо лактація припиняється без лікування через 10-30 дн.

Обираючи схему терапії, необхідно враховувати фізіологічні зміни, пов'язані з перебігом репродуктивного циклу: по закінченню лютеїнової фази (приблизно через 3 – 9 тижнів після закінчення еструсу) концентрація пролактину знижується, що може викликати спонтанну регресію симптомів псевдо лактації. Лікування спрямоване на скорочення лютеїнової фази. У деяких випадках симптоми псевдо лактації можуть з'явитися через 14 тижнів по закінченні еструсу, тоді, вони будуть проявлятися до 5 місяців від початку циклу.

Також лікування спрямоване на зменшення кількості протеїну в раціоні й зменшення кількості рідини в організмі тварини. Для корекції поведінки рекомендують активізувати тренінг. На сьогодні для лікування сук з різними типами несправжньої вагітності традиційно призначають препарати статевих стероїдів, які на рівні гіпофізу впливають на секрецію пролактину за принципом зворотнього зв'язку.

**УДК 636. 8. 09: 613. 2: 616. 37**

### **ДІЄТОТЕРАПІЯ ПРИ ПАНКРЕАТИТАХ У КОТІВ**

**Саморай М.П.**, бакалавр (marija.samoraj@gmail.com)

**Вишневський С.Г.**, асистент кафедри терапії і клінічної діагностики;

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

На сьогоднішній день, запалення підшлункової залози досить поширене захворювання серед домашніх тварин, а особливо у котів. Частування kota їжею з хазяйського столу і порушення режиму годівлі – це типова ситуація мало не для кожної другої сім'ї. Ось тільки закінчується подібна поведінка негативно – у вихованця можуть розвинутися серйозні проблеми зі здоров'ям, зокрема запалення підшлункової залози під назвою панкреатит.

Факторами, які провокують появу недуги, вважаються : надмірне годування, неправильне харчування, травми підшлункової в результаті удару або ж операції, тривалий прийом медикаментів, стреси, отруєння тощо. Саме тому тим, хто хоче зберегти життя та здоров'я свого улюбленця, необхідно подбати про збалансований, помірний і корисний раціон, і відмовитися від застосування медикаментозного лікування, якщо в цьому немає потреби.

Основними симптомами запалення підшлункової залози, на які важливо звернути увагу, є: млявість, відмова від їжі, слабкість. Безумовно, на підставі тільки подібної поведінки складно судити про остаточний діагноз – панкреатит, однак це привід в терміновому порядку звернутися до ветеринарного лікаря.

Обстеження на наявність панкреатиту має обов'язково включати в себе аналіз крові та сечі – це важливо для визначення рівня білка, а також амілази і ліпази. І лише на підставі цих всіх досліджень, можна судити про виникнення панкреатиту.

При панкреатиті важливо дотримуватися призначеної ветеринарним лікарем дієти та рекомендацій щодо лікування. Найчастіше, це спеціалізовані корми, які легко перетравлюються та не завдають додаткового навантаження на підшлункову залозу.

Якщо кіт категорично відмовляється від такої дієти, варто спробувати годувати натуральними продуктами. Найбільш корисним вважається поєднання відвареного м'яса і рису в пропорції 1:1. Також потроху в щоденний раціон можна включати м'ясне дитяче харчування, яке показано за панкреатиту.

При виборі корму для тварини краще всього віддавати перевагу нежирним продуктам, наприклад, курятина, індишатина, крупи, деякі види овочів. Від риби, картоплі і молока краще повністю відмовитися. У невеликих кількостях хворим на панкреатит тваринам дозволяється згодувати невелику кількість знежиреного сиру.

За панкреатиту котів, необхідно, щоб тварина мала вільний доступ до води, з метою недопущення інтоксикації та зневоднення організму. Воду краще давати як можна частіше, можна додавати в неї спеціальні розчинні порошки, які збагачують рідину корисними елементами. Завдяки цьому і корми будуть краще засвоюватися, і тварина не буде страждати від сильних больових відчуттів.

**УДК 619:615.3:179.7:636.7**

## **АНАЛІЗ НАЦІОНАЛЬНОГО ФАРМАЦЕВТИЧНОГО РИНКУ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ЕВТАНАЗІЇ ТВАРИН**

**Саморай М.**, студентка, **Деркач І.М.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач  
([Irina1215@ukr.net](mailto:Irina1215@ukr.net))

*Кафедра фармакології та токсикології, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Евтаназія – це дія, яка за своєю природою чи наміром виконавця спричиняє умиртвіння тварин гуманними методами, що не викликає у них відчуття тривоги або страху та виключає їх передсмертні страждання.

Нашою метою було проаналізувати асортимент зареєстрованих в Україні лікарських засобів для евтаназії тварин.

На національному фармацевтичному ринку у переліку зареєстрованих в Україні (станом на 1.03.2017 р.) препаратів до таких, які використовують для евтаназії тварин, можна віднести наступні:

- з діючою речовиною ксилазину гідрохлорид – (*Ксила* (Інтерхеми веркен "Де Аделаар" Есті АС, Естонія), *Літарзін*<sup>™</sup>, *Седацил* (ТОВ "БРОВАФАРМА", Україна),

*Седазін®* (Біовет-Пулави Сп. з о.о., Польща), *Ксилазин 2%* (Альфасан Інтернешнл БВ, Королівство Нідерландів); QN05C - Снодійні та заспокійливі ветеринарні препарати, QN05 – Психолептики;

- з групи барбітуратів – *Морбітал®* (Біовет-Пулави Сп. з о.о., Польща); QN51 - Препарати, які застосовують для евтаназії тварин;

- лідокаїну гідрохлорид (ТОВ "БРОВАФАРМА", Україна); QN01BB02 – Лідокаїн.

Отже, серед зареєстрованих нині в Україні ветеринарних лікарських засобів до групи QN51 - Препарати, які застосовують для евтаназії тварин віднесено тільки один імпортований препарат – *Морбітал®*.

#### УДК 619:615.33:612.46

#### ВПЛИВ АНТИБІОТИКІВ НА НИРКИ

**Сатушев А.О.**, студент магістратури ФВМ, **Арнаута О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені академіка М.Ф.Гулого,*

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

Антибіотики – антибактеріальні препарати, які широко застосовуються у медичній практиці. Попри терапевтичний ефект, антибіотики часто стають причиною різних ускладнень, у тому числі ниркових.

Нефротоксичний ефект полягає у враженні тканин нирок через токсичну дію антибіотиків. Нефротоксичний ефект, в основному, залежить від дози антибіотика і стану організму хворого. Найбільший ризик ураження нирок спостерігається при використанні великих доз антибіотиків у хворих вже з існуючими хворобами цього органу (нефроз, пієлонефрит, гломерулонефрит). Нефротоксичність проявляється порушенням функцій нирок та розвитком певної симптоматики, зокрема: сильна спрага, збільшення або зменшення кількості сечі, болі в області попереку, підвищення рівня креатиніну і сечовини у крові.

Серед антибіотиків є групи, які мають достатньо виражений нефротоксичний. До таких груп відносять:

- Антибіотики групи **аміноглікозидів** (гентаміцин, канаміцин, тобраміцин, стрептоміцин, неоміцин, амікацин, мономіцин). Їх вплив на нирки характеризується підвищеною спрагою, значним збільшенням або зменшенням кількості сечі, зниженням клубочкової фільтрації і підвищенням рівня креатиніну в сироватці крові. Аміноглікозиди не метаболізуються в організмі і в незначній кількості зв'язуються з білками крові. Виділяються в основному за допомогою клубочкової фільтрації і невеликій кількості – з жовчу. Кумуляції при нормальній видільній функції не відбувається.

- Антибіотики групи **цефалоспоринів** (цефалоридин, цефалотин, цефалексин та інш.) не застосовують при нирковій недостатності. Крім того можливі побічні ефекти - порушення видільної функції нирок, утворення гіалінових циліндрів, алергічні реакції, підвищення активності печінкових трансаміназ.

- Антибіотики групи **поліміксинів** (поліміксин-В-сульфат, М-сульфат) викликають нефротоксичну дію, яка обумовлена ураженням клубочкового апарату нирок і характеризується розвитком гострого тубулярного некрозу з вираженою протеїнурією і гематурією, набуханням і дистрофією канальцевих клітин. У зв'язку з тим, що поліміксин-В екскретується нирками у незміненому вигляді, за ниркової недостатності необхідно коригувати режим дозування.

- Антибіотики групи **тетрациклінів** не мають прямого нефротоксичного впливу, але у тварин з хронічною нирковою недостатністю можуть ускладнювати перебіг захворювання, викликати азотемію, ацидоз, підвищення рівня сечовини в крові.

#### УДК 619:618.36:636



## **ПЕРЕДЧАСНЕ ВІДДІЛЕННЯ ПЛАЦЕНТИ У КОБИЛ (ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА)**

**Святченко О.А.**, студентка 2 року магістратури  
(svaychenko2997ammstein@yandex.ru),

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

У коней плацента виганяється через 15 – 30 хв. після народження лошати, забезпечуючи його киснем доти, доки воно зможе самостійно дихати. Передчасне відділення плаценти від слизової оболонки матки призводить до припинення надходження кисню та поживних речовин через судини пуповини до плода, створюючи тим самим небезпеку його життя.

Під час фізіологічних родів, алантохоріон розривається безпосередньо перед входом лошати в родові шляхи, після чого назовні виливається сечова рідина. Оскільки за допомогою ворсинок алантохоріон утримується в криптах слизової матки, першою оболонкою, яка з'являється на зовні через вульву є алантоамніон (білувато-сіруватого кольору), що містить в собі плід. Якщо в кобили під час патологічних родів першим з'являється алантохоріон, так званий «червоний мішок», а не білий, це означає, що алантохоріон відокремився від стінки матки передчасно. Поява першою під час родів оболонки цегельно-червоного кольору є основною діагностичною ознакою зазначеної патології і сповіщенням, що лоша залишилося без кисню.

Найпоширенішими причинами передчасного відділення плаценти є: плацентит (плацентарні інфекції), токсикоз вівсяниці та стрес.

У жеребної кобили виявляють відшарування плаценти на пізніх термінах вагітності за допомогою трансабдомінального та ректального ультразвукового дослідження. При цьому на сонограмах нерідко спостерігається передчасне відокремлення алантохоріону, збільшення його ваги і товщини. Параметрами, які свідчать про порушення інтеграції плаценти і загрозу відшарування плаценти, є збільшення показника комплексної товщини плаценти і матки (КТМП): > 8 мм в період між 271 і 300 днями вагітності, > 10 мм – 301 і 330 днями та > 12 мм після 330 дня вагітності.

Специфічного лікування не розроблено, але вчасно діагностувавши патологію і визначивши причину, призначають симптоматичне лікування.

Якщо причиною передчасного відділення є плацентит, застосовують сульфаметоксазол/триметоприм – антибіотик широкого спектру дії для контролю інфекції. Щоб зменшити запалення – нестероїдні протизапальні препарати, діючою речовиною яких є флуніксин меглумін. Для зниження активності міометрію призначають токолітики (хороший результат показав альтреногест – синтетичний пероральний прогестаген). З профілактичною метою застосовують антибіотики, такі як сульфаметоксазол чи метранідазол за один місяць до закінчення терміну вагітності протягом 7-14 днів.

При ураженні токсинами вівсяниці, як для лікування, так і для профілактики, ефективним є домперидон.

За стресового стану кобили, перш за все, потрібно зупинити вплив стресора, забезпечити її повноцінною, збалансованою годівлею, сприятливим мікрокліматом, оптимальним зоогігієнічним режимом, достатнім моціоном. З лікувальною метою призначають седативні засоби у невеликих дозах, вітамінні препарати. Для профілактики стресу можна використовувати адаптогени.

Визначення передчасного відділення плаценти і відповідні втручання є ключовими факторами для збереження життя лошати.

**УДК 636.7.09:616.728.1**

**МОНІТОРИНГ ДИСПЛАЗІЇ КУЛЬШОВИХ СУГЛОБІВ СОБАК В УКРАЇНІ**

**Семенець В.Ю.**, студентка 2 курсу, **Кладницька Л.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин НУБіП України (kladlarisa@yandex.ua)

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Дисплазія кульшових суглобів – це анатомічний дефект недорозвинення вертлюжної западини, що представляє небезпеку порушення опорно-рухових функцій задніх кінцівок. Дана хвороба має множинну природу, в розвитку якої важливу роль відіграють: генетичні фактори, швидкий ріст окремих собак (гігантських та великих порід) в ювенальний період, огріхи в харчуванні, які призводять до надмірної ваги, непомірні навантаження. Рідко, невеликі породи собак також можуть бути уражені, але можливість прояву клінічних ознак у них мало ймовірна. Крім істинної дисплазії ці фактори можуть призвести до вторинного порушення формування верхнього відділу стегна і, як наслідок, до дисплазії кульшових суглобів. Крім того, є дані, що до вторинної дисплазії кульшового суглоба призводять зміни в анатомічній структурі поперекових хребців. Слід зазначити, що зміни в хребті ведуть не до анатомічної, а до "функціональної" дисплазії з наслідками, характерними для істинної дисплазії кульшового суглоба. Дисплазія кульшового суглоба є одним з найбільш поширених скелетних захворювань у собак.

В Україні лідером з дисплазії кульшових суглобів є порода собак англійський спрінгер-спаніель, друге місце посідає – німецька вівчарка, третє – бульдог, четверте – російський тер'єр, п'яте – лабрадор ретривер, шосте – чау-чау, сьоме – золотавий ретривер .

Отже, дисплазія кульшового суглоба може почати розвиватися в цуценят з п'яти місяців і погіршитися, оскільки вони старіють, або не відобразяться взагалі, поки собака не досягне геріатричного віку. Найпоширенішою є дисплазія ступеню А(норма) (69%), на другому місці – В (29%), на третьому – С (1%) і на четвертому – D (1%).

**УДК 636.7.09:616. 61**

### **ПІЕЛОНЕФРИТ У СОБАК**

**Семикопна І.М.**, студентка 3 курсу, **Обруч М.М.** (науковий керівник) (obruch\_mm@nubip.edu.ua)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Пієлонефрит – неспецифічне інфекційно-запальне захворювання, при якому в патологічний процес втягується ниркова миска, чашечка і паренхіма нирки з переважним ураженням інтерстиціальної тканини. Важливу роль у розвитку захворювання відіграє висока схильність собак до аутоалергії. Хворіють усі собаки, але більш схильні старі тварини з уповільненим сечовиділенням. Пієлонефрит може бути геморагічним, катаральним та гнійним. Розвивається у супроводі лихоманки, з болями у попереку та частим сечовиділенням (іноді з кров'ю), пригнічений стан, підвищена спрага.

По статистиці 10 % від усіх хвороб собак складають хвороби нирок, в тому числі і пієлонефрит (30 %), однаковою є кількість виявлених хворих самок та самців. Серед собак, старших чотирирічного віку, частота захворювань сягає 80%, але також є випадки і до 1 року. Найбільше звернень припадає на липень та жовтень, що пов'язано із погодними умовами.

Діагноз ставлять на підставі проведених лабораторних досліджень сечі та крові, УЗД. Сеча при пієлонефриті каламутна, лужної реакції (рН >7). У ній відмічають підвищення рівня білка та появу мікробів. При дослідженні крові відмічаємо підвищену ШОЄ, нейтрофільний лейкоцитоз, іноді гіпохромну анемію. При УЗД дослідженні можна помітити збільшення розміру нирок, набряк, на кінцевих стадіях бугристість. Також відмічають підвищений артеріальний тиск. При підтвердженні діагноза «пієлонефрит» у собак починають лікування за допомогою специфічної терапії, антибіотиків, інфузійної терапії. Лікування направлене на усунення вогнища збудника. Відновлення звичайного відтоку сечі

при пієлонефриті можливо досягнуто лише фітотерапевтичним методом. Впровадження для цих цілей синтетичних діуретиків неприйнятно, тому що вони всі активно секретуються в каналцях. Протипоказані аміноглікозиди, тетрацикліни, поліміксини, цефалоспорици. Їх застосування робить справжню небезпеку розвитку інтерстиціального нефриту, каналцевого некрозу.

Для зменшення болю в ділянці нирок собаці дають болезаспокійливе: но-шпу або платифілін. У початкових стадіях хвороби є дуже ефективним застосування паранефральної блокади. Для подавлення патогенної мікрофлори нирок назначаємо курс лікування антибіотиками із групи фторхінолонів (палін, амоксиклав, пєфлоксацин). Ефективність антибіотикотерапії пєфлоксацином не поступається за ефективністю цефатоксиму. В обох випадках покращення спостєрігалось через 72 години після початку курсу. Також застосовують сульфаніламідні. Довжина лікування може складати від 10 – 30 днів до півроку. В комплексі застосовують сечогінні: діакарб, темісал, фуросемід, сечогінний збір, також канефрон, що має сечогінну, антибактеріальну та спазмолітичну дію. Під час лікування проводять аналіз сечі кожен тиждень до видужання, а потім щороку контрольні аналізи. Для зменшення навантаження на здорові нефрони застосовують дієтотерапію, спрямована на зменшення кількості білкових продуктів, фосфору та натрію при цьому годівля має бути збалансованою. Тварині необхідна щадна дієта з вуглеводних легкозасвоюваних кормів.

Пієлонефрит часто призводить до загибелі тварин, особливо вразливими є старі. У собак на нього припадає до 30 % усієї патології нирок.

**УДК 636.1.09:616-056.7**

### **СПАДКОВІ ХВОРОБИ АРАБСЬКИХ КОНЕЙ**

**Ситнік М.В.**, студент 2 курсу, **Журенко О.В.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин,*

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

Дослідження генетичних порушень арабських скакунів є на сьогодні актуальним, про що свідчить створення Всесвітньої організації заводчиків арабської породи, а також участь у дослідженнях генетичних порушень провідних вчених з університетів країн Європи і Америки.

У чистокровних арабських скакунів і напівкровок арабських скакунів зустрічаються наступні генетичні захворювання: імунна недостатність, абітрофія мозочка, синдром лілового лошати, вроджений дефект гортанного мішка.

**Імунна недостатність** – важкий комбінований розлад імунодефіциту, який вперше був виявлений в арабських лошат в 1973 році з Мак-Гір і Поппі, Австралія. Захворювання подібне синдрому імунодефіциту в людей, хворе лоша народжується помирає від інфекцій протягом перших 4-6 місяців життя (100% смертність). У 1980 році Перріман і Торбек в США показали, що комбінований імунодефіцит в коней арабської породи був і успадковується як аутосомно-рецесивне захворювання. Близько 26% дорослих арабських коней несуть летальний ген імунодефіциту і близько 3% арабських новонароджених лошат гинуть від хвороби перш, ніж досягнуть 5-місячного віку. В Америці розроблений і запатентований ДНК-тест, який використовують для виявлення імунодефіциту в арабських коней.

**Абітрофія мозочка** – неврологічне захворювання, виявлене в арабських і деяких інших порід коней, яке впливає на нейрони відомі як клітини Пуркінє в мозочку, викликаючи їх відмирання. Хворе лоша зазвичай народжується без будь-яких ознак захворювання, але в певний момент, зазвичай після шести тижнів життя, у нього з'являються ознаки серйозних порушень координації. Успадкування аутсомно-рецесивне. Близько 20% арабських коней несуть ген захворювання. Дослідження мозочкової абіотрофії ведуться з середини 1960-х. Ця проблема досліджується в університетах Корнелла, штат Мічиган, Айова та Каліфорніяв (США) та Берна і Цюріха в Швейцарії, в Генті в Бельгії, Кордови в

Іспанії, і в Австралії. У вересні 2008 року було оголошено, що лікарі з лабораторії ветеринарної генетики Каліфорнійського університету виявили хромосомні ділянки, в яких локалізований мутантний ген, а згодом знайшли маркер, який вказує на наявність або відсутність захворювання. Точність тесту оцінюється в 1:1000.

**Синдром лілового лошати** – смертельне генетичне захворювання лошат арабської породи. Це доволі рідкісне захворювання, тому в літературі мало відомостей про нього. Хвороба була визнана з середини-кінця 1950-х років. Назва захворювання походить від неправильного забарвлення волосся лошат, при якому забарвлені волоски шерсті тварини. 100% постраждалих лошат помирають протягом перших кількох днів життя. Успадкування – рецесивне. Може бути пов'язане з ювенільною епілепсією. На сьогодні приблизно 10% єгипетських «арабів» несуть ген захворювання. У листопаді 2009 року Корнельський університет оголосив, що був розроблений ДНК-тест для виявлення носіїв захворювання. Університет Преторії також оголосив, що вони розробили діагностуючий тест. Тестування тепер доступне в Корнельському університеті, Преторії, Квінсленді і Новому Південному Уельсі. Лікування не існує. Постраждалі лошата піддаються евтаназії.

**Вроджений дефект гортанного мішка** – це рідкісне генетичне захворювання зустрічається у коней декількох порід, виникає від народження до 1 року і частіше зустрічається у кобили, ніж у жеребця. Цей дефект призводить до того, глоткові отвори євстахієвих труб починають діяти як клапан в одну сторону. Оскільки повітря може увійти і не може вийти з нього, це призводить до накопичення повітря і розтягнення гортанного мішка. Останній має форму великої безболісної пухлини. Довгий час вважалося, що хвороба має полігенне спадкування. Недавні дослідження свідчать про зчеплене зі статтю успадкування, оскільки самки в 4 рази частіше можуть бути уражені, ніж самці.

Частина з генетичних хвороб і пороків усуваються терапевтичним лікуванням або хірургічним втручанням. Однак, при цьому часто не береться до уваги, що генетично такі виліковані тварини залишаються носіями небажаних спадкових факторів.

Таким чином, єдина можливість для порятунку племінних коней малочисельних і унікальних порід від виродження – це очищення породи шляхом ретельного відбору племінного поголів'я не в рамках окремих господарств, але в масштабах породи, а це завдання неможливе без широкого впровадження генетичного тестування тварин. В Україні, на жаль, тестування коней на носійство спадкових захворювань практично не відбуваються.

**УДК 619:616-071:616.24-002:636.1**

### **ДІАГНОСТИКА КРУПОЗНОЇ ПНЕВМОНІЇ У КОНЕЙ**

**Сікало В.В** студентка II курсу **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент  
(vitalina.piddubchenko@gmail.com)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Крупозна пневмонія (pneumonia equosa) – захворювання, що характеризується гострим крупозним (фібринозним) запаленням, захоплюючим цілі частки легені, з вираженими явищами алергії типовими змінами стадій фібринозного процесу. Хвороба діагностується переважно у коней.

При діагностиці крупозної пневмонії використовують загальноклінічні методи. Діагноз ставиться на підставі анамнестичних даних і типових клінічних симптомів.

Початок захворювання характеризується пригніченням, підйомом температури до 41-42° С, лихоманкою постійного типу. Температурна реакція тримається 6-8 днів до кінця стадії гепатизації. Слизові оболонки жовтяничні, іноді лимонно-жовтого кольору. Тварина знаходиться у вимушеному лежачому положенні.

При перкусії на I-й стадії в ураженій ділянці встановлюють тимпанічний звук, у стадії гепатизації притуплений і тупий, при цьому верхня межа притуплення завжди дугоподібно вигнута догори. У стадії вирішення тупий звук знову набуває тимпанічний відтінок і поступово переходить в атимпанічний.

При аускультатії в стадії гіперемії встановлюють сухі крепітуючі хрипи. З розвитком стадії гепатизації хрипи і везикулярне дихання зникають, і з'являється бронхіальне дихання. У стадію вирішення прослуховуються вологі хрипи, які заглушають бронхіальне дихання. Потім звучність хрипів поступово зменшується, бронхіальне дихання слабшає, а потім переходить в нормальний везикулярний шум.

Характерним симптомом крупозної пневмонії вважається поява в стадію гепатизації шафрано-жовтого або іржаво-бурого виділення з носа. Для початкової стадії крупозної пневмонії типовим є також невідповідність прискорення пульсу і підвищення температури тіла, якщо пульс частішає на 10-15 ударів, то температура підвищується на 3-4° С. Надалі відбувається значне почастішання пульсу, його слабкість і аритмічність, розвивається серцево-судинна недостатність.

Таким чином крупозну пневмонію діагностують на підставі анамнестичних даних, клінічних симптомів і результатів отриманих при використанні загальноклінічних методів.

**УДК 619:611.018:631:636.7**

### **ВИПАДОК ПАТОМОРФОЛОГІЧНО ДІАГНОСТОВАНОГО ОРХОЕПІДИДИМИТУ У КОБЕЛЯ**

**Сітко Є. В.**, студентка 3 курсу (sitkoelizaveta@gmail.com)

**Сердюков Я. К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра патологічної анатомії,*

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

**Актуальність проблеми.** Клінічно патологічні процеси в статевих органах у кобелів виражені не так явно, як в сук. Незважаючи на зовнішню локалізацію статевих органів у самців, патологічні зміни стають очевидними лише при значних порушеннях діяльності статевої системи. Тканина сім'яника при асептичному запаленні, як правило, відновлюється, але найчастіше сім'яник контамінується вторинною бактеріальною мікрофлорою, що викликає велику кількість ускладнень і врешті призводить до кастрації тварини. Запальні процеси в статевих органах можуть бути й ознакою інфекційних захворювань, таких, наприклад, як хламідіоз. Також запалення часто є наслідком забиття чи обмороження. Вибракування племінних кобелів з розведення наносить великі економічні збитки племінним клубам та заводчикам тварин.

**Матеріали та методи дослідження.** Матеріал відбирали під час хірургічного втручання (кастрації) в кобеля породи мопс, 7 років. Відібрані шматочки сім'яників та придатків фіксували у 10 % водному розчині нейтрального формаліну, заливали в парафін. Гістозрізи виготовляли товщиною 10 мкм, зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином.

**Результати досліджень та їх обговорення.** *Сім'яники.* Макроскопічно орган незначно збільшений. Наявний не виражений малюнок середостіння сім'яника. В просвіті звивистих каналців спостерігали велику кількість клітинного детриту, який складався з фрагментів ядер та цитоплазми сперматогенного епітелію, лейкоцитів, окремих сперматозоїдів. У більшості каналців сперматоцити II порядку зруйновані, подекуди базальні мембрани оголені від міоїдного і волокнистого шару, інколи виявляли зруйновані базальні мембрани звивистих каналців і навіть злиття сусідніх каналців між собою. Часто руйнуванню піддаються і сперматоцити I порядку. З боку клітин Сертолі змін не виявлено. Клітини Лейдіга не диференціюються. Просвіти окремих каналців заповнені детритом повністю. Інколи просвіт починає проростати сполучнотканинними волокнами. Деякі каналці повністю зникають, на їх місці виявляється розростання сполучної тканини округлої форми. Волокна сполучнотканинної строми звивисті, інколи мають гофрований вигляд, розшаровуються, між ними виявляли досить великі просвіти, заповнені трансудатом.

*Придатки.* В каналцях придатка клітини епітелію не виявляються. Базальні мембрани каналців повністю оголені. В просвітах каналців виявлені ущільнені детритні маси, структуру яких важко розрізнити.

Таким чином, у досліджених нами органах виявлено альтеративний орхіт та

епідидиміт; крім того, у паренхімі сім'яників спостерігаються вогнища фіброзу.

**УДК 619:636.5**

### **ПЛАНУВАННЯ ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ У ПТАХІВНИЦТВІ**

**Січак Н.О.** студентка 3 курсу, **Жуковський М.О.**, асистент ([nfvn@ukr.net](mailto:nfvn@ukr.net))

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Планування – одна з істотних функцій керування ветеринарною справою в спеціалізованих птахівничих господарствах, вся робота спеціалістів ветеринарної медицини базується на основі відповідних планів.

Для проведення комплексної профілактики заразних хвороб птиці розробляються плани загальних і спеціальних профілактичних протиепізоотичних заходів.

При розробці планів враховують наступне: плани ветеринарних заходів повинні максимально сприяти розвитку птахівництва; плани ґрунтуються на узагальненні даних ветеринарної статистики по підприємству та по галузі в цілому за ряд останніх років; плануванню повинна передувати всебічна оцінка стану ветеринарного обслуговування птахівництва та ефективності заходів за минулі роки; усі плановані види робіт повинні бути конкретними, мати кількісне вираження, чіткі календарні терміни виконання; плани ветеринарних заходів повинні бути реальними, тобто забезпечуватися робочою силою і засобами (кадровими, матеріально-технічними і фінансовими ресурсами); необхідно стежити за розвитком ветеринарної науки, науково-технічним прогресом у ветеринарії; у кожному випадку планування потрібно враховувати економічну вигоду від проведення тих або інших заходів; при складанні технологічних карт ветеринарних обробок птиці на спеціалізованих птахівничих господарствах за основу беруть технологічний графік виробництва продукції.

**УДК: 636.8.09:616.21**

### **ФРОНТИТ У КОТІВ (ДІАГНОСТИКА ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА)**

**Смаголь К.В.**, студентка 3 курсу, **Вишневський С.Г.** асистент

e-mail: [katerina.smagol@ukr.net](mailto:katerina.smagol@ukr.net)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Існує велика кількість респіраторних захворювань на які хворіють коти. Більшість з них доволі просто лікується, але вилікувавши тварину, не завжди вдається відразу помітити шкоду, що вже була нанесена. Фронтит виникати внаслідок хвороб, що уражають верхні дихальні шляхи, при менінгіт і травмах головного мозку тощо.

Фронтит зустрічається у вигляді гнійного та серозного запальних процесів, може мати гостру та хронічну форми перебігу. Часто при поганому лікуванні, гострий фронтит перетікає у хронічний, клінічна картина якого виражена більш слабо.

Найчастіше фронтит у котів має субклінічний перебіг і характеризується пригнічення загального стану, поганим апетитом, підвищеною чутливістю лобної ділянки черепа (можливі сильні больові відчуття), незначними набряками в ділянці пазух, чиханням та важким диханням тварини. При накопиченні великої кількості ексудату (спочатку серозний, потім серозно-гнійний) спостерігається двостороннє виділення його через ніс. При опусканні голови та чиханні виділення ексудату посилюється. Важливо пам'ятати, що при хронічній формі фронтиту, температура тіла тварини не підіймається вище норми.

Гострий перебіг фронтиту у тварин зустрічаються значно рідше і здатний за короткий проміжок часу перейти у хронічну форму, тому важливо вчасно звернути увагу на хвору тварину.

Відсутність виділення ексудату можлива при механічній закупорці отвору, що з'єднує пазуху і носовий отвір (закриття отвору ураженими тканинами або новоутвореннями).

Загроза фронтиту полягає в тому, що через гній, що накопичується у лобній пазусі можливий некроз слизової оболонки, що її вкриває. А також через запальні процеси в лобних

пазухах можлива дистрофія кістки, що їх вкриває, це може призвести до її потоншення та її деформації (розширення, вигинання назовні).

Діагноз ставлять на основі зібраного анамнезу та клінічних досліджень. Перкусія в ділянці лобної пазухи дає притуплений звук, при пальпації відмічається болючість, підвищення місцевої температури тощо.

Для постановки діагнозу рекомендується зробити рентген черепа, для виключення захворювань, що мають схожі симптоми (гайморит, риніт та деякі інфекційні хвороби, а саме каліцивіроз, інфекційний ринотрахеїт).

Лікування полягає в трепанації або розкритті лобних пазух, що дозволяє забезпечити відтік ексудату, з подальшим дренованням та промиванням розчинами антимікробних засобів.

Існують породи котів, у яких досить специфічна будова черепа (перська, гімалайська), що унеможливує трепанацію. Для таких тварин можливе лікування антибіотиками, сульфаніламідними препаратами. Разом з антибіотиками використовують промивання антимікробними засобами (можна використовувати ізотонічний розчин NaCl 0,9%, почергово змінюючи розчином хлоргексидину 0,05%) та судиннозвужуючі препарати (адреналін, атропіну сульфат).

Профілактика фронтиту в котів полягає в правильно підбраному лікуванні первинного захворювання (грипу, алергії тощо). Дуже важливо зміцнювати імунітет і не допускати дію негативних факторів зовнішнього середовища (вологість, протяги, газу, пари кислот і лугів).

**УДК 619:613.2:616.391:636.7/.8**

## **ОСНОВНІ АСПЕКТИ ДІЄТОТЕРАПІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ СОБАК І КОТІВ**

**Сокольська А.Л.** студентка 4 курсу, **Вишневський С.Г.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Цукровий діабет - це гормональне захворювання, для якого характерна наявність гіперглікемії і постійної глюкозурії. Причиною діабету є недостатнє вироблення інсуліну (первинний діабет), або інсулінорезистентність організму. У собак і кішок з цукровим діабетом спостерігаються поліурія, полідипсія і іноді катаракта. Захворювання може ускладнитися кетоацидозом. У тварин в цьому випадку спостерігається пригнічений стан, блювота і дихання з запахом мочені яблук.

Раціон тварин, хворих на цукровий діабет, повинен бути помірним по калорійності і вмісту жиру, багатим білками, із зменшеною кількістю вуглеводів (частина з яких буде становити неперетравна клітковина). Таким чином, дієтотерапія переслідує три основні цілі:

1. Контроль надлишкової ваги тіла;
2. Зниження гіперглікемії після прийому твариною корму;
3. Стимулювання ендогенної секреції інсуліну.

Переведення тварин на раціон з високим вмістом білка і низьким вмістом вуглеводів (для кішок - 45% і 25% відповідно, для собак - 30% і 28% відповідно) більшою мірою сприяє зниженню у них маси тіла, ніж отримання ними корму, багатого вуглеводами.

Однак слід мати на увазі, що у хворих на діабет собак може розвинути протеїнурія і мікроальбінурія. В останньому випадку тваринам слід згодовувати раціон зі зниженим вмістом білка. Додавання в корм L-карнітину (що грає ключову роль в метаболізмі жирних кислот) в раціон собак в дозі 50 ррб підвищує енергетичну конверсію жирів за рахунок посилення окислення жирних кислот і захисту м'язів від катаболізму при зниженні маси тіла.

Цілком доречно вважати, що у тварин діабет часто виникає на тлі екзокринної недостатності підшлункової залози, а діабетичний статус може служити фактором, що підвищує ризик розвитку панкреатиту. Як передбачається, корми з високим вмістом жиру і гіпертригліцеридемія є потенційними ініціювали причинами панкреатиту у собак і кішок.

Споживання тваринами кормів з високим вмістом вуглеводів (понад 50% по калорійності) сприяє підвищенню концентрації глюкози в крові після годування, особливо, якщо до складу раціону входить джерело вуглеводів, що має високий глікемічний індекс (низький глікемічний індекс мають ячмінь, кукурудза і сорго). У рису більш високий глікемічний індекс, ніж у кукурудзи. В експериментах, проведених на собаках, які не хворіють на діабет, встановлено, що корм на основі рису викликає більш високу глікемічну і інсулінову відповіді, а корми на основі сорго - знижену глікемічну відповідь, а корму на основі ячменю - знижену інсулінову відповідь. Таким чином, можливість вплинути за допомогою складу раціону на виражені піки глікемії після прийому їжі стає можливою за допомогою наявності обволікаючих компонентів корму (уповільнюють час всмоктування вуглеводів в кишечнику) і злакових культур (або їх муки), що мають низький глікемічний індекс.

Не рекомендується регулярно міняти раціон тваринам, хворим на діабет. В ідеалі, при кожному годуванні хвора тварина має отримувати однаковий за складом і калорійністю раціон. Це служить важливим аспектом контролю діабету і тому слід постійно переконувати власників тварин в необхідності дотримуватися цього правила.

Сучасному власникові зовсім не обов'язково спеціально готувати відповідний раціон хворому вихованцеві. Виготовлені промисловим способом сухі і вологі корми супер-преміум класу (наприклад, під товарним знаком ROYAL CANIN) прекрасно можуть вирішити проблему суворої і стабільної дієти при цукровому діабеті.

Отже, цукровий діабет у собак не є рідкісним захворюванням, і його клінічні прояви полягають в полідипсії, поліурії, поліфагії, зниженні ваги, гіперглікемії і глюкозурії. Незалежно від типу ЦД, кращий метод лікування є інсулінотерапія. Дієтотерапія і фізичні навантаження є важливими допоміжними факторами терапії. Використання інсулінів пролонгованої дії дозволяє домогтися стабільного перебігу хвороби і відстрочити появу неприємних віддалених наслідків ЦД. У разі виникнення інсулінорезистентності важливо розібратися в причинах, які до неї призвели.

#### **УДК 636.7.09:616.61**

#### **ДІАГНОСТИКА ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У СОБАК**

**Стеблінова А.О., студентка 4 курсу, Обруч М.М., асистент**

*(obruch\_mm@nubip.edu.ua)*

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

**Гостра ниркова недостатність (ГНН)** – це клінічний синдром, що характеризується глибоким порушенням функціональної діяльності нирок, при якому протягом декількох годин або днів сильно падає рівень клубочкової фільтрації. Даний стан є зворотнім, він проявляється кислотно-лужним дисбалансом, порушенням електролітної рівноваги, а також затримкою в організмі продуктів катаболізму азотовмісних речовин.

У багатьох випадках на основі типового анамнезу та/або перебігу хвороби можна з більшим ступенем вірогідності діагностувати гостру ниркову недостатність (дослідження сечової системи та крові, УЗД, рентген). У сумнівних випадках показане проведення біопсії нирок. Згідно Heiene R. et al. (1991), підвищений рівень лужної фосфатази (49,9 замість 6,7 МЕ/л/ммоль креатиніну) є типовою ознакою гострої ниркової недостатності.

Існують фактори ризику та попередні стани, які можуть сприяти розвитку ГНН. Ці фактори мають бути враховані при діагностуванні даного синдрому. При ретроспективному дослідженні 99 собак з ГНН ішемія була самим поширеним порушенням, пов'язаним з розвитком ГНН, потім слідували використання нефротоксичних препаратів та отруєння (Vaden et al., 1997). Найбільш поширеними захворюваннями, які могли викликати або сприяти виникненню у собак даного синдрому, були панкреатит, отруєння етиленгліколем, дисеміноване внутрішньо-судинне згортання, сепсис, гіповолемічний-гіпотензивний шок, печінкова недостатність, знижений серцевий викид. При ретроспективному дослідженні 29 собак з ГНН, що виникла в умовах



стаціонару, самим поширеним фактором ризику було використання нефротоксичних препаратів і старість (Behrend et al., 1996)/

Для проведення досліджень обрали собаку породи такса, кобель, 8 років, якому попередньо був поставлений первинний діагноз «Гостра ниркова недостатність». Використовували збір анамнезу, аналіз симптомів, біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі.

При зборі анамнезу відмічали наявність анурії, аміачний запах з ротової порожнини, болочість нирок при пальпації, характерну позу (собака вигинав спину). У результатах біохімічного аналізу крові отримали: АЛТ – 125 Од/л; АСТ – 179 Од/л; ГГТ – 26,4 Од/л; ЛФ – 291 Од/л; креатинін – 271 мкмоль/л; сечовина – 26,7 Ммоль/л; кальцій – 2,7 мкмоль/л; фосфор – 1,9 мкмоль/л. У загальному аналізі сечі – збільшення питомої ваги сечі (1,026), мікрогематурію, незначну протеїнурію. На основі аналізу отриманих даних робимо висновок, що у собаки підтверджується діагноз «Гостра ниркова недостатність».

Таким чином діагностику гострої ниркової недостатності необхідно проводити комплексно, обов'язково враховуючи результати збору анамнезу та спеціальних методів дослідження. Рання діагностика є життєво необхідною при ГНН для початку агресивного лікування, що дасть тварині шанс на одужання.

**УДК 636.2.09:618.56**

## **МЕТОДИ НАДАННЯ ДОПОМОГИ ПРИ ЗАТРИМЦІ ПОСЛІДУ У КОРІВ**

**Степанов В.С.**, магістрант,

**Мазур В.М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (*Obukhov@i.ua*)

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин*

*Національний університет біоресурсів і природоркористування України*

Затримання посліду (фетальної частини плаценти – Retentio placentae s. Retention secundarum) є патологією третьої, послідової стадії родів, яка має широке розповсюдження у корів (Яблонський В.А., 2011).

Про затримання посліду можна говорити, якщо він не виділився у у корови через 4 годин, після отелу.

Основними причинами виникнення затримки посліду вважають атонію і гіпотонію матки після народження плода, виснаження вагітної самки, авітаміноз, різке порушення мінерального балансу, ожиріння, відсутність моціону, неповноцінна і недостатня годівля (Шипілов В.С., 1977 р.)

Консервативне лікування затримки посліду у корів, треба починати через 6 годин після народження плода, а оперативне відокремлення посліду за відсутності ефекту від консервативних методів через 12 - 24 години.

Консервативне лікування ґрунтується на підсиленні скоротливої функції матки та лізису ворсинок хоріона. Для зняття прогестеронового блоку міометрію призначають естрогени та простагландини, а потім на їх фоні – препарати які сприяють скороченню міометрію (Вельбівець М.В. та ін. 2017).

За даними вище вказаних авторів ефективними є такі схеми:

1. Відразу після виведення плода внутрішньом'язово вводять 2 мл естрофану і 20 мл тривітаміну, а через 3 години після отелення внутрішньоочередно 15 мл 10% розчину новокаїну разом з 50 ОД окситоцину. Відходження посліду настає через 36-72 години;

2. Через 6 годин після народження плода підшкірно вводиться 2 мл 2% розчину синестролу, а через 12 та 24 години підшкірно вводять 50 ОД окситоцину та внутрішньоматково – метромакс 1-2 таблетки;

3. Також через 6 годин внутрішньоаортально вводять 0,5 – 1,0% розчину новокаїну в дозі 150 – 200 мл або внутрішньоочередно – 10 % розчину новокаїну в дозі 10 – 15 мл. Внутрішньоматково вводять 200 мл 10 % розчину іхтіолу.

Повторні введення препаратів за схемами проводять через кожні 48 годин до повного відокремлення посліду та виділення з геніталій прозорого слизу.

Отже, за консервативного надання допомоги при затримці посліду існує два підходи, у одних випадках введення препаратів розпочинають одразу після виведення плода (схема 1), у

інших очікують 6 годин для самостійного відокремлення, а потім, за необхідності, застосовують лікування (схема 2,3). На нашу думку застосування препаратів за першим підходом не завжди виправдане, так як послід може відокремитись самостійно.

**УДК 619:618 19,07/18**

### **ВІДШАРУВАННЯ ПЛАЦЕНТИ У КОБИЛ**

**Стрельченко Ю.В.** бакалавр,

**Бородина В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м Київ*

Зовнішня оболонка плаценти коней називається хоріоалантоїсом (у коней хоріон щільно зростається з алантоїсом), і прикріплюється до слизової матки мільйонами мікроскопічних «липучкоподібних» утворень, які називаються мікротиледонами, за винятком поверхні плаценти, яка перебуває в контакт з матковою частиною шийки матки. В той час, як більшість зовнішньої поверхні хоріона має цегельно-червоний колір і бархатистий зовнішній вигляд через наявність мікротиледонів, ділянка плаценти дотична до шийки, не маючи їх, є гладенькою, білою на вигляд (так звана «шийкова зірка»). З'єднання плаценти з маткою за допомогою мікротиледонів має вирішальне значення для перенесення поживних речовин і кисню від кобили через плаценту до плоду.

За патологічного перебігу процесу жеребіння передчасне відшарування плаценти від стінки матки призводить до виведення через вульву цілісного хоріоалантоїсу, заповненого рідиною. Підтвердженням такого стану є наявність «шийкової зірки» на поверхні хоріона під час його зовнішнього огляду.

Збереження цілісності зовнішньої плацентарної оболонки під час жеребіння і подальше порушення зв'язку матки і плаценти призводять до швидкого зниження транспортування кисню до плоду. Як наслідок, плід може постраждати через відсутність кисню (гіпоксію) або може померти від задухи, якщо такий стан триває або прогресує.

Передчасне відшарування плаценти у коней становить від 5 до 10 % всіх випадків аборту, народження мертвих плодів і перинатальної смертності. Найбільш поширені причини виникнення цієї патології – плацентарні інфекції, токсини вівсяниці й стрес. Хронічне відділення плаценти від матки може відбуватися протягом кількох днів або тижнів у кінці жеребності, як наслідок плацентиту. Такий патологічний стан може бути також пов'язаний з розслабленням шийки матки або незначною кровотечею із вульви.

**УДК 619:615.12:006.44**

### **ГАСТРОЕНТЕРИТ У СВИНЕЙ**

**Терентюк О. Р.** студентка 2 курсу, **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Гастроентерит (*Castroenteritis*) – запалення слизової оболонки та інших тканин шлунка і тонкого кишечника. Патологічний процес може охоплювати й товстий кишечник, тоді захворювання називається гастроентероколітом. Гастроентерит за перебігом буває гострим і хронічним; за характером запалення – серозним, катаральним, геморагічним, фібринозним; за поширенням – вогнищевим та дифузним; за локалізацією – поверхневим, коли уражена переважно слизова оболонка, і глибоким, коли уражені й інші тканини кишечника; за етіологією – первинним та вторинним. Хворіє частіше молодняк, зокрема поросята у 3-тижневу віці, коли починають поїдати рослинні корми, та після відлучення від свиноматки. У свиней відмічають погіршення апетиту, посилену спрагу, перистальтику кишок чути на відстані, запор змінюється проносом, кал ущільнений або рідкий із домішками газів, слизу, крові; температура тіла може бути підвищеною на 1-2 °С; пульс частий, іноді буває задишка. Діагноз ставлять на основі анамнезу, клінічних ознак,

лабораторних досліджень крові та калу. Диференціюють інфекційні й інвазійні хвороби. Терапія полягає у призначенні напівголодної дієти, застосуванні проносних, в'яжучих, антимікробних, знеболювальних і регідратаційних засобів, ферментних препаратів. Проводячи профілактику, забороняється згодовувати недоброякісні корми. Дотримують ветеринарно-санітарних вимог утримання та годівлі. Запобігають дії на організм стрес-факторів.

#### **УДК 637.7.09:616.1**

### **ДІАГНОСТИКА ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ**

**Токар М.В.**, студентка, **Маринюк М. О.**, асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики НУБіП України*

Дилатаційна кардіоміопатія (застійна міокардіопатія) – захворювання міокарду з вираженим порушенням насосної функції серця та дилатацією (розширенням) обох шлуночків. Дилатаційна кардіоміопатія у собак досить довго протікає безсимптомно. У собак відзначають схильність до запаморочень, рецидивуючих пневмоній.

До ветеринарної клініки потрапила собака з вираженими ознаками лівошлуночкової хронічної серцевої недостатності. При зборі анамнезу було встановлено, що собака швидко втомлюється під час фізичних навантажень, виникає задишка, поганий апетит, кашель, блювання.

При загальному огляді тварини виявлено: блідість і ціаноз слизових оболонок, прогресуючу слабкість, тахікардію, тахіпноє, ортопноє, вимушене сидяче положення з широко розставленими грудними кінцівками. Це патологічне явище зазвичай пов'язане з важкими змінами в респіраторній системі. Температура тіла тварини знаходиться у межах фізіологічної норми. При дослідженні серцевого поштовху встановлено, що він ослаблений та дифузний. Задня межа серця розміщена в каудальному напрямку. Перший тон серця істотно ослаблений і глухий, другий тон помірно роздвоєний над легеневою артерією. При аускультатії виявили ослаблення везикулярного дихання, хрипи. Кашель непродуктивний, сухий, переважно нічний. Розвиток декомпенсації серця за правошлуночкового типу супроводжується гепатомегалією, блюванням, асцитом, помірними набряками кінцівок і переповненням яремних вен кров'ю.

На основі проведених досліджень було встановлено діагноз дилатаційну кардіоміопатію.

#### **УДК 619:615.12:006.44**

### **ЕНДОКАРДИТ У СОБАК**

**Токарева К.А.**, студентка 2 курсу, **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Ендокардіоз – міксоматозна дегенерація атріовентрикулярних клапанів незапального походження. Цей стан також відомий як мукоїдна, міксоматозна дегенерація клапанів або хронічний клапанний фіброз. Хвороба характеризується накопиченням глікозамінгліканів і фіброзом стулок і сухожильних струн. Найбільш висока схильність і ранній початок захворювання відзначено у собак породи кавалер-кінг чарльз спанієль. З більш великих порід ендокардіоз може зустрічатися у далматинів, німецьких вівчарок. Розвиток даного захворювання включає в себе прогресування двох патологічних процесів: дегенерація клапана і мітральна регургітація. Клапанна дегенерація. Первинний дефект полягає в неправильних скороченнях клапана, які ведуть до пролапсу (випинання) стулок, що в свою чергу збільшує тиск на стулки безпосередньо (неправильне змикання стулок) і опосередковано (збільшений регургітуючий потік). Надалі ці процеси тягнуть за собою порушення структури клапана, а підвищений тиск внаслідок пролапсу і зміни структури стулок призводять до розриву сухожильних струн (хорд), посилюючи ступінь регургітації. У фінальній стадії клапан являє собою тонкі, фіброзні і звужені стулки, в основному з ознаками

розриву сухожильних струн. Ендокардіоз є найбільш поширеною хворобою серця собак дрібних порід. Особливо це стосується представників породи кавалер-кінг-чарльз спаніель, у яких доведена генетична природа захворювання.

**УДК 636.09:616.1**

### **МІОКАРДІОДИСТРОФІЯ У СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН**

**Трофимюк Д.О.**, студентка 2 курсу,

**Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Міокардіодистрофія (myocardiodystrophia), міокардоз (myocardosis) – незапальне захворювання міокарда, яке характеризується дистрофічними процесами в міокардіоцитах, супроводжується змінами біохімічних, біоенергетичних, обмінних процесів у міокарді з наступними порушеннями основних функцій серця. У сільськогосподарських та свійських тварин всіх видів проявляється у таких двох клінічних формах, як: міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін і міокардіодистрофія з вираженими деструктивними змінами міокарда. За Г.В. Домрачевим, виділяють два періоди в розвитку міокардіодистрофії. У перший період, коли міокард ще мало змінився, виникають різкі посилення скорочення серця і прискорення пульсу, які супроводяться прискоренням течії крові. У другому періоді, коли в міокарді виникають дистрофічні й деструктивні зміни, скорочення серця послаблюються, що призводить до сповільнення течії крові і появи задишки, ціанозу, набряків і більш вираженого порушення ритму серця. Захворювання виникає як вторинне захворювання за неповноцінної годівлі і хвороб, які супроводжуються порушенням обміну речовин, пневмонії, анемії, при нирковій недостатності, гіпотиреозу. Також виникненню хвороби сприяє стресовий фактор – гіпокінезія, скупчення тварин, перегрупування, однотипна годівля сухими кормами. Діагноз ставлять за характерними симптомами тієї чи іншої клінічної форми з урахуванням даних електрокардіографії, результатів функціональних проб Г.В. Домрачева та Оппермана-Синьова. Також враховують зміни кров'яного тиску і швидкість течії крові. Важливо правильно диференціювати міокардіодистрофію від міокардиту і міокардіофіброзу. За симптоматикою температура тіла частіше значно підвищена, тварина різко пригнічена, апетит поганий або його зовсім немає, продуктивність або працездатність різко знижені. У перший період хвороби виявляють тахікардію, екстрасистолію, посилений і часто стукаючий серцевий поштовх, посилені тони серця, особливо перший. У другому періоді захворювання спостерігають всі основні симптоми серцево-судинної недостатності. Пульс стає малим, слабого наповнення. Серцевий поштовх і тони послаблюються. Інколи виникають ритм галопу, ембріокардія і функціональні ендокардіальні шуми. При лікуванні міокардіодистрофії тваринам забезпечують спокій або переводять на легку роботу. Раціони мають бути збалансовані за вмістом і співвідношенням основних поживних і мінеральних речовин і вітамінів. Організують регулярний моціон, оскільки гіпокінезія протипоказана. Призначають анаболічні препарати: тіамін, рибофлавін, піридоксин, кокарбоксілазу, АТФ, рибоксин і т.д. Із серцевих засобів призначають глюкозу, аскорбінову кислоту, кофеїн, корвалол, валокордин, кордіамін, коразол. Для підтримання міокарда використовують серцеві глікозиди: препарати наперстянки, конвалії, адонісу, жовтушника.

**УДК 619:576.31:591.11:616.002.3:636.2**

### **ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ КОРІВ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНІЙ ГНІЙНІЙ ІНФЕКЦІЇ**

**Тур М.О.**, магістрант, **Ткаченко В.В.**, к.вет.н., доцент (tkachdok@ukr.net),

**Тарнавський Д.В.**, асистент

*Кафедра хірургії ім. акад. І.О. Поваженка,*

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

Гнійно-запальні процеси у тварин і донині залишаються однією з найбільш складних і актуальних проблем ветеринарної хірургії. За останні десятиріччя відзначається збільшення кількості гнійно-запальних захворювань і післяопераційних інфекційних ускладнень у хірургічно хворих тварин. Це пов'язано зі зміною імунобіологічних властивостей макроорганізму, впливом хронічного стресу, екологічних факторів, нераціональної антибіотикотерапії, а також із лабільністю і постійною зміною мікробного пейзажу. Збудниками неспецифічної гнійної інфекції є переважно стафілококи, головним чином золотистий, стрептококи, пневмококи, кишкова, синьогнійна палички, гриби та бактерії.

Перебіг неспецифічної гнійної інфекції характеризується пошкодженням тканин, яке ініціює запальну реакцію і супроводжується виділенням біологічно активних речовин, які стають пусковим механізмом, обумовлюючи кінетику запальної реакції. Аналіз змін гематологічних показників крові дає можливість скласти уявлення про стан здоров'я тварини на різних етапах патологічного процесу, а також дозволяє обґрунтовано підійти до найбільш раціонального лікування.

Метою проведеної роботи було дослідити гематологічні показники крові корів при неспецифічній гнійній інфекції. Дослідження проводили на базі ДПДГ ім. Декабристів Миргородського району Полтавської області. Для дослідження кров відбирали від клінічно здорових корів та корів із неспецифічною гнійною інфекцією, зокрема абсцесами. В кожній групі було по 6 тварин. Кров для дослідження відбирали з яремної вени у вакуутайнери з літій гепарином. Кількість еритроцитів і лейкоцитів визначали меланжерним методом у камері з сіткою Горяєва, вміст гемоглобіну - гемоглобінціанідним методом, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) - методом Панченкова.

Результати проведених досліджень свідчать, що у корів з неспецифічною гнійною інфекцією кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну мають тенденцію до зниження порівняно зі здоровими тваринами. В той же час відмічали вірогідне збільшення кількості лейкоцитів у корів з абсцесами на 30,3 % порівняно з контролем. Швидкість осідання еритроцитів у корів з гнійною інфекцією також підвищена на 37 %, порівняно з клінічно здоровими коровами.

Таким чином, перебіг неспецифічної гнійної інфекції зумовлює зростання таких показників як кількість лейкоцитів та швидкість осідання еритроцитів. Збільшення кількості лейкоцитів та ШОЕ в крові є характерною реакцією організму на виникнення запальних процесів будь-якого генезу, що узгоджується з отриманими результатами.

**УДК 619:616.65-002-07/-68:636.7**

### **ПРОСТАТИТ У ПСІВ**

#### **(ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)**

**Уманець М.М.**, студент 3 курсу (misha.umanets@gmail.com),

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент.

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин*

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

Простатит – запалення передміхурової залози у собак. Дослідження проводили на базі ветеринарної клініки «Зоолюкс» яка працює в м. Києві. Для з'ясування питання поширення простатиту у псів в умовах міста було проаналізовано журнали реєстрації пацієнтів клініки, за три роки. Було встановлено, що всього до клініки звернулися власники 8571 пса, з них 429 (5 %) мали захворювання сечостатевої системи, а запалення простати було виявлено в 60 тварин – приблизно 0,01%.

Причини запалення простати переважно інфекційної етіології. Інфекційні ураження простати бувають гострими і хронічними. Бактерії зазвичай поширюються по шляхах з уретри, але також можуть переноситися кров'ю або потрапляти в простату з сім'яників.

За гострого простатиту передміхурова залоза була асиметрично збільшена і болюча при пальпації. Іноді вдавалося промацати флукутуючі, заповнені рідиною утворення –

абсцеси. Крім того, часто виявляли спайки і ущільнені ділянки. За хронічного простатиту передміхурова залоза була симетрична, не болюча і щільна на дотик.

Гематологічними дослідженнями за гострого простатиту в крові пацієнта виявляли нейтрофільний лейкоцитоз зі зміщенням лейкоцитарної формули вліво. У разі розвитку септичного шоку розвивалася лейкопенія або дегенеративне зрушення вліво в лейкоцитарній формулі. Формула крові собак із хронічним простатитом зазвичай відповідала нормі. Як правило у собак з абсцесом простати в крові була підвищена активність лужної фосфатази і аланінтрансамінази, а також спостерігали гіперглікемію, гіперглобулінемію і азотемію. За результатами аналізу сечі у собак з гострим простатитом виявляли піурію, гематурію, бактеріурію, але ці аномалії зазвичай були відсутніми у собак, які мали хронічний простатит. У більшості випадків результати бактеріологічного дослідження посівів сечі корелювали з аналогічними результатами дослідження посівів секретів передміхурової залози, в деяких випадках у псів з простатитом сеча залишалася стерильною.

На рентгенограмах у тварин з гострим простатитом відзначали помітне збільшення розмірів простати. Під час УЗ-дослідження спостерігали зміну ехогенності. За хронічного простатиту будь-яких специфічних змін на рентгенограмі не виявляли. Під час цитологічного дослідження секретів простати нерідко виявляли лейкоцити і бактерії. Усім пацієнтам, хворим на простатит, проводили бактеріологічне дослідження зразків секретів і визначали чутливість бактерій до антибіотиків. На підставі дослідження зразків тканин залози встановлювали остаточний діагноз простатиту. Біопсію простати робити не обов'язково, якщо немає підозри на супутнє захворювання передміхурової залози.

**УДК 619:616.4:636.1**

### **ПАРАЛІТИЧНА МІОГЛОБІНУРІЯ КОНЕЙ**

**Фадєєва В.О.**, студентка 2 курсу, **Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

На даний момент в Україні десятки кінних шкіл, прокатів та інших місць, прибуток яких напряму залежить від якості здоров'я тварин. На стан коня впливають кількість виконуваної ним роботи, час відпочинку та згодовування кормів, і порушення норм цих параметрів може призвести до міоглобінурії. Тому за мету було поставлено дослідження її етіології, патогенезу, симптомів, лікування та профілактики.

Паралітична міоглобінурія (*Myoglobinuria paralytica*) – це тяжке захворювання з гострим перебігом, яке супроводжується нагромадженням молочної та інших кислот у м'язах, своєрідними їх змінами, парезом задньої частини тулуба, виділенням міоглобіну з сечею. Переважно це захворювання діагностують у добре вгодованих коней, особливо ваговозних, у віці 9-13 років. Причиною може послужити вимушений застій і неправильне згодовування кормів. Якщо після тривалого відпочинку та надмірного згодовування концентрованих кормів тварина починає активно працювати, у м'язах відбувається посилений розпад глікогену з утворенням великої кількості недоокиснених продуктів, молочної та інших кислот. Явище ацидозу спричиняє набухання та ущільнення м'язових волокон, контрактуру м'язів. Міоглобін виділяється із сечею, забарвлюючи її у темно-вишневий колір. Через деякий час після початку роботи починається активне потовиділення, м'язи тремтять, рухи напружені, тазова частина тулуба хитка. Кінь спотикається і падає, після чого з зусиллям піднімає передню частину тулуба, набуваючи пози сидячого собаки. Невдовзі кінь лягає, витягуючи грудні кінцівки і голову, будучи не в змозі підняти внаслідок парезу тазових кінцівок. М'язи крупа і крижів стають твердими і малочутливими, трохи підпухають, відділяються від здорових м'язів борознами. Температура тіла спочатку нормальна, та по мірі збільшення інтоксикації і появи ускладнень підвищується до 39,5°C і вище. Частота пульсу 80 - 100 і більше за 1 хв. Апетит нормальний, спрага посилена, акт ковтання утруднений. Сечовиділення нечасте (сеча має червоний, червоно-коричневий чи темно-бурий колір), потім, внаслідок можливого парезу сечового міхура, припиняється зовсім. Тварині надають повний спокій, забезпечують підстилкою. Тяжко хворих перевертають кожні 3 - 4 год.

Згодують якісне сіно із різнотрав'я, кормові буряки, моркву, дають пійло з висівок. Води випоюють досхочу. Коням 2 - 3 дні внутрішньовенно вводять натрію гідрокарбонат по 0,6 - 2 л 2,5%-го розчину, всередину 200 - 250 г натрію чи магнію сульфату, до питної води додають карловарську сіль невеликими дозами. Роблять очисні клізми, сечу видаляють за допомогою катетера або роблять масаж сечового міхура через пряму кишку. Тонус шлунка і кишечнику підтримують внутрішньовенним введенням 10%-х розчинів натрію і кальцію хлориду в дозі по 100 - 150 мл. Внутрішньовенно вводять 20 - 50 мл 30%-го розчину натрію тіосульфату, 10 мл 0,5%-го розчину нікотинової кислоти і 20 мл препарату но-шпа; 250 мл глюкалу в поєднанні з підшкірними ін'єкціями по 20 мл 20%-го розчину камфорової олії та внутрішньом'язовими по 10 - 20 мл 2 - 6%-го розчину тіаміну броміду. У якості профілактики в неробочі дні норму згодовування концентрованих кормів зменшують коням доброї вгодованості на 40 - 70%, тваринам задовільної вгодованості на 20 - 25%, обов'язково організують проведення чи виїжджування. Отже, паралітична міоглобінурія є досить небезпечним захворюванням, для профілактики якого потрібно чітко дотримуватися вимог догляду за твариною.

**УДК 636.2.09:618.19-002**

### **МАСТИТ НЕТЕЛЕЙ І ЙОГО ПРОФІЛАКТИКА**

**Федоренко О.Ю.**, студент 3 курсу (fed\_sasha@ukr.net),

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Молоко та молочні продукти – це необхідні продукти харчування для більшості населення світу. Сучасне ведення системи молочного скотарства вимагає збільшення середнього розміру стада за рахунок вирощування ремонтних телиць. Однією з умов повернення витрат на вирощування ремонтних телиць є їх молочна продуктивність після першої лактації, за умови, що тварина залишається здоровою. Одним із захворювань, яке загрожує здоров'ю нетелей і завдає значних економічних збитків, є мастит.

Мастит – це запалення молочної залози, яке розвивається як наслідок впливу на організм самки і її молочну залозу різних стресових факторів: механічних, хімічних, термічних, кліматичних, біологічних тощо. Кількість нетелей, які можуть бути інфіковані мікроорганізмами, що викликають мастит, досягає в деяких випадках 95 %. Серед них близько 75 % тварин мають субклінічну або клінічну форму перебігу запалення хоча б один раз до родів. А це означає, що кожна третя-четверта корова-первістка починає лактацію, маючи хронічні запальні процеси в молочній залозі до отелення.

Така поширеність маститу в нетелей може викликати збільшення рівня соматичних клітин в молоці, а поява у 12 – 45 % корів-первісток клінічної форми запалення вимені відразу після отелення ставить під загрозу продуктивність тварин протягом всієї наступної лактації. Перехворівши маститом в ранньому віці, корова назавжди втрачає частину запрограмованого природою генетичного потенціалу молочної продуктивності. Оскільки паренхіма молочної залози інтенсивно розвивається під час першої тільності, запалення вимені в цей фізіологічний період призводить до часткового заміщення залозистої тканини, здатної продукувати секрет, на сполучну. Таким чином зменшується кількість паренхіми, яка виробляє молоко, і продуктивність таких тварин до вихідного рівня, даного телиці від народження, в наступній лактації вже ніколи не відновлюється.

На жаль в Україні на відміну від корів, для телиць не розроблено програми профілактики і контролю маститу. На даний час попередження і профілактика маститу нетелей включає в себе такі заходи:

- налагодження повноцінної годівлі та гігієни утримання, захист від комах на пасовищі;
- регулярний контроль стану вимені і за необхідності – почати доїння до отелення;
- осіменіння тварин по досягненні ними фізіологічної зрілості;
- утримання нетелей окремо від корів які кілька разів хворіли маститом;
- виключити випадки випоювання телят молоком маститних корів і наявність нетелей сисунів;

- використання за вісім тижнів до отелення штучних внутрішньо соскових корків, герметиків у поєднанні з консервацією вимені;

- імунізація телиць і нетелей за допомогою вакцин (широко застосовується в Європі).

Отже, можна зробити висновок, про те, що питання профілактики маститу нетелей нині досить актуальне і важливе, а при дотриманні вищезгаданих заходів для попередження розвитку даного захворювання можна знизити його відсоток або ж і взагалі ліквідувати.

**УДК: 619:616-07:616.32:636.2**

## **ЕНДОСКОПІЯ СТРАВОХОДУ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

**Цимбалістий В. П.**, студент II курсу

**Якимчук О. М.**, кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики тварин,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України м.Київ*

Ендоскопія стравоходу називається езофагоскопія і проводиться шляхом введення зонду через рот. Вона рідко проводиться самостійно, частіше досліджується весь верхній відділ шлунково-кишкового тракту – стравохід, шлунок і дванадцятипала кишка. Основні клінічні симптоми у ДРХ: утруднення в ковтанні, блювота неперетравленої їжею, часто відразу після її поїдання, зневоднення організму. За допомогою езофагоскопії можна добре оглянути всі стінки стравоходу і виявити початкові стадії патологічного процесу, які неможливо побачити, при рентгенологічному дослідженні. Діагностичне ендоскопічне дослідження стравоходу проводиться за допомогою гнучкого апарату – фіброгастроскопа. Слизова оболонка стравоходу в нормі блідо- рожева, складки розташовані поздовжньо. При патології у ДРХ, наприклад, при ерозіях, виразках, дивертикулах, опіках, рубцях появляються рани, які можуть кровити.

Запалення стравоходу (oesophagitis) виникає внаслідок травм слизової оболонки. Найбільш характерними є хворобливе і утруднене ковтання, слинотеча, схуднення тварин. Слизова оболонка, має темно-рожеве забарвлення, можлива кровотеча. Іноді ендоскопію стравоходу проводять в екстремному випадку, в основному це при попаданні в стравохід чужорідного тіла, або при кровотечі кровоносних судин стравоходу.

Отже, практичне дослідження стравоходу, дає змогу оцінити ступінь патологічного процесу, його прояв, причину, допомагає при видаленні чужорідних тіл, а також використовується в цілях лікувальних процедур.

**УДК 619:616.34-002**

## **АНАЕРОБНІ ЕНТЕРИТИ ТА ЕНТЕРОТОКСЕМІЯ КРОЛІВ**

**Цимбалюк А.С., Карчемська Є.С.**, студентки 2 курсу, **Новіцька О.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

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

Анаеробні ентерити кролів (кlostридiози кролів, кlostридiозний ентеротоксикоз) – це захворювання бактеріальної природи, що характеризується розвитком ентеритів та ентеротоксемій.

Основним збудником є *Clostridium spiroforme*, який відсутній серед нормальної мікрофлори шлунково-кишкового тракту кролів. Це грампозитивна, спороутворююча, не рухлива, анаеробна бактерія, яка синтезує ентеротоксин. Практично усі ізоляти *Cl. spiroforme* отримані від кролів є токсигенними. Сліпа кишка здорових кролів заселена різноманітною мікробіальною флорою серед якої *Cl. spiroforme* відсутня.

Якщо у раціоні переважають високоенергетичні корми з низьким вмістом клітковини, це є причиною гіпокінезії сліпих кишків, внаслідок чого відбувається застій хімусу. Доступність простих вуглеводів, таких як глюкоза, сприяє розвитку патогенної мікрофлори.

Хвороба зустрічається у великих популяціях тварин за умов промислового утримання. В індивідуальних господарствах з невеликим поголів'ям хвороба практично не зустрічається.



Найбільш сприйнятливі молоді кролі з недостатньою колонізацією синантропною бактеріальною мікрофлорою сліпих кишок. У дорослих кролів, за умов домінування нормальної мікрофлори, *Cl. spiriforme* не викликає захворювання. Хвороба виникає на тлі стресу, безсистемного використання антибіотиків та неповноцінної годівлі, що призводить до кількісних та якісних змін серед нормальної мікрофлори кишечника.

У дорослих кролів реєструють розлади травлення у вигляді переривчастої діареї, випорожнення м'які, не виключені летальні випадки. Для молодих тварин прогноз, як правило, несприятливий.

Найбільш виражені зміни у шлунково-кишковому тракті. Катарально-геморагічне запалення тонкого кишечника. Дрібні крапкові крововиливи у серозній оболонці сліпої кишки та у проксимальному відділі товстої кишки. Здуття шлунку та кишечника. Вміст кишечника у вигляді темно-коричневої слизової рідини. В підшкірній та міжм'язовій клітковині серозно-геморагічний набряк.

Лікування клостридіальних ентеритів повинно бути спрямовано на усунення інтоксикації, зневоднення та відновлення нормальної мікрофлори кишечника. Дуже важливо, щоб хворий кірль продовжував їсти під час лікування. В іншому випадку тривала анорексія призведе до загострення розладів моторики кишечника та збільшення кишкових бактеріальних патогенів. Основна частина раціону повинна складатися з високоякісного свіжого сіна та свіжої промитої листової зелені. Гранули концентрованих кормів у раціоні зменшують до мінімуму.

Протимікробні засоби мають обмежене значення в лікуванні ентеротоксемії. Збудник *C. spiriforme* чутливий до хлорамфеніколу, ампіциліну, еритроміцину.

Отже, враховуючи особливості клостридіальних ентеритів, профілактика хвороби повинна бути спрямована на забезпечення умов домінування нормальної мікрофлори кишечника тварини. У раціоні кролів повинно бути не менше 18 – 20% клітковини, бажано уникати різких змін раціону.

**УДК 636.09:6160-085:615.009**

### **ПЕРША ДОПОМОГА СОБАКАМ ПРИ ОТРУЄННІ**

**Червінець О.О.**, студентка 2 курсу,

**Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Отруєння (*veneficium*) – це порушення функцій чи ушкодження органів внаслідок дії отрут чи токсинів, що проникли в організм чи утворилися в ньому. Симптоми отруєнь у собак бувають різними – все залежить від виду та дози отрути, але існують деякі ознаки, характерні для будь-якого отруєння – блювота, пронос, судоми, слабкість, слинотеча, тремтіння чи напруження м'язів, парези або паралічі, різкі рухи голови і кінцівок, стислі щелепи, надмірно пригнічений або збуджений стан, змінюється пульс (стає сильнішим чи слабшим, частим або рідшим, аритмічним), під впливом деяких отрут відзначається розширення зіниць, можливо, наступ сліпоти.

Незважаючи на те, що складно визначити, яким препаратом отруїлася тварина, долікарська допомога собаці повинна бути надана в найбільш короткий термін. При наданні допомоги перш за все зменшують концентрацію отрути в шлунково-кишковому тракті шляхом посиленого пиття, викликання блювоти і постановкою клізм. Для швидкого виділення отрути з організму собаку насильно поють великою кількістю води або сечогінного чаю. Щоб зменшити всмоктування отрути, слід використовувати обволікаючі засоби: напоїти собаку слизовим відваром з геркулесу або рису, бажано з додаванням жиру або яєчного білка. Зменшують концентрацію отрути у крові кровопусканням і одночасним введенням внутрішньовенних розчинів натрію хлориду і глюкози.

Після надання першої допомоги тварину необхідно доставити у ветеринарну клініку, де їй буде надана подальша кваліфікована медична допомога.

**УДК 547.436:577.115:616.36**

**ВПЛИВ ТАУРИНУ НА МЕТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ ЗА ГЕПАТОСТЕАТОЗУ**

**Чумак К.С.**, студент, **Співак Ю.В.**, магістрант, **Калачнюк Л.Г.**, доктор біологічних наук, професор (kalachnyuk\_liliya@nubip.edu.ua)

*Кафедра біохімії імені М.Ф. Гулого,*

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

Гепатостеатоз виникає за надмірного надходження ліпідів і вуглеводів в їжу або їх накопичення в крові, внаслідок різних порушень обміну речовин, метаболічного синдрому, ендокринних захворювань, впливу токсичних для печінки речовин, у тому числі алкоголю і гепатотоксичних лікарських засобів, або в результаті порушення виведення жиру з печінки.

Сульфокислота таурин, яка синтезується в організмі тварин і людини з цистеїну й метіоніну, є необхідною для видалення токсичних сполук (хлорин, хлорит, альдегіди, алкоголь і аміак) та відіграє суттєву роль у процесі травлення і засвоєння ліпідів. Таурин покращує функцію жовчного міхура через утворення з жовчних кислот та урохолату.

Синтез таурину відбувається шляхом окиснення сульфгідрильної групи цистеїну за участі цистеїноксигенази до цистеїнсульфінової кислоти, яка декарбоксілюється в гіпотаурин, що окислюється до таурину, або ж цистеїнсульфінова кислота може окиснюватися до цистеїнової кислоти з подальшим її декарбоксілюванням до знову ж таки – таурину.

Експресія цистеїноксигенази та зниження концентрації таурину в крові корелювали із виникненням жирової інфільтрації в піддослідних тварин, що свідчило про вплив вищевказаної сульфокислоти на метаболізм ліпідів.

**УДК 636.09:6160-085:615.009**

**ДІАГНОСТИКА ГАНГРЕНИ У КОНЕЙ**

**Чумак К.С** студентка, **Якимчук О.М.**, кандидат ветеринарних наук

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

**Гангрена легень** (gangrena pulmonum) являє собою тяжкий патологічний стан, який характеризується обширним некрозом та їхорозним розпадом ураженої легеневої тканини, що не схильна до чіткого обмеження і гнійного розплавлення. Зустрічається переважно у коней, рідше у інших видів тварин.

**Діагноз** ставлять на підставі анамнестичних даних, клінічних ознак і мікроскопії носового витікання, гематологічних досліджень, рентгеном. Типовою ознакою захворювання є гнильний, смердючий запах видихуваного повітря. З носових порожнин є сірувато-зелене або бурого кольору витікання, посилюється при кашлі або опусканні голови. Лихоманка постійна або ремітуюча. Характеризується утворенням каверн, часто ускладнюється сепсисом. При аспіраційній пневмонії помічають на початку захворювання різке збудження, а згодом пригнічення тварини, значне підвищення температури тіла, кашель, часте дихання, тахікардію. Чути шуми клетоту в трахеї, вологі хрипи й шуми крепітації в нижніх ділянках легенів. Пізніше виявляється двостороннє носове витікання. Над кавернами виявляються тимпанічні звуки або звуки битого горщика, а також бронхіальне, або амфоричне дихання. На нижніх ділянках легенів часто звук тупий. При метастатичній пневмонії поряд із симптомами основного захворювання спостерігаються пригнічення, значне підвищення температури тіла, часте дихання, тахікардія, кашель, часто слизово-гнійне двостороннє носове витікання. Перкусія грудної клітки над ураженою ділянкою легенів показує притуплений або тупий звук. Аускультуючи ці ділянки, виявляють строкате везикулярне, або бронхіальне, дихання, хрипи.

**УДК: 636.7.09:617.711-002**

**АЛЕРГІЧНИЙ КОН'ЮНКТИВИТ СОБАК**

**Шайко А.С., магістрант, Ткаченко В.В., кандидат ветеринарних наук, доцент**  
*Кафедра хірургії імені академіка І.О. Поваженка,*  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України м. Київ*

Алергічний кон'юнктивіт є досить поширене захворювання у собак. Кон'юнктивіт у собак – серйозна недуга, що доставляє дискомфорт тваринам. Його необхідно обов'язково лікувати, дотримуючись порад ветеринарного лікаря і застосовуючи виписані їм краплі та інші медикаменти. При виконанні всіх приписів спеціаліста чотириногий друг швидше одужає. Буквально, кон'юнктивіт означає "запалення кон'юнктиви", тобто, роздратування прозорої мембрани поблизу вік і білої частини очей. Мало хто знає про цю хворобу у собак і навіть менше, може розпізнати. Частіше всього це відбувається тому, що ми не звикли пов'язувати хвороби людини з тваринами. Але тварини страждають в набагато більшому масштабі, ніж ми думаємо.

Алергічний кон'юнктивіт у собак, відомий як "рожеві очі" і впливає на тварин будь-якого віку, як правило на обидва ока. Дуже часто цей тип кон'юнктивіту, як правило, з - за пилу або пилку «собача алергія». Очі реагують і викликають запальну реакцію при контакті з алергеном. Найбільш поширеним симптомом даного типу кон'юнктивіту є почервоніння, домішки в очах, підвищена вологість очей, повіки злипаються, тварина постійно приділяє увагу очам через біль або свербіж. Дискомфорт або біль, який відчувається твариною, через кон'юнктивіт і тої чи іншого захворювання очей, часто призводять до тертя їх, що може посилити проблему (вторинною бактеріальною інфекцією, виникнення блефаритів). Собака може також частково або повністю закривати повіки (блефароспазм). У деяких випадках запалення може викликати розвиток грануляції на кон'юнктиву або третього повіка. Наявні серозні виділення з очей, сльозотеча.

Алергічний кон'юнктивіт вражає всіх порід собак . Проте, є деякі породи, які страждають більше, ніж інші. Собаки з опущеними повіками мають цю проблему, тому що їх повіки природним чином деформуються. Деякі породи з цієї категорії, як мопси, кане корсо, бульдоги, бульмастифи, пекінеси, неополітани. Породи з довгими вузькими очима і страждають від цієї проблеми більше, ніж інші, коллі, авганські хорти, хорти або ірландські вовкодави деякі з них. При виявленні у собаки запального процесу, що локалізується на слизових оболонках очей, потрібно обов'язково звернутися до ветеринара, привести свого вихованця на огляд і почати лікувати це захворювання. Ігнорувати запальний процес не можна.

Кон'юнктивіт лікується, він зникає досить швидко, якщо вчасно почати лікування, але якщо залишити без нагляду, це може призвести до серйозних ускладнень. Лікування алергічного кон'юнктивіту у собак починається з обмеження контакту з дратівливим речовиною, тип кон'юнктивіту може бути пом'якшено шляхом комплексного лікування алергічного явища, приймаючи антигістамінні препарати, так як наявний запальний процес в кон'юнктиві, то призначаються препарати які будуть знімати даний процес: краплі або мазі.

Пам'ятайте - собаки швидко звикають до застосування антигістамінних препаратів і ефект від їх використання істотно знижується. Також треба забезпечити тварині мінімальний контакт з алергенами або в найкращому випадку не допускати контакту. Профілактичні заходи включають: якщо ви є власником собаки схильною до цього породи, регулярно водить її до ветеринарів на обстеження; не дозволяйте вашому псові грати в пилуці, смітті; у мисливських собак після кожного виходу в ліс обов'язково оглядайте очі, прибираючи сторонні предмети та різного роду сміття.

**УДК 619:615.33:612.35**

### **ВПЛИВ АНТИБІОТИКІВ НА ПЕЧІНКУ**

**Шибасєв В.В., студент магістратури ФВМ, Арнаута О.В., кандидат ветеринарних наук, доцент (oarnauta@nubip.edu.ua)**  
*Кафедра біохімії імені академіка М.Ф. Гулого,*  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Антибіотики – продукти метаболізму рослин, мікроорганізмів, грибів, тварин, а також синтетичних похідних, здатні вибірково пригнічувати життєдіяльність деяких збудників хвороб.

Крім своєї специфічної дії на інфекцію, антибіотики здійснюють певний вплив на організм тварини, на його системи та функціональний стан. Характер прояву подібного впливу залежить від виду препарату, дози та тривалості використання. При цьому препарати можуть або активізувати ті чи інші процеси в організмі, або пригнічувати їх. Так, антимікробні препарати можуть пригнічувати систему кровотворення, нервову, травну систему, баланс вітамінів, впливати на імунобіологічну реактивність, а також викликати інші побічні явища в організмі.

Розглянемо гепатотоксичне явище за використання деяких антибіотиків, адже при пероральному та внутрішньом'язовому введенні препаратів в організм, багато з них накопичуються в жовчі (Тетрациклін, Еритроміцин), та можуть викликати ураження печінки.

Частіше тяжкі ураження печінки виникають при тривалому використанні тетрациклінів. Із препаратів цієї групи найбільш вираженою гепатотоксичною дією володіє *хлортетрациклін*, а одним із найбільш частих ускладнень при довготривалому використанні високих доз тетрациклінів являється жирова дистрофія печінки. Уражена печінка має глинисту консистенцію, багряно-жовтий колір, легко розривається при надавлюванні. Також, такий препарат, як *еритроміцин*, при тривалому використанні може викликати затримку доступу жовчі в кишечник і підвищення активності печінкових трансаміназ.

Крім запалень і жирових дистрофій, тетрацикліни можуть викликати й інші зміни в печінці, а саме: зниження сечовиноутворюючої здатності печінки, послаблення глікогеноутворюючої функції, тощо. А через те, що тетрациклін частково метаболізується в печінці, виникає підвищення печінкових проб. Іноді цей антибіотик може порушувати цілісність гепатоцитів і викликати витік печінкових ензимів (АЛТ, АСТ, ГГТ, лужна фосфатаза) в кров. При підвищених дозах тетрацикліну може виникнути жовтуха, білірубінемія, збільшення протромбінового індексу, явище ацидозу і навіть печінкової коми.

Отже, нераціональне використання антибіотиків, найчастіше з використанням максимальних доз, невиправдане збільшення курсу лікування та кратності введення препарату, без врахування видових та вікових особливостей- все це призводить до побічних явищ, нерідко з тяжкими наслідками.

**УДК 619:616.391:636.4**

### **ПРОФІЛАКТИКА D-ГІПОВІТАМІНОЗУ У СВИНЕЙ**

**Шилін В. Ю.** студент магістратури (vladimir.shilin93@gmail.com), **Грушанська Н. Г.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

D-гіповітаміноз або рахіт – захворювання молодняку тварин, що має хронічний перебіг, зумовлене розладом D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обмін речовин. Серед свиней захворюваність становить від 25 до 30%, особливо висока вірогідність появи захворювання під час періоду інтенсивного росту, а основну масу захворілих становлять відлучені поросята та підсвинки.

Тому впровадження нових високоефективних комплексних засобів для профілактики і лікування D гіповітамінозу є актуальним у ветеринарній медицині.

**Мета роботи** – вивчити сучасні методи профілактики рахіту у молодняку свиней.

**Матеріали і методи дослідження** – клінічні, інструментальні, морфологічні та біохімічні.

**Результати дослідження.** Основою профілактики рахіту у свинарстві є: підбір племінного стада з міцним кістяком, введення спеціальної дієти (збалансування раціонів за вмістом кальцію, фосфору, вітаміну D, мікроелементів, протеїну), а також утримання

молодняку у добре освітлених приміщення або приміщеннях, що мають штучні джерела ультрафіолетового опромінення.

Селекція. Рекомендується вибраковування батьківських пар, серед яких був молодняк, схильний до захворювання на рахіт. Тварин, що хворіли на рахіт, не залишають на плем'я.

Дієта. Для профілактики рахіту поросятam призначають дієту, що містить в собі (з розрахунку на 1 кг сухої речовини): поросятam масою тіла 20-40 кг – 500-600 МО вітаміну D3, 9,3 г – Кальцію, 7,6 г – Фосфору; поросятam масою тіла 40-70 кг – 400-500 МО вітаміну D, 8,4 г – Кальцію, 7,0 г – Фосфору, 12 мг – Купруму, 58-60 мг – Цинку, 47 мг – Мангану, 1,2 мг – Кобальту, 0,25 мг – Йоду.

Важливим є застосування специфічної профілактики. Використовують ультрафіолетове опромінення вагітних тварин за 4-6 тижнів до пологів, задають риб'ячий жир і опромінені дріжджі, вводять вітаміни D2, D3, тривітамін (або препарати подібного складу), препарати Кальцію і Фосфору, мікроелементи. Для профілактики ендогенного рахіту запобігають виникненню гастроентеритів, патологій печінки, нирок, прищитоподібної та щитоподібної залоз.

Отже, необхідно своєчасно проводити диспансеризацію свиней та моніторинг вмісту вітамінів, макро- і мікроелементів у крові, кормах та питній воді.

#### **Висновки.**

1. Для профілактики Д-гіповітамінозу у молодняку свиней необхідно застосовувати комплексний підхід і дотримуватися структури раціону, необхідної концентрації Фосфору і Кальцію, використовувати премікси з оптимальною кількістю вітамінів та препарати із вмістом мікроелементів згідно обґрунтованого аналізу раціону.

2. Перспективним напрямом у ветеринарній медицині є розробка нових методів і засобів профілактики Д-гіповітамінозу.

**УДК 619:616.3:636.2**

#### **ДІАГНОСТИКА ТИМПАНІЇ РУБЦЯ У ВРХ**

**Шпагіна В.С.**, студентка **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент,  
(Polumna000@gmail.com)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Тимпанія рубця - гостре (стрімке газоутворення) або хронічне (стійке порушення функціональності передшлунка) захворювання, що проявляється випинанням лівого боку, занепокоєнням, напруженням в області голодної ямки. Розширення рубця призводить до стиснення інших органів, порушення кровообігу. Хвороба потребує негайного втручання.

Захворювання може проходити в двох формах - гострій та хронічній. При гострій формі необхідне негайне втручання та надання допомоги. При хронічній – потрібно просто виключити причини, що призвели до загострення хвороби.

Гостра форма тимпанії починається занепокоєнням тварини і відмовою від корму. Корова часто лягає, але потім різко піднімається і б'є себе кінцівками по животу, обмахується хвостом, горбить спину. Дихання прискорене, поверхнєве, збільшується кількість серцевих скорочень. Найважливіша ознака - збільшення живота в об'ємі. Особливо чітко випирає лівий бік, де розташовується рубець. Ясно виділяється голодна ямка, при перкусії якої виділяється чіткий барабанний звук з металевим відтінком. Скорочення рубця деякий час посилені, а потім швидко послаблюються і взагалі зникають. Перистальтика кишечника і моторика сичуга знижена. Хронічний перебіг супроводжується аналогічними симптомами, але вони проявляються не так стрімко. Спостерігається припинення відрижки і відмова від корму. Таким чином, для діагностики тимпанії рубця використовується загальний огляд, пальпація та перкусія в ділянці голодної ямки.

**УДК 619:617-006:610.18**

#### **МОРФОЛОГІЯ АДЕНОМ У СОБАК**

**Щербатюк М. М.**, магістрант, **Сердюков Я. К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра патологічної анатомії,*

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

Аденомою називається доброякісна пухлина, яка може з'явитися в будь-якому органі, що містить залозисту епітеліальну тканину. Найчастіше аденома розвивається через порушення гормонального балансу в організмі. Залежно від місця локалізації виділяють наступні органоспецифічні види аденом.

Аденома передміхурової залози являє собою доброякісне вузликове новоутворення в передміхуровій залозі, зумовлене розростанням залозистого епітелію або стромальних клітин в результаті порушення гормонального балансу.

Аденома гіпофізу – являє собою доброякісну пухлину, викликану розростанням клітин передньої частки гіпофіза.

Аденома надниркових залоз – це доброякісне новоутворення, що виникає в корі надниркових залоз у зв'язку з виробленням нею надлишкової кількості гормонів.

Аденома бронхів являє собою новоутворення, зумовлене гіперплазією слизових залоз бронхіальної стінки.

Аденома слинних залоз – це доброякісне новоутворення, яке розвивається в залозистому епітелії слинних залоз. Найчастіше такі пухлини з'являються на одній з привушних залоз – правій або лівій.

Найчастіше у собак виявляють перианальну аденому. Джерелом розвитку такої пухлини вважаються залози, розташовані навколо ануса тварин. Найчастіше захворювання вражає старих собак. Породна схильність до патології характерна для кокер-спанієля, бульдога, самоїда. Стимуляції росту даної пухлини сприяє підвищений рівень андрогенів. Естрогени пригнічують дію. Встановлено, що часто перианальна аденома супроводжується пухлинами сім'яників тварини. Також розвитку даної патології та вузлової мастопатії залоз сприяє підвищення рівня тестостерону, що виробляється залозами. Аденома вражає залозисту тканину, локалізацією якої вважається дерма перианальної ділянки.

Розрізняють декілька морфологічних типів аденом:

1. Кістозна. Часто розвивається в підшлунковій залозі, апендиксі. Така пухлина має закриту мішкоподібну структуру. Може трансформуватися в аденокарциному.

2. Папілярна. Характеризується наявністю сосочкових розростань. Вони можуть виступати в просвіт залози.

3. Поліпозна. Являє собою поліп, що виник в результаті розростання залозистої тканини.

4. Солідна. Має слабо розвинену сполучнотканинну строму. Тому епітелій залоз зливається в суцільне поле.

5. Тубулярна. Складається з вузьких каналів, які вистелені епітелієм. Між цими клітинами знаходиться строма.

Аденоми мають будову того органу, з якого вони розвиваються: багат шаровий епітелій вистилає порожнини, що виділяють той же секрет, що й основна залозиста тканина.

Аденоми впливають на органи та тканини в основному місцево. Утворившись в ділянці життєво важливих органів і збільшуючись, вони можуть стискати тканини та порушувати функцію органу. Доброякісні пухлини можуть малігнізуватися, рецидивувати.

**УДК 619:616-007:615.22:636**

### **ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ТВАРИН ЗА ОТРУЄННЯ СЕРЦЕВИМИ ГЛІКОЗИДАМИ (ОГЛЯД)**

**Якименко Л. П.**, магістрант, **Сердюков Я. К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент  
*Кафедра патологічної анатомії,*

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

Серцеві глікозиди – складні безазотисті сполуки рослинного походження, що впливають на серцеву діяльність через виражений кардіотонічний ефект. В якості лікарських препаратів їх

застосовують людям і тваринам з органічними чи функціональними ураженнями серця. Нерідко трапляються випадки отруєння цими речовинами тварин. Це буває або при передозуванні лікарських препаратів, або у випадках отримання твариною вільного доступу до цих ліків.

У терапевтичних дозах серцеві глікозиди виявляють негативну батмотропну дію, тобто знижують збудливість ритму синусового вузла. Токсичні дози препаратів цієї групи, навпаки, підвищують збудливість міокарда, що призводить до виникнення додаткових вогнищ збудження в серцевому м'язі та явища екстрасистолії. Найчастішими симптомами глікозидної інтоксикації є порушення ритму та провідності серця, а також виникнення двох чи більше видів аритмій. У результаті погіршення передсердно-шлуночкової провідності виникають часткова чи повна атріовентрикулярна блокада з явищами миготіння передсердь, тахісистолія і тахікардія шлуночкового походження. Потім рефлекторно настає збудження блукаючого нерву, що призводить до уповільнення скорочень серця з наступною тахікардією компенсаторного характеру.

Отруєння кардіоглікозидами також викликає порушення з боку інших систем організму тварини: сечовидільна система – олігурія, анурія; дихальна система – задишка, пригнічення, синюшність слизових оболонок; у тварин спостерігається зменшення температури тіла, озноб, зрідка виникає тромбоцитопенія, діapedезні кровотечі.

Протягом години після смерті тварини можна спостерігати яскраво-червоний колір артеріальної крові у зв'язку з насиченням її оксигемоглобіном. На розтині виявляють геморагічне запалення слизових оболонок, у печінці та нирках – венозний застій, часто крововиливи. Серце збільшено в об'ємі, міокард блідого кольору. Спостерігаються крововиливи під епі- та ендокардом. Легені набряклі, у них відмічають явище венозного застою.

При гістологічному дослідженні спостерігають зернисту і жирову дистрофію в паренхіматозних органах (печінці, нирках), інколи гострий серозний гломерулонефрит. Під мікроскопом альвеоли легень заповнені однорідною блідо-рожевою масою, в якій трапляються поодинокі клітини лімфоцитів, еритроцитів та клітини злуценого респіраторного епітелію. У перибронхіальній та периваскулярній сполучній тканині виявляється набряк.

За хронічного отруєння серцевими глікозидами під час патолого-анатомічного розтину виявляють ознаки катарального або катарально-геморагічного гастроентериту, інколи у поєднанні з ерозіями, виразками та крововиливами на слизовій оболонці шлунка. Печінка має глинистий відтінок, відмічають крововиливи на серозних оболонках органів.

У випадках надходження отрути до організму тварин парентеральним шляхом зміни в органах шлунково-кишкового каналу не виражені.

**УДК 619:616.61-07:636.8**

### **ДІАГНОСТИКА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ**

**Оніпко В.О.**, студентка, **Якимчук О.М.**, кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Ниркова недостатність (НН) зустрічається досить часто у котів всіх вікових груп. Вона складає більше 14 відсотків від усіх випадків при яких тваринам надається лікарська допомога. Смертність при нирковій недостатності становить 70%. НН проявляється тоді, коли нирка втрачає здатність забезпечувати необхідні фізіологічні функції – екскреторну та інкреторну. НН може проявлятися в гострій (ГНН) і хронічній формі (ХНН).

Діагностика НН включає: загальне дослідження стану тварини, дослідження сечової системи, гематологічні дослідження крові, ультразвукове дослідження нирок, біопсію нирок.

При НН часто спостерігаються загальні симптоми, які пов'язані з інтоксикацією організму: загальне пригнічення, сонливість, апатія, блювота, діарея, дегідратація. При ГНН у видихуваному повітрі відчують запах сечі, відмічають блідість слизової оболонки ротової порожнини і її ульцерацію, яка може спричинити важкий стоматит і некроз сосочків язика. Температура тіла тварини знижується. При ХНН найбільш яскраво проявляються синдром ураження шлунково-кишкового каналу (анорексія, стоматит, ацидоз, уремічний гастрит, ентероколіт, іноді – кривава діарея); геморагічний синдром (крововиливи,

кровоточивість ясен, анемія), спричинений дефіцитом еритропоетину, заліза, зменшенням тривалості життя еритроцитів; неврологічні розлади (сонливість, тремор, який пояснюється підвищенням температури тіла і гіпокальціємією; судоми, заторможеність, яка часто переходить у ступор); розвиток важкого ураження серця

При ХНН відмічають поліурію, а при ГНН – анурію, олігурію, поліурію, і в обох випадках – ізостенурію. Нирки, під час проведення абдомінальної пальпації, можуть бути збільшені в розмірі внаслідок внутрішньокапсулярного набряку при гострому перебігу захворювання. Хімічний аналіз сечі проводять з метою визначення рН сечі, наявності в ній білка і цукру. При ГНН і ХНН виникає протеїнурія як функціонального, так і органічного походження. Мікроскопія сечі дозволяє виявити при ХНН незначну кількість циліндрів, яких при ГНН виявляють значно більше

Встановлено, що при ХНН гематокріт знижений, тоді як при ГНН – він знаходиться в межах норми або підвищений. Підвищення вмісту в крові сечовини свідчить про прогресуючий розвиток ниркової недостатності. Відношення азоту сечовини до залишкового азоту дає можливість диференціювати патологію печінки та нирок. В сироватці крові вміст кретиніну і креатину збільшується.

Ультразвукова діагностика дозволяє виявити зміни розмірів і структури нирок, а також наявність новоутворень.

Біопсія нирки показана у випадку стійкої протеїнурії, при підозрінні на системне ураження органу, а також при неефективному лікуванні і відсутності точного діагнозу. При цьому проводять гістоморфологічний аналіз з метою в'ясування зворотності процесу (наприклад при проведенні діалізу). Цю процедуру здійснюють транскутанно за допомогою лапаротомії, або під контролем ехографа.

Таким чином, ведуча роль при діагностиці ниркової недостатності у котів належить лабораторним методам дослідження сечі, гематологічному аналізу крові та біопсії нирок.

**УДК 636.8.09:618.19-002**

### **МАСТИТ У КІШОК**

**Ясько М.Л.** студентка 3 курсу (marina.yasko.96@gmail.com),

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин*

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

Мастит – це захворювання молочної залози, яке досить часто виникає у домашніх кішок. При цьому запальний процес може вражати як один, так і два, три чи всі «пакети» молочної залози тварини. Мастит буває декількох ступенів важкості, найлегші з яких катаральна і серозна форми. Виникають вони на початку захворювання. У випадку відсутності лікування і належного догляду, мастит переходить у важчі форми – гнійну, фібринозну тощо. Лікування кішок з цими формами маститу дуже складне і тривале.

У кішок на початку розвитку маститу візуальних ознак захворювання може не бути. Тому для ранньої діагностики необхідно спостерігати за твариною в період вигодовування кошенят та деякий час після їх відлучення від кішки чи переведення на звичайний корм. У випадку будь-яких відхилень у поведінці кішки (відмовляється їсти, лежить більше ніж зазвичай) спочатку потрібно виміряти температуру тіла, а потім уважно оглянути молочні пакети. З анамнезу дізнаються про: дату родів кішки, перебіг вагітності, наявність проблем з молочними залозами у минулому, дату відбирання кошенят, дату виявлення перших ознак захворювання, якими були ці ознаки. На основі огляду та всіх цих даних ми зможемо поставити діагноз та призначити ефективне лікування. У випадку, якщо причиною виникнення маститу стали бактерії чи грибки, потрібно зробити аналізи виділень із залози та здати їх в лабораторію, де визначать вид бактерій та їх чутливість до антибіотиків. Від цього залежить ефективність лікування.

Медикаментозне лікування передбачає використання етіотропної, патогенетичної і симптоматичної терапії. Застосовують загальну антибіотикотерапію (пеніцилін,



стрептоміцин та ін.) по 60–200 тис. Од 4 рази на добу; проводять коротку новокаїнову блокаду (5–10 мл 0,25–0,5 %-го розчину новокаїну над основою пакету з повторенням через 2–3 дні); в тканини молочної залози легко втирають пеніцилінову, синтоміцинову та ін. мазі; при негнійному процесі застосовують зігріваючі мазі (іхтіолова, камфорна, тощо) чи пов'язки; за наявності абсцесів їх розтинають, присипають порожнину сульфаніламідними препаратами і лікують в подальшому з використанням антимікробних емульсій та мазей. У випадку глибокого ураження молочного пакету, розвитку гангрені його ампутують.

Таким чином, профілактика маститу полягає в наступному:

- регулярний огляд кішки;
- хороші умови утримання;
- недопущення переохолодження кішки;
- запобігання контакту з хворими тваринами;
- обробка подряпин та ран на сосках розчином марганцю;
- регулярна вакцинація, вчасне лікування бліх та глистів.

#### **УДК 619:631.11.636.5**

### **ОРГАНІЗАЦІЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ СПРАВИ В ТОВАРНІХ ПТАХІВНИЧИХ ГОСПОДАРСТВАХ М'ЯСНОГО НАПРЯМУ**

**Ясько М.Л.** студентка 3 курсу, **Жуковський М.О.**, асистент ([nfvvm@ukr.net](mailto:nfvvm@ukr.net))

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України.*

Служба ветеринарної медицини спеціалізованих птахівничих господарств має свої суттєві особливості, обумовлені спеціалізацією, концентрацією багатотисячного поголів'я тварин на обмежених площах, комплексною механізацією та автоматизацією виробничих процесів, а також циклічністю технології виробництва. Спеціалізовані птахівничі господарства знаходяться на режимі підприємств закритого типу.

Службу ветеринарної медицини птахофабрики складається з: головного лікаря ветеринарної медицини, старших і провідних лікарів ветеринарної медицини, операторів з ветеринарної обробки тварин, операторів з ветеринарної обробки приміщень, ветеринарних санітарів, завідувача ветеринарної лабораторії, лаборантів, завідувача ветеринарної аптеки та складу деззасобів.

Головний лікар ветеринарної медицини птахофабрики підпорядковується безпосередньо директорові підприємства. Решта спеціалістів ветеринарної медицини птахофабрики в усіх спеціальних питаннях підпорядковані головному лікарю.

Спеціалістам ветеринарної медицини птахофабрик необхідно вирішувати дуже складні питання, пов'язані з проведенням широких профілактичних заходів. Ці заходи повинні поєднуватися і чітко вписуватися в технологію виробництва. Ритмічність роботи птахофабрики, безперервна змінюваність груп тварин в приміщеннях накладають свій відбиток на організацію та проведення ветеринарних заходів.

#### **УДК 619:616.22:636.1**

### **ГЕМПЛЕГІЯ ГОРТАНІ У КОНЕЙ**

**Ярема М. А.**, студентка 2 курсу, **Бондар В. О.**, к. вет. н., доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

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

Серед хвороб дихальної системи коней близько половини пов'язані з гортанню. Гортань має складну будову і виконує багато функцій, таких як регулювання об'єму повітря, яке потрапляє з навколишнього середовища до легень, захищає легені від потрапляння кормових мас під час прийому корму, відповідає за роботу голосових зв'язок. Хвороби гортані впливають на працездатність коней, тому що відбувається порушення надходження кисню і збагачення ним крові.

Рорер – частковий чи повний односторонній параліч м'язів розширювачів гортані, призводить в більшості випадків до западення лівого черпакуватого хряща. Рідше патологія може вражати і правий чи обидва хрящі. Ця хвороба найчастіше зустрічається у молодих верхових і робочих коней віком від 3-ох до 6-ти років та високого росту.

Клінічні прояви хвороби у коней проявляються аномальними шумами у вигляді свисту та рику. Через патологію гортані тварини не можуть переносити навантажень, бо гортань не розкривається повністю і через це тварина починає задихатися. У клінічно здорових тварин черпакуваті хрящі розташовані симетрично, працюють одночасно, пропускаючи повітря до легень, а при патології напрямок повітря змінюється, через що змінюється об'єм повітря, яке потрапляє до легенів. При рорері надгортанний зворотний нерв *nervus laryngeus recurrens* (гілка блукаючого нерва) пошкоджений, це заважає кільце-черпакувату м'язу повернутися в нормальне положення. Геміплегія може виникати через запалення або алергії, а іноді - через грип, герпесну інфекцію, мит, ураження легень грибовими захворюваннями, після застосування анестезії, хвороб печінки.

Діагностика даної хвороби не викликає труднощів при використанні ендоскопа. Навіть при його відсутності можна з частковою ймовірністю виявити геміплегію у коня в стані спокою при проведенні «тесту на параліч зворотного нерва». Для проведення тесту лікар розміщує руки на ділянці гортані коня і знаходить хрящі гортані, після чого помічник робить хлопки в області холки справа і зліва. При відсутності патології в момент хлопка лікар відчуває скорочення черпакуватого хряща на стороні протилежної хлопку, а при наявності геміплегії, таке скорочення не відбувається. Ситуація, коли діагноз ставлять тільки на підставі наявності шуму невірна, так як крім рорера існують і інші патології з аналогічним проявом, і тому рекомендується ендоскопія. Дана патологія є невиліковна, вона коригується тільки хірургічно. Основні методи хірургічного втручання:

1. Вентрікулохордектомія – повне видалення провисаючої голосової зв'язки, що полегшує верхній респіраторний шум, але має незначний вплив на проходження повітря;
2. Ларінгопластика – фіксування ураженого хряща за допомогою спеціальної нитки. Хірург робить один – два великих шва на хрящі та туго підв'язує його вгору і назад, відкриваючи шлях повітря.

На підставі ендоскопічного дослідження коней, які несуть фізичне навантаження на біговій доріжці, вважається, що вентрікулохордектомія в поєднанні з ларінгопластикою приносить коням велику користь, аніж тільки ларінгопластика.

3. Арітеноїдектомія є методом, зазвичай призначеним для коней, які перенесли неефективні операції по ларінгопластиці. Коли показана арітеноїдектомія, то видаляється весь черпакуватий хрящ, за винятком м'язового відростка. На сьогоднішній день ці операції проводять у всіх ветеринарних клініках Європи та Америки, на жаль в Україні – ні. Методика двох операцій дає змогу зменшити кількість невдалих операцій до 15%. В випадку невдалої операції черпакуватий хрящ може спуститися назад, якщо його підшивали і він порвався. Також операції можуть призвести до посилення хрипоти коней. Прооперовані коні вимагають ендоскопічного огляду кожні 6 місяців, щоб впевнитись у цілості хряща та ниток. Іноді після операції навіть можуть бути порушені ковтальні функції пов'язані з особливостями тварини і чутливістю гортані.

**УДК 619:616-07:636**

## **УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ НИРОК С/Г ТВАРИН**

**Ярова Г.В.**, студентка 2 курсу,

**Маринюк М.О.**, керівник, аспірант, (e-mail : yarovanna@ukr.net)

*Кафедра терапії та клінічної діагностики,*

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

Нирки – парний паренхіматозний орган, що в кожного виду сільськогосподарських тварин має свої особливості будови. ВРХ мають борозенчасті багатососочкові нирки, гладенькі однососочкові – притаманні коням, дрібній рогатій худобі, м'ясоїдним. Одним з найкращих

методів дослідження будови та патологічних відхилень слугує сонографія. Ним можна визначити розміри нирок, стан кіркової і мозкової речовини, наявність пухлин, нагромадження рідини.

У дрібних тварин нирки доступні для дослідження у правій голодній ямці, домашніх – нижче поясничних м'язів, за останнім ребром з правого та лівого боку. ВРХ- лежать на рівні 2-5-го поперекових хребців, свині – обидві нирки лежать майже на одному рівні 1-4-го поперекових хребців. Дослідження органів проводили лінійною головкою зонда із частотою 3,5 МГц.

Особливістю УЗД клінічно здорових тварин було те, що мозкова частина нирок встановлена більш ехопозитивною, ніж кіркова, яка виявляється гомогенною та біднішою на ехосигнали. Капсули ж мають вигляд світлих ехопозитивних ліній. Саме цим методом діагностики можливо підтвердити такі діагнози тварин як полікістоз, амілоїдний нефроз та піелонефрит.

При підтвердженні діагнозу піелонефрит у ВРХ було виявлено патологічний процес органів тазової порожнини, а саме запальні процеси ниркової миски, чашечки і паренхіми. Спостерігалось накопичення ексудату (який був ехонегативний), межі між кірковою та мозковою речовиною – нечіткі. В результаті диференціювання цього ж захворювання у собак, сонографічні ознаки були відсутні. За тривалого перебігу захворювання відмічалось зменшення паренхіми нирок, узд контури важко встановлювались, оскільки були не чіткими. При цьому ехогенність кіркової та мозкової речовини збільшувалась.

Особливістю ультразвукового дослідження нирок тварин є те, що ми можемо не тільки підтвердити клінічний діагноз захворювання, але й виявити морфологічні зміни в них, які в подальшому дозволять максимально наблизити лікаря ветеринарної медицини до постановки дій щодо лікування виявленої хвороби.

#### Література

1. Иванов В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости.-К: Аквариум, 2015.- С.156-172.
2. Рудик С., Криштофорова Б. Анатомія с/г тварин -К: Аграрна Освіта, 2001.-С.316-317.
3. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин.-Б-Ц: , 2004.- С. 359-361.

**УДК 636.09:616.314**

### **ДЕНТОПАТІЯ. МАЛОКЛЮЗІЯ У ГРИЗУНІВ ТА ЗАЙЦЕПОДІБНИХ. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ**

**Коваленко А.О.** магістрант,

**Куліда М.А.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра хірургії ім. академіка І.О. Поваженка*

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

Малоклюзія (Malocclusion) - стоматологічна проблема гризунів та зайцевидних, пов'язана з неправильним розміщенням і сточуванням зубів. Залежно від ступеня розвитку даної патології, клінічні ознаки будуть відрізнятися за інтенсивністю.

У більшості випадків лікарі не знають, що робити із твариною, адже все ж таки клініки спрямовані на лікування хвороб собак і котів. Тому проблема є дуже актуальною в наш час, коли на прийом до лікаря за один день можуть принести до десятка дрібних гризунів та зайцевидних. Аби не втратити клієнта, необхідно розуміти, як спілкуватися із власником, що слід робити, чого необхідно уникати на прийомі із гризунами та кроля ми, як правильно поставити діагноз і як призначити ефективно лікування при малоклюзії.

Хвороба характеризується зниженням кількості спожитого корму, при збереженій цікавості до нього; випаданням корму з ротової порожнини під час жування; втратою ваги і кахексією; гіпорексією або анорексією; гіперсаливацією; алопеціями та гіперемією шкіри в ділянці підборіддя та шиї; серозні, гнійні або змішані виділення із носової порожнини та/або очей; абсцесами в ділянках верхньої або нижньої щелепи; шлунково-кишковим стазом; остеомаліцією.

До неправильного стирання зубів можуть привести травми, порушення годівлі (надмірна кількість м'яких кормів), генетична схильність.

Лікування малоклюзії у гризунів та зайцеподібних можливе у двох варіантах:

- 1) Хірургічна корекція прикусу під загальною анестезією (рекомендована для усіх гризунів і зацевидних)
- 2) Хірургічна корекція прикусу без загальної анестезії (не рекомендована лікарями-родентологами, проводиться лише у морських свинок при неможливості введення у наркоз, коли не дозволяє стан тварини або за умови відмови власника від знеболення)

Хірургічна корекція прикусу під загальною анестезією проводиться спеціалістом по гризунам та зайцеподібним, ветеринарним лікарем-родентологом. Операція може бути відкладена ветеринаром на невизначений час (найчастіше 3-5 днів) для підготовки тварини до наркозу. Власнику видаються рекомендації та призначення, які він повинен виконувати до стабілізації стану тварини.

Якщо стан тварини стабільний, це дозволяє проводити оперативне втручання без відкладень.

**УДК 636.09:616.314**

### **ЛІКУВАННЯ ТВАРИН З ГНІЙНИМИ РАНАМИ**

**Гречковський І.Д.**, студент 5 курсу

**Куліда М.А.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра хірургії ім. академіка І.О. Поваженка*

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

У домашніх тварин досить часто з тих чи інших причин виникають рани. Через рану у організм тварини проникають чужорідні агенти, більшість з яких є потенційно загрозливими для життя. Інфікування рани супроводжується вираженим запаленням. Розвиток інфекційного процесу в пошкоджених тканинах залежить не тільки від наявності мікрофлори та її вірулентності, а й перш за все, від ступеня резистентності та реактивності макроорганізму, що визначається станом імунної системи.

На данному етапі розвитку науки значно змінились та розширились уявлення про механізм формування гнійного запалення. На тлі новітніх уявлень переглянуто стратегію та тактику лікування тварин з гнійними процесами, проте ранові ускладнення у тварин залишаються одними з найпоширеніших захворювань у сучасній хірургічній практиці.

Гнійно-запальні процеси м'яких тканин з високим ступенем мікробної інтервенції нерідко призводять до розвитку вторинного імунодефіциту або навпаки – тривало незагоювані рани є наслідком неповноцінності імунної системи.

Перед початком лікування пораненої тварини потрібно обов'язково враховувати видові особливості загоєння ран. Так, у собак загоєння ран відбувається по типу гнійного очищення. Цей тип характеризується добре вираженими гнійними ексудативними процесами, міграцією лейкоцитів, активним фагоцитозом та розрідженням тканин. Раньові виділення мають характер гнійного ексудату. Після очищення рани від мертвих тканин запалення починає стихати, раньовий процес переходить у фазу дегідратації, і грануляційна тканина заповнює рановий дефект.

Рани, що мають ознаки гнійного запалення, слід відразу ж піддавати ретельній хірургічній ревізії. Для цього рану широко розсікають, видаляють з неї сторонні тіла та змертвівші тканини, ліквідують гнійні затоки, вскривають кишені та порожнини, забезпечують вільний відтік гнійного ексудату через контрапертури. Таке оперативне втручання, що застосовується в метю ліквідації ускладнень в рані, викликані розвитком гнійної інфекції, називають вторинною хірургічною обробкою.

При лікуванні тварин з гнійними ранами окрім оперативного лікування, застосовують хімічні та біологічні антисептики, фізичні методи лікування та ряд інших лікувальних засобів. Головним є те, що призначати будь-які ліки потрібно враховуючи фазу раньового процесу.

В першій фазі раньового процесу корисно застосовувати такі засоби, що здатні пригнічувати діяльність мікроорганізмів, пришвидчувати очищення рани від мертвих тканин, нормалізувати ферментативні процеси та активізувати імунобіологічні реакції організму. Рани у цій фазі лікують під пов'язками.

У другій фазі раньового процесу лікувальні заходи повинні бути направлені в основному на посилення росту грануляційної тканини, захист ран від пошкоджень та вторинної інфекції. У цій фазі рани лікують відкритим способом.

Важливе місце в лікуванні ранової патології належить методам патогенетичної терапії. Найбільш часто використовують новокаїнову терапію у вигляді короткого та циркулярного блоків, а також внутрішньовенних ін'єкцій новокаїну.

**УДК 619:611.97:599.742.2**

## **БІОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КІСТОК ГРУДНОЇ КІНЦІВКИ ДЕЯКИХ ПРЕДСТАВНИКІВ РОДИНИ ВЕДМЕЖИХ**

**Курданова С. А.** студентка 1 курсу, **Мельник О.О.**, к. вет. н., асистент  
(melnik\_oo@nubip.edu.ua)

*Кафедра анатомії та гістології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Об'єктом наших досліджень був скелет грудної кінцівки деяких представників родини Ведмеживих, як бурий ведмідь - *Ursus arctos* та гімалайський ведмідь - *Ursus thibetanus*. Під час досліджень крім опису кісток проводились і морфометричні дослідження, які були оброблені статистично. Розглядаючи лопатку обох представників можна відмітити деякі особливості її форми. Бурій ведмідь має лопатку більш прямокутної форми з нечітко вираженою шийкою, яка становить 41,67% від довжини лопатки, на відміну від ведмеда гімалайського, лопатка якого має трикутну форму з чітко вираженою шийкою, яка складає 30,65%. Якщо порівнювати співвідношення довжини лопатки до грудної кінцівки, то у ведмеда бурого воно складає 22,78%, у гімалайський 25,41%. Співвідношення ширини суглобової западини лопатки до її довжини складає у ведмеда бурого – 38,89%, а у гімалайського – 29,03%. Акроміон у ведмеда гімалайського має деякі відмінності від акроміону бурого тим, що нависає над суглобовою западиною лопатки. Щодо плечової кістки досліджуваних тварин, то і вона має низку особливостей. Відношення її довжини до кінцівки складає, у ведмеда бурого – 39,24%, у гімалайського - 34,43%. Співвідношення ширини плечової кістки до її довжини у бурого ведмеда – 9,35%, а у гімалайського – 10,71%. Співвідношення ширина дистального епіфізу до довжини плечової кістки у бурого ведмеда 21,29%, та у гімалайського -24,74%. Ширина проксимального епіфізу до довжини плечової кістки у ведмеда бурого 18,71%, а у гімалайського 21,57%. Такі особливості представників однієї Родини залежать від біоморфологічних адаптацій до середовища існування та способу життя.

**УДК 619:615**

## **ОТРУСННЯ ДРАЦЕНОЮ**

**Кошалковська І.А.** студентка 4 курсу,

**Бойко Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Однією з найбільш популярних різновидів драцени є драцена запашна, або ж, як її ще називають, драконове дерево. Це своєрідний зелений фільтр, який може поглинати своїми листами й знешкоджувати деякі отрути, наприклад, ксилол і бензол, а також формальдегіди. Драцена запашна небезпечна для домашніх тварин, причиною отруєння є поїдання рослин в свіжому вигляді. У драцені містяться сапоніни і лактон-протоанемонін, які негативно впливають на організм тварини. Сапоніни і протоанемонін мають місцевоподразнювальну і

гемолітичну дію. Вони викликають запальні зміни в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, а після всмоктування гемоліз формених елементів крові. Сапоніни окремих рослин мають виражену діуретичну, антибактеріальну та жовчогінну дію. Протоанемонін пригнічує центральну нервову систему і має наркотичну дію.

При поїданні тваринами драцени запашної відмічають блювоту (іноді з кров'ю), втрату апетиту, депресію, підвищене слиновиділення. Спостерігається загальна слабкість, пригнічення, ослаблення серцевої діяльності, часте сечовипускання. Дихання поверхневе і прискорене, можливий набряк легень. У котів може спостерігатися розширення зіниць. Отруєння драценою запашною реєстрували не тільки у котів і собак, а й у хом'ячків і мурчаків.

Патологоанатомічні зміни при отруєнні драценою це геморагічний гастроентерит, гемодинамічні розлади в паренхіматозних органах. Легені набряклі, кровонаповнені. Спостерігається дистрофія паренхіматозних органів. Сеча червона, слизова сечового міхура з крововиливами. Кров погано згортається.

При лікуванні найголовніше – запобігти поширенню отрути по організму. Для цього потрібно викликати у тварини блювоту. В домашніх умовах нейтралізувати дію отрути допоможе суміш молока, білки яєць і рослинної олії. Також необхідно зробити очисні клізми. Якщо отрута рослини потрапила на слизові оболонки, необхідно промити їх проточною водою. Шлунок можна промити 2% розчином натрію гідрокарбонату. Призначають адсорбенти з подальшим призначенням сольових проносних. Проносні олії не можна застосовувати, так як вони прискорюють всмоктування отрути. Призначають в'язучі, обволікаючі, протисудомні засоби, анальгетики, протимікробні препарати, серцеві глікозиди, розчин глюкози.

Профілактика отруєння полягає в тому, щоб у домашніх вихованців, ніколи не було нестачі вітамінів. Слід виключити контакт тварин з рослинами, що становлять загрозу для їх здоров'я. Щоб коти і собаки перестали об'їдати листки рослини, потрібно обприскати драцену запашну слабким розчином соку лимона. Запах і смак цитруса відлякують тварин.

**Висновок.** Драцена запашна це шкідлива рослина для наших домашніх улюбленців. При поїданні листків у котів чи собак можливе сильне отруєння, яке призведе до смерті, якщо вчасно не допомогти тварині. З'являється слинотеча, відмова апетиту, блювота, загальна слабкість, ослаблення серцевої діяльності, прискорене дихання і також можливі судоми перед смертю. За відсутності антидотів, лікування проводиться симптоматичне, але в першу чергу – промивання шлунку і застосування адсорбентів. Слід не допускати котів і собак до кімнатних рослин. Потрібно берегти своїх домашніх улюбленців і кімнатні рослини.

УДК 619:615

### ОТРУЄННЯ САНСЕВ'ЄРОЮ

Ляшкевич Д.В. студент 2 курсу,

Бойко Г.В., кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Отруєння котів через поїдання такої рослини як сансев'єра (тещин язик) на сьогодні дуже часто явище. Ця рослина містить в своєму складі сапонін-глікозиди та лактон-протоанемоніни. Токсична дія більшості сапонінів проявляється у гемолізі формених елементів крові та вивільненні гемоглобіну, а протеанемоніни пригнічують діяльність ЦНС [1]. Симптоми: на початку відмічається занепокоєння, слабке збудження, яке змінюється пригніченням, дихання стає прискореним, частим, відмічається слабка серцева діяльність,

порушення згортання крові. Тварина довго лежить, погано реагує на зовнішні подразники. Повна відмова від корму, полідипсія, велика кількість слини схожої на мильну воду. Характерним є частий діурез, сеча набуває червоного кольору [2].

**Матеріали і методи досліджень.** Студент Ляшкевич Д.В., за період стажування в клініці ветеринарної медицини, неодноразово реєстрував отруєннями сансев'єрою. Для пошуку більш ефективного лікування, було апробовано кілька терапевтичних схем, які базувалися на дезінтоксикації та зальній стимуляції організму.

**Результати та їх обговорення.** Для постановки заключного діагнозу щодо отруєння, потрібно проводити хіміко-токсикологічний аналіз, що займає велику кількість часу. Тому тваринам проводили лікування виходячи з анамнестичних даних та клінічних ознак. При зборі анамнезу у kota європейської короткошерстої породи виявлено наступне: тварина почала їсти сансев'єру, через те, що господарі забули її погодувати. З моменту поїдання пройшло 3 години, вона з'їла листок довжиною приблизно 10 см. У kota відмічалася часта блювота піною, блідість слизових оболонок, гіперсалівація, болючість при пальпації черевної стінки, загальне пригнічення, дихання прискорене. Тварину було переведено на стаціонарне лікування, одразу задано пресорб (гідрогель метилкремнієвої кислоти) у дозі 1г/кг маси тіла, проведено інфузійну терапію ізотонічним розчином натрію хлориду та 40% розчином глюкози, введено стероїд ретаболіл, преднізолон та спазмолітики. Через 2 дні тварина повністю одужала, жодних клінічних проявів отруєння не відмічалось.

Кішка британської короткошерстої породи потрапила до клініки з наступними симптомами: брадикардія, тахіпное, хиткість задніх кінцівок, дезорієнтація. Зі слів власників тварина просто бавилась з рослиною, а потім почала жувати листок довжиною приблизно 15см. З моменту отруєння пройшло 40 хвилин. Тварині одразу викликали блювоту концентрованим розчином кухонної солі, використали адсорбент фосфалюгель та загальнопідтримуючу терапію (5% розчин глюкози та ізотонічний розчином натрію хлориду). Через 12 годин у тварини з'явилась спрага, апетит і зранку власники забрали її додому.

Таким чином, ефективність лікування залежить від кількості токсичної речовини та від часу надходження її в організм тварини.

#### **Список літератури:**

1. Головкин Б.Н., Руденская Р.Н., Трофимова И.А., Шретер А.И. Биологически активные вещества растительного происхождения в 3 т. / РАН; Главный ботанический сад им. Н.В.Цицина / В.Ф. Семихов (отв.ред.) – М. : Наука, 2001., Т.1: А-К. – М.: Наука, 2001 – 350 с.
2. Augustin J.M., Kuzina V., Andersen S. B., Bak S. Molecular activities, biosynthesis and evolution of triterpenoid saponins (англ.) // *Phytochemistry*. – 2011. – Т.72, №6. – С. 435-457. – DOI:10.1016/j.phytochem.2011.01.015.

УДК 619:615

### **ОТРУЄННЯ СОБАКИ ІЗОНІАЗИДОМ**

**Сяський М.В.** студент 4 курсу,

**Бойко Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Ізоніазид (тубазид) – лікарський засіб, протитуберкульозний препарат, гідразид ізонікотинової кислоти. Рекомендований для лікування людей при туберкульозі всіх форм локалізації. Після прийому всередину швидко всмоктується з шлунково-кишкового тракту. Становить небезпеку для собак, оскільки вони мають дуже високу чутливість до препарату завдяки генетичному дефекту[1, 4].

**Матеріали та методи досліджень.** Дослідження проводилися на основі клінічного випадку отруєння собаки лабрадора-ретривера.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Собаки особливо чутливі до ізоніазиду ( $LD_{50} - 50$  мг/кг живої ваги), вони не в змозі ефективно метаболізувати ізоніазид (через малу активність N-ацетилтрансферази). Утворення комплексу ізоніазид-піридоксин призводить до недостатності піридоксину, зниження біосинтезу ГАМК. ГАМК міститься тільки в нервовій системі і бере участь в процесах гальмування центральної нервової системи, забезпечення мозку енергією і контролю за його кровообігом, здійснюючи тим самим один з найважливіших ефектів – антигіпоксичний (недопущення кисневого голодування). Недолік ГАМК призводить до пригнічення, слабкості, некоординованих рухів (атаксії), судом і в кінцевому підсумку до загибелі собаки [2, 3].

Власник звернувся за допомогою для собаки з симптомами отруєння та порушенням роботи центральної нервової системи. За анамнестичними даними, було встановлено, що тварина була повністю здорова. Але під час вигулу тварини в парку без повідка і намордника, за півгодини до перших ознак отруєння, підбрала щось із землі і з'їла. Також було встановлено, що в районі їх проживання були зареєстровані випадки отруєння собак ізоніазидом. Тому лікування проводилось на усунення отруєння даним препаратом. Антидотну терапію проводили піридоксином (вітамін  $B_6$ ), який вводили внутрішньовенно в дозі 50 мг/кг, оскільки доза ізоніазиду невідома. Далі викликали блювоту і як адсорбент задавали активоване вугілля. Також були застосовані препарати для підтримки серцевої діяльності і дихання.

#### **Висновки.**

1. Ізоніазид – високотоксичний препарат для собак, внаслідок генетичного дефекту, що призводить до утворення комплексу ізоніазид-піридоксину, який в свою чергу призводить до зниження біосинтезу гама-аміномасляної кислоти.

2. Діагностика проводиться виключно на дослідженні анамнестичних даних і клінічних ознак.

3. Лікування собак при отруєнні ізоніазидом базується на застосуванні вітаміну  $B_6$  в якості антидоту і симптоматичній терапії.

#### **Список літератури.**

1. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии/ Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. – 2-е. – Смоленск: НИИ антимикробной химиотерапии СГМА, 2002. – С. 65-75.

2. Sue Paterson. Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat. – Second Edition. – John Wiley & Sons, 2009. – P. 47-48.

3. Steeve Giguère, John F. Prescott, J. Desmond Baggot. Isoniazid // Antimicrobial therapy in veterinary medicine. – Wiley-Blackwell, 2006. – P. 297.

4. Отравление изониазидом у собак – Режим доступу: <http://otravleniya.net/otravleniya-u-zhivotnyx/otravlenie-izoniazidom-u-sobak.html> – Назва з екрана.

УДК 619:615.32

### **ПИЖМО ЗВИЧАЙНЕ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

**Коротчук О. М.** студентка I курсу ОС «Бакалавр», **Палиця Ю.В.**, кандидат фармацевтичних наук, старший викладач ([timoshick.yulia@yandex.ua](mailto:timoshick.yulia@yandex.ua))

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

**Пижмо звичайне** (*Tanacetum vulgare*) - одна з найдавніших цілющих рослин, яка і донині внесена до реєстру лікарської сировини в багатьох країнах світу. Багаторічна отруйна трав'яниста рослина родини складноцвітих (Asteraceae). Лікарською рослинною сировиною є квіти (Flores Tanaceti), які збирають у фазу повного цвітіння.



Згідно літературних даних відомо, що хімічний склад представлений такими речовинами, як: флавоноїди, дубильні речовини, гіркоти, ефірна олія та невеликим відсотком алкалоїдів. Саме наявність цих речовин і визначає фармакологічну дію *Tanacetum vulgare*. Відомо, що препарати пижмо звичайного володіють досить сильною жовчогінною та фітонцидною дією. Настой з квітів збільшують амплітуду серцевих скорочень, уповільнюють його темп, підвищуючи артеріальний тиск. Настойка збільшує скорочення тонкого відділу кишківника і активізує скоротливу здатність матки. Така дія препаратів пов'язана з їх тонізуючим впливом на холіно- і адренореактивні структури. Екстракт збільшує кількість та кислотність шлункового соку, а настій - жовчовиділення, а також секреторну і моторну функцію шлунково-кишкового тракту.

Тому застосовуються препарати при лікуванні гепатитів, холециститів, деяких запальних захворювань печінки. У формі порошку або водних настоїв застосовують як антигельмінтики, жовчогінний засіб і в'яжучий при проносах. Також використовують при різних захворюваннях серцево-судинної системи, порушення діяльності шлунково-кишкового тракту, ревматизмі, проносах, жовтяниці, лихоманці, виразці шлунку. Зовнішньо для лікування гнійних ран і виразок, корости.

**УДК 619:615.099;340.627 340.627**

### **РОЗРОБКА І ВИПРОБУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ДІАГНОСТИЧНО ТЕРАПЕВТИЧНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ЗУМИСНИХ ОТРУЄННЯХ СОБАК**

**Ярова Г.В.**, студентка 2 курсу (yarovanna@ukr.net),

**Іщенко В.Д.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Зумисні отруєння собак людьми є досить поширеним явищем, особливо в умовах великих міст, зокрема, у м. Києві. Частіше від цього страждають безпритульні тварини, проте, не рідкими є випадки отруєння і серед домашніх собак. Дане явище реєструється у країнах, де не вирішуються проблеми із безпритульними тваринами належними методами. Придбати промислові отрути в Україні не складає жодних труднощів, а особам, які скоїли зловмисні вбивства тварин, частіше вдається уникати покарання.

У літературі дуже мало інформації на тему реанімаційної терапії собак отруєних комбінованими отрутами, адже отруйних речовин є багато, кожна має свій вплив на організм тварини, а застосовують їх у промислових або виготовлених самостійно отрутах у комплексі.

Метою роботи було з'ясування складу основних промислових отрут, визначення основних отруйних речовин, якими частіше за все отруюють собак, виділення характерних клінічних ознак та реакції організму на складники отрут, пошук ефективних заходів і засобів для реанімаційної терапії і детоксикації організму собак при отруєннях.

Матеріалами для досліджень слугували аналітичні огляди, довідникова і доступна статистична інформація щодо поширення зумисних отруєнь собак в Україні та інших країнах світу та відомостей про можливі застосовувані отрути. Експериментальну частину з випробування на практиці запропонованого до застосування комплексу діагностично-лікувальних заходів при наданні допомоги собакам, що були зумисно отруєні різними речовинами виконували в умовах ветеринарної клініки.

За результатами аналізу амбулаторного журналу знаходження у клініку ветеринарної медицини собак із підозрою або вираженими симптомами зумисного отруєння було встановлено, що зумисні отруєння собак є поширеним явищем. Зокрема у м. Києві за приблизними підрахунками кількість отруєних собак становить близько 3 тис. на рік лише офіційно підтверджених випадків. Частіше всього зумисні отруєння собак супроводжуються ураженнями, для яких характерні нервові розлади (62 %), причиною появи яких може бути застосування різних сполук, зокрема, ізоніазиду самостійно чи у комбінаціях з іншими речовинами, а також порушенням згортання крові (27 % випадків) внаслідок отруєння антикоагулянтними родентицидами.

Протоколи діагностично-терапевтичних заходів, необхідних для успішного проведення лікування зумисних отруєнь у собак, були розділені на 7 основних послідовних етапів із зазначенням заходів та засобів детоксикаційної терапії, а також вказані ефективні засоби специфічної (антидонтої) терапії залежно від токсикокінетики і токсикодинаміки можливих застосованих токсичних речовин.

В якості антидотів при отруєннях антикоагулянтними родентицидами найбільший ефект проявляє застосування препаратів фітонадіону в дозах 2,5–5 мг/кг маси тіла, а при отруєнні ізоніазидом – вітаміну В<sub>6</sub> у високих дозах.

Запропоновані схеми діагностики, а також реанімаційно-детоксикаційних заходів при застосуванні їх у клініках ветеринарної медицини є дієвими і достатньо ефективними, про що свідчать клінічні випадки успішно проведеного лікування собак при зумисних отруєннях різними речовинами.

**УДК 619:615.32**

## **ЛІКАРСЬКІ РОСЛИНИ ЯК ОСНОВА ДЛЯ ПОШУКУ НОВИХ ПРЕПАРАТІВ З ІНСЕКТИЦИДНОЮ ДІЄЮ**

**Устенко Ю.О.**, студентка,

**Іщенко В.Д.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ischenkovd@ukr.net)

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Інсектициди – хімічні речовини для боротьби з шкідливими комахами. Інсектициди використовують для захисту рослин від шкідливих комах, які суттєво знижують, а в деяких випадках можуть повністю знищити врожай сільськогосподарських культур. У тваринництві їх використовують для знищення кровосисних комах і кліщів, які не тільки здатні викликати зниження продуктивності тварин, але і є переносниками багатьох небезпечних захворювань, що можуть бути причиною загибелі тварин.

Безконтрольне використання фермерами та власниками присадибних ділянок хімічних засобів захисту рослин значно погіршило і без того тяжку екологічну ситуацію в Україні. Обприскування пестицидами без врахування порогів шкідливості хвороб та шкідників, фаз розвитку рослин, погодних умов, періоду очікування після обробки призводить до отримання хімічно забрудненої продукції і масового знищення корисних комах та комахоїдних птахів. Як альтернативу хімічному методу можна рекомендувати настої чи відвари, виготовлені з диких та культурних рослин, які мають інсектицидні властивості.

Перевага рослинних препаратів полягає в тому, що в рекомендованих концентраціях вони безпечні для людей, тварин та навколишнього середовища, їх токсичні властивості на відкритому повітрі зберігаються порівняно недовго. Крім того, такі препарати можна використовувати у пізніші строки вегетації рослин (часто навіть під час збирання врожаю), ніж хімічні засоби. Рослинні препарати менш ефективні, ніж пестициди, тому їх доцільно застосовувати при невисокій чисельності шкідників. Дія таких рослин пов'язана з наявністю в їх складі ефірних олій, глікозидів, алкалоїдів, сапонінів, фітонцидів та інших хімічних сполук, які згубні для шкідників. Існує два основних способи застосування таких рослин для захисту врожаю – висаджування їх поруч з плодовими деревами і кущами грядками або в міжряддях, а також використання виготовлених з них препаратів для обприскування, поливу, обкурювання або виготовлення отруєних приманок.

Багато корисних рослин і так вже ростуть в саду або городі, їх просто слід правильно розподілити з урахуванням їх корисних властивостей. До таких рослин належать городні культури: цибуля, часник, хрін, буряк, коріандр, селера, гірчиця, красоля, боби; садові квіти: петунія, півонія, чорнобривці, нагідки, пеларгонія, а також черемха, бузина, люцерна, полин, пижмо, рицина, цикорій.

Застосування біопрепаратів з інсектицидною дією має ряд переваг перед хімічними засобами рослин, зокрема:

- висока активність щодо сприйнятливих видів шкідників;
- післядія, що проявляється у загибелі шкідників у наступних фазах розвитку та в наступних поколіннях і вибірковість дії, безпечність для ентомофагів та комах-запилувачів;
- відсутність виникнення стійкості у комах до мікроорганізмів;
- безпечність для теплокровних тварин і людини, відсутність фітотоксичності та впливу на смакові якості продукції, малий термін очікування, можливість застосування в різні фази вегетації рослин та відсутність загрози нагромадження токсичних речовин у навколишньому середовищі.

Отже, пошуки нових рослин з інсектицидною дією є необхідними для вирощування якісної екологічно чистої продукції і є основою для пошуку нових лікарських засобів.

**УДК 619.615.32:615.254.1**

## **ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКИХ РОСЛИН ПРИ СЕЧОКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБИ КОТІВ**

**Репкіна О.А.**, студентка,

**Іщенко В.Д.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ischenkovd@ukr.net)

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Сечокам'яна хвороба собак і кішок – найпоширеніша на сьогоднішній день причина смертності домашніх улюбленців. У захворюванні такого роду, крім її безпосереднього перебігу та наслідків, є ще одна особливість – вона непомітна на початкових етапах розвитку. Сечокам'яною хворобою або уролітіазом називають порушення обміну речовин, що приводить до утворення піску або каменів (уролітів) в сечі. Факторів, що викликають хворобу, безліч, насамперед, це порушення обміну речовин, спричинене надлишком білків у раціоні, дешевими кормами, ожирінням, інфекціями. Існує думка і про роль фактору спадковості у виникненні захворювання, проте встановити достеменно цей факт не вдалося.

Для лікування сечокам'яної хвороби у котів застосовується симптоматичне лікування, доцільно використовувати знеболюючі засоби, а також спазмолітики. У рідкісних випадках може знадобитися зондування уретри або, навіть, хірургічне видалення сечових каменів.

Основними видами дій лікарських рослин, які використовуються при лікуванні хвороб нирок і сечовивідних шляхів, є: протимікробна, протизапальна, спазмолітична, сечогінна, гіпотензивна, імуномодулююча дії.

Метою роботи є встановлення значення та місця рослинних препаратів у комплексі лікувально-терапевтичних заходів при уролітіазі котів і характеристика основних застосовуваних препаратів.

Препарат Фітоеліта «Здорові нирки», що є екстрактом з багатьох лікарських трав (звіробою звичайного, трави споришу, коренів і кореневищ леспедеци головчатої, коренів солодки голої, квітів ромашки аптечної, коренів марени красильної, листя берези, коренів кульбаби, насіння квасолі, трави золототисячника, трави і квітів золотої різки, трави кропиви, трави фіалки триколірної, коренів липуха, кори і коренів барбарису, трави хвощу польового, квітів ехінацеї пурпурової, шишок хмелю, коренів і кореневищ морозника кавказького, квітів таволги в'язолистої, пелюсток коров'яку, листа ортосифону тичинкового) у формі таблеток. Він призначений для лікування захворювань нирок, циститу і сечокам'яної хвороби кішок.

Препарат «Котервін» – лікарський засіб у формі стерильного настою лікарських рослин, а саме: трави споришу (*Herba Polygoni avicularis*) 1,5 %; трави хвоща польового (*Herba Equiseti arvensis*) 0,5 %; трави гірчак почечуйного (*Herba Polygoni persicariae*) 0,5 %; коренів стальника (*Radicus Ononidis*) 1,5 %; води дистильованої до 100 мл. Котервін випускають у формі стерильного настою; розфасованого в скляні флакони по 10 або 16 мл. Механізм дії визначається активністю біологічно активних речовин лікарських рослин. Спориш містить комплекс флавоноїдів, дубильних речовин, вітамінів, сполук кремнієвої

кислоти. Ліки на основі споришу мають сечогінні властивості, сприяють відходженню конкрементів при сечокам'яній хворобі, володіють протизапальним ефектом та ангіопротекторною дією. Хвощ польовий містить водорозчинні форми кремнієвої кислоти (до 25%) і її комплекси з органічними сполуками, флавоноїди, тритерпенові сапоніни, що забезпечують сечогінний, кровоспинний та протизапальний ефекти при захворюваннях сечового міхура і сечовивідних шляхів. Гірчак печучий має властивості аналогічні з споришем, що визначається схожістю складу основних груп біологічно активних сполук. Водорозчинними біологічно активними речовинами кореня стальника польового є ізофлавонові глікозиди, сапоніни, тритерпендіол (оноцерол), дубильні речовини, органічні кислоти, які нормалізують тонус гладенької мускулатури, знижують больові відчуття при спазмах, підвищують діурез. Котервін володіє салуретичною (солевивідною) і каменерозчинною (крім оксалатів), діуретичною (сечогінною) і протизапальною діями.

Також можливе призначення березового соку, при затриманні сечі – настій з коренів хрону, цикорію, насіння кропу. Сік хрону собакам призначають по 1/3 чайної ложки, настій – по одній чайній (малим) чи одній десертній (великим) – 3–4 рази на добу.

Досить поширеним засобом також є марена красильна, з якої виготовляють порошок, настойки, відвари. Екстракт марени ветеринари добувають з коренів і кореневищ рослини. Особливі речовини, що містяться в коренях, сприяють руйнуванню та відходженню каменів. Використання сухого екстракту рослини знімає спазми і має сечогінний ефект.

Ліки розводять у невеликій кількості води, приблизно 20–25 мл. Вода, яка використовується для розведення, повинна бути обов'язково кип'яченою, але охолодженою до кімнатної температури. Розчин екстракту необхідно давати коту вранці і ввечері з розрахунку 1 мл на 1 кг маси. Курс лікування захворювання становить не менше одного місяця. Не можна робити перерви або скорочувати лікування, щоб хвороба знов не загострилася. Важливо, щоб свіжий розчин марени фарбувальної готувався не менше, ніж один раз на два дні.

Отже, застосування лікарських рослин у комплексі лікувально-профілактичних заходів при уролітіазі котів значно пришвидшує процес одужання і у більшості випадків майже обов'язковою умовою терапії, що вказує на винятково важливе значення лікарських рослин у лікуванні і профілактиці хвороб домашніх тварин.

**УДК 619:615.45**

## **СПОТ-ОН ЯК ЛІКАРСЬКА ФОРМА У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

**Проценко О.М.**, студентка 3 курсу (alena\_97@bigmir.net)

**Іщенко В. Д.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

При виборі лікарської форми, у якій мають бути призначені ліки, лікар керується багатьма критеріями, кількість яких у кожному конкретному випадку визначається окремо. Основними з них є: відповідність лікарської форми своєму призначенню, агрегатний стан і швидкість дії лікарських речовин, що містяться в цій формі, їх стійкість при зберіганні, зручність для застосування, простота і швидкість виготовлення, точність і зручність дозування.

Поряд із вживаними тривалий час лікарськими формами нині у практиці зустрічаються нові форми, що обумовило актуальність дослідження за обраною темою. Мета роботи – визначити ступінь поширення у ветеринарній практиці лікарської форми спот-он.

Спот-он – спеціальна лікарська форма, яка використовується лише у ветеринарній медицині, переважно для дрібних домашніх тварин. Вона представлена одноразовою піпеткою або аплікатором, у якому міститься разова доза препарату. У цій формі випускають антигельмінтні та протипаразитарні препарати. Спосіб застосування: спочатку треба відламати або зняти ковпачок, потім розсунути шерсть на холці для нанесення препарату безпосередньо на шкіру, за тим нанести вміст піпетки між двома лопатками в одному або

декількох місяцях. Після цього препарат розповсюджується по шкірі і накопичується у сальних залозах, звідки буде виділятися певний проміжок часу, таким чином захищаючи тварину.

Переваги застосування спот-он:

- 1) зручність та легкість для власників тварин;
- 2) безболісність та відсутність стресу для самих тварин;
- 3) ефективна профілактика у лікуванні широкого спектру гельмінтозів;
- 4) захист від бліх, вошей, волосоїдів, кліщів до 1-7 місяців.

Препарати у формі спот-он для кішок. На даний час компанія «MERIAL» випускає препарат «Broadline Спот-Он», який містить епріномектин (проти аскарид, анкілостом, дірофілярій, капілярій), празіквантел (проти цестод), фіпроніл (проти бліх та кліщів) та (S)-Метопрен (проти нестатевозрілих стадій розвитку бліх). Однократне застосування запобігає повторної інфекції кліщами упродовж 5 тижнів, блохами – упродовж 7 тижнів, появи бліх у приміщенні (місцях утримання тварин) – упродовж 8 тижнів. Також є препарати «Profender для котів» – проти ендopаразитів, дозволений для вагітних та лактуючих самок, а також кошенят з 8-ми місяців, «Advantage» – для профілактики і лікування зараження блохами, лікування блошиних дерматитів та «Advocate для котів» – проти екто- і ендopаразитів від компанії «Bayer».

Препарати у формі спот-он для собак. Компанія «Bayer» пропонує «Advantix» – від ектопаразитів (бліх, кліщів, мух), дозволений для вагітних і лактуючих та «Advocate для собак» – проти екто- та ендopаразитів. Компанія «Beaphar» випускає препарати «Caniguard» – проти кліщів та блох та «IMMOShield» – від кліщів, бліх та комарів. Компанія «Ceva» запатентувала «Vectra 3D» – проти ектопаразитів. Компанія «Virbac» пропонує «Дуовін Контакт» – від ектопаразитів. Існує також препарат «Рексолін Плюс для собак» проти ектопаразитів від фірми «Centrovet».

Отже, спот-он є достатньо поширеною лікарською формою, у якій призначають протипаразитарні препарати домашнім тваринам, що володіє рядом переваг (зручне застосування і висока активність). У Переліку зареєстрованих ветеринарних препаратів 20 у формі спот-он, з яких лише 5 вітчизняного виробництва.

**УДК 619:615.916;635.085.51**

## **КОНТРОЛЬ ВМІСТУ НІТРАТІВ І НІТРИТІВ У ТРАВІ ДЛЯ КОТІВ І ГРИЗУНІВ**

**Орлова А.В.**, студентка 2 курсу,

**Іщенко В.Д.**, кандидат ветеринарних наук, доцент (ischenkovd@ukr.net)

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Забезпечення рослин нітрогеном є однією з основних умов підвищення врожайності продовольчих і кормових культур. В ґрунті, як і в воді, існують основні резерви азотних сполук, які включають білки і продукти їх розщеплення. Засвоєння нітрогену в рослинах здійснюється тільки через нітратну форму, тому вони є необхідними продуктами обміну. Зростаючі об'єми застосування азотних добрив, нераціональне їх використання, несприятливі кліматичні умови та геохімічні фактори обумовлюють накопичення нітратів у рослинах вище допустимих рівнів, що може призвести до отруєнь тварин і людей. Необхідною умовою надійної профілактики отруєнь є контроль за вмістом нітратів і нітритів у кормах та воді і визначення допустимих разових і добових доз нітратів у складі кормів раціону та питної води для тварин різних видів.

Метою роботи було визначення вмісту нітратів і нітритів у зеленій траві для котів і гризунів. Для дослідження було відібрано 3 зразки свіжої трави для котів. Досліджували траву і прикореневу частину окремо. Вміст нітратів і нітритів визначали згідно з методикою їх колориметричного визначення за допомогою реактиву Грісса.

У результаті проведених досліджень встановлено, що вміст нітритів і нітратів у досліджуваних зразках свіжої трави для котів знаходиться нижче меж їхнього виявлення (0,45 та 2,22 мг/кг для нітритів та нітратів відповідно). Отже, дані корми не можуть становити потенційної небезпеки для тварин щодо можливого їх отруєння нітратами і нітритами.

**УДК 619:615.45;615.28**

### **ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ПРОТИПРОПЛАЗМІДОЗНИХ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ**

**Березенко А.С.**, студентка 3 курсу (nastia4477@gmail.com),

**Іщенко В.Д.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Піроплазмідози – групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до ряду *Piroplasmida* класу *Sporozoa* типу *Apicomplexa*. До ряду *Piroplasmida* входить дві родини: *Babesiidae* з родом *Babesia* і *Theileriidae* з родом *Theileria*. Хвороби, збудники яких належать до цих родів, називають відповідно бабезіозами і тейлеріозами. Піроплазмідози надзвичайно поширені на всіх континентах земної кулі. Хворіють велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, собаки, коти, а також дикі тварини. Біологічними переносниками збудників піроплазмідозів є кліщі родини *Ixodidae*.

Метою досліджень було дослідження забезпечення фармацевтичного ринку України протипіроплазмідозними препаратами. Матеріалом для досліджень слугували літературні та інші інформаційні джерела щодо протипіроплазмідозних лікарських препаратів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** На українському ринку протипіроплазмідозних препаратів зустрічаються препарати як вітчизняного, так і зарубіжного виробництва, що призначені в першу чергу для лікування бабезіозу собак, а також піроплазмідозів жуйних і однокопитних тварин.

Нині в Україні для лікування тварин за піроплазмідозів (переважно бабезіоз собак) застосовують препарати на основі двох діючих речовин: диміназону та імідокарбу. Препарати, що містять диміназен, володіють дещо вищою токсичністю, а також потребують затрат часу на приготування ін'єкційних розчинів, оскільки, їх випускають переважно у формі порошку чи гранул для приготування розчину, розфасованих у пакети чи флакони.

Незважаючи на те, що на українському ринку представлено 23 протипіроплазмідозні препарати. У Державний реєстр ветеринарних лікарських засобів внесено тільки 9 препаратів (з яких 6 – вітчизняні), що можуть застосовуватися як на території України, так і за її межами.

Отже, переважна кількість препаратів протипіроплазмідозної дії на ветеринарному фармацевтичному ринку України є закордонними – 74 %, в основному європейського виробництва, з яких лише 3 (13 %) зареєстровані та дозволені до застосування. Вітчизняні препарати становлять 26 % – 9 препаратів 5 виробників. Основними діючими речовинами більшості представлених на ринку протипіроплазмідозних препаратів є диміназен та імідокарб – 21 препарат із 23, що становить 91 %; із діючими речовинами гемоспоридин та бупарвакон (тейлерсан) вітчизняними виробниками випускається по 1 препарату. Препарати зарубіжного виробництва випускають переважно у формі розчинів (71 % переліку імпортованих препаратів), більшість з яких містять імідокарб; 67 % вітчизняних препаратів – тверді лікарські форми (порошки для приготування стерильних розчинів) з діючою речовиною диміназен.

**УДК 619:615.32**

### **СЕРЦЕВІ ГЛІКОЗИДИ У ЛІКУВАЛЬНІ ПРАКТИЦІ**

**Барвінок Н.С.**, студентка (nataxabarvinok@gmail.com),

**Іщенко В.Д.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

Наперстянка – трав'яниста рослина, роду Подорожникових, яка за своїми фармакологічними властивостями безсумнівно є однією з найважливіших лікарських рослин. Проте медицина не визнавала корисних, а скоріше лікувальних, властивостей цієї рослини аж до другої половини XVIII століття, коли англійський лікар Вільям Візерінг вивчив склад знахарського зілля і виявив лікувальні властивості наперстянки пурпурової (*Digitalis purpurea*). Надалі автор не тільки описав корисну дію препаратів з наперстянки при деяких серцевих захворюваннях, а й визначив нешкідливі дози препаратів. Серцеві глікозиди – складні безазотисті лікарські речовини рослинного походження, які володіють вибірково-кардіотонічним ефектом. У 1785 р. вийшла монографія англійського лікаря В. Візерінга «Повідомлення про наперстянку та деякі лікувальні сторони її дії: примітки з практики при лікуванні набряків та деяких інших захворювань». В. Візерінг встановив, що наперстянка посилює серцеві скорочення, а її сечогінний ефект при набряках є вторинним. Також він заклав основи дигіталізації, тобто призначення наперстянки. У 1874 р. О. Шмідеберг, ретельно вивчивши склад наперстянки, дійшов до висновку, що в її листі містяться як мінімум чотири діючі речовини – дигітонін, дигіталін, дигітален і дигітоксин, а згодом показав, що головним компонентом дигіталіну (витяжки із наперстянки) є дигітоксин.

До запровадження у лікарську кардіологічну практику інших рослин, які містять серцеві глікозиди, причетні видатні вчені-лікарі. Так, конвалію травневу ввів у лікарську практику професор С.П. Боткін, а горицвіт весняний – видатний вітчизняний вчений (випускник Харківського університету) професор Ф.І. Іноземцев.

За властивостями серцеві глікозиди поділяють на:

- неполярні (дигітоксин);
- помірно полярні (дигоксин, целанід, адонітоксин);
- полярні (строфантин, корглікон).

Серцеві глікозиди рекомендовані як засіб першого вибору хворим із дисфункцією систоли серця, незалежно від ступеня вираженості останньої у випадку тахісistolічної форми фібриляції передсердь. При лікуванні хронічної серцевої недостатності серцеві глікозиди наперстянки призначають у режимі повільної дигіталізації. При гострій серцевій недостатності можливе призначення в режимі швидкої дигіталізації.

Еталонним препаратом вважають дигоксин – препарат наперстянки шерстистої. У нього виражена систолічна і діастолічна дії, діуретичний ефект. Починає діяти швидше дигітоксину, але поступається строфантину і корглікону. Тривалість ефекту менша, ніж у дигітоксину, але більша, ніж у строфантину і корглікону. Нині дигоксин витісняє із практики строфантин, який є досить токсичним. Застосовують дигоксин частіше від інших серцевих глікозидів при застійній хронічній серцевій недостатності, систолічній дисфункції і аритміях, є повідомлення про застосування при набряку легенів. Його дозування при хронічній серцевій недостатності проводиться в режимі повільної дигіталізації.

В Україні як медичні препарати зареєстровано 53 лікарських засоби кардіотонічної дії, з яких 43 – на основі серцевих глікозидів, в т.ч. препаратів горицвіту весняного – 4, строфанту Комбе – 7, конвалії травневої і наперстянки шерстистої – по 16 (дигоксину – 11).

**УДК 619:614.777:628.1**

## **ДОСЛІДЖЕННЯ МІКРОБНОГО ЧИСЛА ВОДИ З РІЗНИХ ДЖЕРЕЛ ВОДОПОСТАЧАННЯ**

**Гасинець Л.І., Атаманюк О.П., студенти,**

**Ібатулліна Ф.Ж., кандидат ветеринарних наук, доцент**

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології*

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

Вода може бути одним з основних факторів передачі збудників інфекційних хвороб тварин і людини. У зв'язку з цим метою роботи стало дослідження якості води з різних джерел водопостачання.

Дослідження проб води проводили відповідно до загальноприйнятих методів санітарно-мікробіологічних аналізів води. Підрахунок кількості клітин мікроорганізмів в 1 мл води проводили на твердих середовищах, здійснювали безпосередньо на чашках Петрі з МПА.

Проби води відбиралися з п'яти різних джерел: з б'ювету на вулиці Героїв Оборони, водопровідна вода, мінеральна вода, талого снігу та з водойми Виставкового центру м. Києва. Згідно з загальноприйнятими методами санітарного мікробіологічного аналізу визначали загальну кількість мікроорганізму в одному мілілітрі води.

В результаті досліджень було виявлено показники мікробного числа води: з б'ювету на вулиці Героїв Оборон - 80 колонієутворюючих одиниць (КУО), у водопровідній воді - 30 КУО, з мінеральної - 30 КУО, з талого снігу - 50 КУО, а з водойми Виставкового центру м. Києва - 120 КУО.

Отже, всі зразки води, крім водойми, відповідають санітарно-мікробіологічним показникам безпеки питної води України.

**УДК 619:617-089**

### **ВНУТРІШНЬОКІСТКОВИЙ ДОСТУП ПРИ РЕАНІМАЦІЇ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН**

**Сітко Є. В.**, студентка 3 курсу (sitkoelizaveta@gmail.com)

**Вишневський С. Г.**, асистент кафедри терапії і клінічної діагностики

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

Внутрішньокісткове введення (ВКВ) розчинів здійснюється в критичних випадках, коли внутрішньовенне утруднене або неможливо. ВКВ забезпечує швидкий доступ до вени через лакуни кісткового мозку і мозкові венозні канали, а також швидке всмоктування введених розчинів. Таке введення зазвичай здійснюється через великогомілковий горбок, вертлюжний канал стегнової кістки, крило клубової кістки і великий горб плечової кістки. У більшості кошенят і цуценят молодше 6 тижнів вертлюжний канал стегнової кістки і великий горб плечової кістки є найзручнішими місцями для ВКВ теплих розчинів.

Ділянку введення обробляють як операційне поле: голять та змащують 5 % спиртовим розчином йоду. Для ВКВ в стегнову кістку використовуються 18 і 20 - розмірні спінальні голки, або звичайні одноразові 21 G та 22 G (масштаб голки залежить від розміру тварини). Голка асептично вводиться паралельно великій осі стегнової кістки, мандрен видаляється з голки безпосередньо перед вливанням рідини. Рівень потоку рідини 11 мл/хв досягається завдяки силі тяжіння. Потім голка закріплюється на шкірі. Внутрішньокісткові голки можуть бути залишені в місці введення не більше ніж на 72 години. Застосовують крапельницю з педіатричним набором для введення (60 крапель/мл, тоді як швидкість крапельниці для дорослих 10-15 крапель/мл), це гарантує, що у цуценяти або кошеняти не буде гіпергідратації.

Враховуючи вище сказане ВКВ в деяких випадках це єдиний шанс реанімації тварин.

**УДК 619:615.3:616.61**

### **ГКС. ПОКАЗАННЯ ТА ПРОТИПОКАЗАННЯ У ЛІКУВАННІ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН**

**Сітко Є. В.**, студентка 3 курсу (sitkoelizaveta@gmail.com)

**Гальчинська О. К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

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

Розвиток науки та доказової медицини та ветеринарії спонукає нас шукати інші шляхи та засоби лікування тварин. Дослідження проведені CRASH в 2004 році відкидають необхідність використання глюкокортикостероїдів як протишокової терапії (смертність за використання стероїдів



при ЧМТ зростає на 18 %). Тому досить актуальним є розмежування, станів при яких стероїди необхідні, коли сумнівні або протипоказані.

Глюкокортикостероїди (ГС, ГКС) — клас стероїдних гормонів, що зв'язуються з глюкокортикоїдним рецептором, присутнім у більшості клітин хребетних. Вони є частиною механізму зворотного зв'язку імунної системи, що зменшує імунну відповідь (запалення). Природні глюкокортикоїди синтезуються у корі надниркової залози, а саме у пучковій зоні кори надниркових залоз. Виділяються з організму із сечею. Період напіврозпаду — від 30 хв до 1,5-2 год. Природні глюкокортикоїди: кортизол, кортикостерон; синтетичні: Преднізолон, Дексаметозон, Бетаметазон. Глюкокортикоїди регулюють обмін вуглеводів, білків, ліпідів, стимулюють енергетичний обмін, а також пригнічують запальні процеси в організмі. Тому побічна дія цих препаратів пов'язана з імуносупресією; пошкодженням ШКТ (кишкові кровотечі); ДВС синдромом; вторинною наднирковою та гіпоталамо - гіпофізарною недостатністю (ризик підвищується при шоці, післяопераційних станах); погіршенням загоєння ран; гіперглікемією; затримкою та води в організмі та підвищенням виведення  $K^+$ ,  $Ca^{J+}$ , білків; маскуванням симптомів інфекційних захворювань. Стероїди - це засоби, які виявляють фармакологічний ефект не миттєво, тому не є засобами для реанімаційних заходів. Їх не можна використовувати разом з НПЗП. ГКС не зменшують набряк мозку при епілепсії, ЧМТ, не зупиняють судоми. Не знімають гідростатичний набряк легень при кардіоміопатіях та гіперволемії; також не знімають ексудативний набряк легень при пневмоніях бактеріального походження та при отруєнні випарами токсичних речовин (Мальцева Анна, 2016). Сумнівне використання ГКС при септичному та анафілактичному шоці, так як вони не є речовинами негайної дії.

Разом з тим ГКС є необхідним лікарським засобом при лікуванні :

- асептичного менінгоенцефаломієліту, лімбічного енцефаліту: собакам преднізолону (метилпреднізолону) в дозі 0,25-0,5мг/кг або дексаметазону — 0,05мг/кг маси на добу, протягом 4 тижнів (Ягников С.А., 2008);
- набряку легень при астмі (інгаляційно через маску спейсер для кішок Aerokat або сальбутомол), еозинофільній пневмонії, при паразитарних запаленнях легень (мікрофілярії, диروفілярії) кішкам при гострій формі преднізолон 2 мг/кг 2 рази в день 5 днів з наступним поступовим зниженням дози до повної відміни (В.С. Герке);
- хвороби Аддісона (гіпоадренкортицизм) собакам в/м у дозі 0,1 мг/кг, 3 рази на тиждень. На протязі кількох тижнів дозу препарату поступово знижують (Кусенкова Н. Ю., 2009)

**УДК 619: 618.2-07**

## **РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТІЛЬНОСТІ КОРІВ МЕТОДОМ ТВЕРДОФАЗНОГО ІФА**

**Сітко Є. В.**, студентка 3 курсу (sitkoelizaveta@gmail.com)

**Ковпак В. В.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин*

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

Рання діагностика тільності корів надзвичайно важлива для сучасного молочного тваринництва. Методи раннього визначення тільності дозволяють значно скоротити сервіс-період, що відповідно приносить молочним господарствам істотну економічну вигоду.

В Україні найбільш поширеним методом діагностики тільності залишається ректальне дослідження. Проте він є досить трудомістким, вимагає дотримання певних санітарних правил та наявності досвідченого спеціаліста. Основним же недоліком є те, що отримати точний діагноз можна не раніше ніж через 75-90 днів після запліднення.

Найбільш раннім методом діагностики тільності є метод імунохімічного аналізу. Він базується на визначенні концентрації видонеспецифічного гормону прогестерону, що виділяється функціонуючим жовтим тілом, в молоці або в сироватці крові. Варто зазначити, що рівень прогестерону в організмі не постійний і змінюється циклічно. У момент овуляції (чи тічки) вміст даного гормону знаходиться на рівні менше 2 нг/мл, потім поступово зростає до максимуму ( 10 - 20 нг/мл) на 13 - 15 добу і швидко знижується до кінця циклу на 19-21

день. Якщо тварина тільна, то його висока концентрація зберігається. Дана методика дає змогу діагностувати тільність через 18-23 доби після запліднення з достовірністю 97-100 %, в той час, як при проведенні ультразвукової діагностики лише на 32-37 добу.

У основі кількісного визначення прогестерону в біологічних рідинах лежить конкурентний варіант твердофазного імуноферментного аналізу. Принцип методу заснований на конкуренції між адсорбованим на поверхні прогестероном і вільним (у калібрувальній пробі або аналізованому зразку) за активні центри скріплення афінних антитіл до прогестерону, які були мічені пероксидазою. У результаті імуноспецифічної реакції між антитілами і прогестероном, на поверхні лунок планшета утворюються комплекси антитіло-прогестерон. Комплекс антиген-антитіло, не пов'язаний з поверхнею планшета, видаляють шляхом промивки. Залежність у даному випадку зворотна і визначається за допомогою калібрувального графіка, який будується за кожної постановки реакції.

Висновок про стан корови проводять на підставі отриманих значень вмісту прогестерону в молоці. При концентрації прогестерону менше 4 нг/мл корова нетільна, 4-7 нг/мл – сумнівно тільна, більше 7 нг/мл - тільна. Якщо результат на тільність виявився негативним, то через 10 діб проводять повторний аналіз.

За кордоном існує великий вибір ІФА тест систем, як для кількісного, так і для напівкількісного визначення прогестерону в лабораторних умовах, а також їх простіші і швидші варіанти для використання безпосередньо в господарствах. Найбільш розповсюджені тест системи представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

Тест система	Форма	Виробник	Достовірність (дані виробника)	Днів після осіменіння	Досліджувана рідина
PregnaPro® Cow	тест-полоски	Stylab (Россія)	97 %	23	молоко
Progesteron ELISA Kit	планшет	Stylab (Россія)	99,5 %	20	молоко, сироватка крові, плазма крові
Біосистеми PR CALUX	планшет	Stylab (Россія)	99 %	18	молоко
АнкаR P4 Rapid	тест-полоски	ТОВ “Агролаб”	98 %	21	молоко
Експрес-тест COWTEST	пробірки з готовим реактивом	ТОВ НТЦ “Пром Тех Энерго”	98,5 %	15 - 20	сеча

Отже, завдяки визначенню рівня прогестерону методом твердофазного ІФА ветеринарному фахівцеві вдасться запобігти яловості корови і її ранньому вибраковуванню.

## ДОДАТОК

### БІОЛОГІЯ ТВАРИН, ЯКІСТЬ І БЕЗПЕКА ПРОДУКЦІЇ ТВАРИННИЦТВА

УДК 636.7.09:591.5:616-009

#### ВИПРАВЛЕННЯ ПОВЕДІНКИ СОБАКИ НА ОСНОВІ ВНД

Даниленко А.О., студентка 2 курсу ФВМ,

Журенко О.В., кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин, Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Поведінкові реакції - це пов'язана з закономірностями ВНД складна рефлекторна діяльність, відповідна реакція тільки на життєво важливі подразники на даний момент, яка створює тимчасово панівний рефлекс.

Рефлекторна дуга - шлях проходження нервового імпульсу від рецептора до органа виконавця функції.

**Метою нашої роботи було** перемогти комплекс страху у собаки, агресивного невротика перетворити в урівноваженого сангвініка шляхом розвитку впевненості в собі, напрацюванням позитивного досвіду спілкування.

Працювали з двома собаками:

1. Собака по кличці «Альфа» породи німецька вівчарка - некерована при зустрічі з іншими собаками, відволікається, впадає в паніку.

2. Собака по кличці «Торі» породи хаскі - ідеально врівноважена та впевнена в собі, здатна повністю проігнорувати невроз Альфи та наполегливо пропонувати дружбу.

**На першому етапі** проводили оцінку загальних можливостей ВНД, ризиків ВНД, а також оцінки причин та наслідків небажаного умовного зв'язку. Основні складності виховання собака за кличкою Альфа нами знайдені в складному рефлекторному походженні агресії. Причини агресивної поведінки можуть слідувати з будь-якого конфлікту, який спонтанно закріпився в умовну реакцію внаслідок нестачі підготовки до труднощів.

**На другому етапі** напрацьовували інший життєвий досвід за базовим планом. Досягалося вироблення позитивного початкового рефлексу на інших собак. Для цього переконували собаку Альфу в існуванні "дружелюбної" поведінки серед собак. Вона долала страх за допомогою собаки-помічниці, породи хаскі, по кличці Торі, яка ідеально врівноважена та впевнена в собі, здатна повністю проігнорувати невроз Альфи та наполегливо пропонувати дружбу.

Таким чином, зм'якшувалась роль самозбереження, руйнувався небажаний умовний зв'язок. Правильне втручання людини - підкріплення впевненості Альфи і відсторонення її від спілкування з Торі в потрібний момент, перемикання уваги собаки від зайвого занепокоєння - направляти ситуацію в сторону співіснування, дослідження, гри.

Отже, ефект від позитивного досвіду приніс результат. Собака спокійно проходить повз незнайомих собак. Тепер в ній переважає впевненість у собі. Кожна якість характеру собаки може стати як джерелом співпраці, так і джерелом конфлікту в залежності від виниклих відносин. Агресія - це наслідок, а не проблема. Якщо ВНД перенапружена там, де не слід, потрібно собаку переключити на позитив, довіру, співпрацю.

**УТВОРЕННЯ РЕФЛЕКСІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТИПУ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ В КОНЕЙ**

**Злобіна І. А.**, студентка 2 курсу,

**Журенко О.В.**, кандидат біологічних наук, доцент.

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Основа координаційного функціонування центральної нервової системи - правильне відношення між збудженням і гальмуванням. За класифікацією І. П. Павлова типи вищої нервової діяльності у коней поділяються на чотири основних типи : сильний неврівноважений (нестримний), сильний урівноважений рухливий, сильний урівноважений інертний і слабкий.

*Коні сильно неврівноваженого (нестримного) типу* відрізняються силою збуджувального і гальмівного процесів. Однак ці процеси у них неврівноважені, збудження превалює над гальмуванням. Позитивні умовні рефлексі у них утворюються легко (після 2-3 поєднань) і закріплюються швидко, відрізняються міцністю, стійкістю і великою силою. Гальмівні умовні рефлексі і диференціювання виробляються у них значно повільніше і з великими труднощами. За типом поведінки це сміливі, енергійні дуже рухливі коні, які за рекордні терміни беруть короткі дистанції. Вони швидко звикають до нової обстановки.

*Коні сильного врівноваженого рухливого типу* характеризуються тим, що у них як збудливий, так і гальмівний процеси володіють великою силою, врівноваженістю і хорошою рухливістю. Позитивні умовні рефлексі у них виробляються легко (після 2 - 7 поєднань), швидко закріплюються і стають міцними і стійкими. У коней цього типу порівняно швидко виробляються гальмівні умовні рефлексі і легко відбувається переробка умовного подразника в негативний і навпаки. Тварини цього типу відрізняються сміливістю, рухливістю, швидко освоюються в навколишньому оточенні.

*Коні сильного врівноваженого інертного типу* володіють сильними збуджувальними і гальмівними процесами, які врівноважені, але малорухливі. Позитивні умовні рефлексі у них виробляються легко (після 5 - 7 поєднань) і швидко закріплюються. Диференціація виробляється повільніше. Гальмівний рефлекс досягає високої концентрації. Однак через малу рухливість і інертність нервових процесів переробка позитивного подразника в негативний і навпаки здійснюється дуже повільно (через 80 - 100 поєднань). Коні цього типу сміливі, спокійні тварини, швидко пристосовуються до умов навколишнього середовища.

*Коні слабого типу* відрізняються слабкістю і малорухомістю обох основних нервових процесів. Позитивні умовні рефлексі у них виробляються значно повільніше (після 7 - 112 поєднань), ніж у коней сильних типів, вони не стійкі . Сила умовного рефлексу постійно коливається. Гальмівні умовні рефлексі і диференціювання у них виробляються з великими труднощами. У коней, що відносяться до сильної варіації слабого типу умовний рефлекс на подразник утворюється, проте, у них швидко розвивається поза межне охоронне гальмування. Характерною особливістю коней цього типу є боягузлива поведінка, внаслідок чого вони повільно пристосовуються до умов навколишнього середовища.

Отже, у коней встановлено тісний зв'язок між топологічними особливостями ВНД, працездатністю і жвавістю. Тварини сильного врівноваженого та рухомого типу працездатні при всіх видах їх використання. У спорті вони можуть досягати значних успіхів. Коні сильного неврівноваженого (нестримного) типу виявляють високу працездатність на рясі із зниженою силою тяги, але при підвищенні тяги працездатність їх знижується. Коні слабого типу відрізняються зниженою працездатністю.

УДК 615.3:577.175.72

## ПРЕПАРАТИ ІНСУЛІНУ ЗА ДЖЕРЕЛОМ ОТРИМАННЯ

**Карась В.А.**, бакалавр,

**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Інсулінотерапія – довічне щоденне поповнення дефіциту інсуліну в організмі, спрямоване на нормалізацію порушених показників вуглеводного обміну з метою підтримати працездатність і попередити розвиток ускладнень основного захворювання.

Бичачий і свинячий інсулін відрізняється від людського за амінокислотним складом: бичачий на три амінокислоти, свинячий - на одну. Не дивно, що при використанні бичачого інсуліну побічні реакції (імунологічна інсулінорезистентність, алергія до інсуліну, ліподистрофія (зміна підшкірної жирової клітковини в місці ін'єкції)) розвиваються набагато частіше, ніж при терапії свинячим або людським інсуліном.

Аналоги людського інсуліну за хімічною структурою повністю ідентичні людському інсуліну. Виробництво людського інсуліну здійснюється наступними способами: повний хімічний синтез, екстракція з тканини підшлункової залози людини, напівсинтетичний спосіб (ферментно-хімічна заміна в положенні 30 В-ланцюга амінокислоти аланіну в свинячому інсуліні на треонін), біосинтетичний спосіб (використання генно-інженерної технології).

Два останніх способи дозволяють отримати людський інсулін високого ступеня очищення. Недолік напівсинтетичного способу полягає в постійній залежності виробництва від наявності вихідної сировини – свинячого інсуліну, тоді як при біосинтетичному виробництві людського інсуліну необхідний геномний матеріал переносять в мікроорганізми, які синтезують попередник інсуліну.

Якість препаратів інсуліну залежить від джерела походження його субстанції, ступеня очищення субстанції і лікарської форми.

УДК 636.7.09:612.2

## ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОЛОГІЇ ДИХАННЯ СОБАК

**Лободіна Л.С.**, студентка 2 курсу,

**Криворучко Д.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин. Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Для кожної породи собак характерні свої особливості будови і функцій окремих органів і систем. Будь-які відхилення в екстер'єрі та інтер'єрі собаки визначаються за ознаками зміни форми та функції окремих органів і тканин. Органи дихання собаки представлені дихальними шляхами і легеньми. Верхні дихальні шляхи включають ніздрі, носові ходи і порожнини, носоглотку, гортань, трахею і великі бронхи [Зеленевський, 1997]. Вдихуване повітря, проходячи ними, піддається терморегуляції, очищенню від механічних часток (пил). Слизова оболонка, що вистилає верхні дихальні шляхи, має бактерицидні властивості, тому, до легень поступає стерильне повітря.

Механізм вдиху і видиху відбувається за рахунок скорочення дихальних м'язів - діафрагми і м'язів грудної клітки. При вдиху скорочуються м'язи-вдихачі, у тому числі діафрагма. Крім діафрагми, зовнішніх міжреберних м'язів у процесі вдиху беруть участь міжхрящові м'язи трахеї та бронхів. Під час глибокого вдиху грудна порожнина розширюється більше, ніж під час спокійного. Глибокий вдих викликається одночасним скороченням міжреберних м'язів, діафрагми та м'язів грудей і плечового поясу (трапецієвидний, ромбовидний, великий і малий грудні тощо), які піднімають ребра вище, ніж під час спокійного вдиху [Зеленевський, 1997]. Описаний механізм забезпечує збільшення об'єму грудної клітки, що зумовлює відтягування пристінкової плеври. Оскільки у вузькому проміжку між нею і легеневою плеврою тиск нижчий від атмосферного, легенева

плевральна оболонка присмоктується до пристінкової і теж розтягується, розтягуючи і пружну легеневу тканину. У результаті цього відбувається збільшення об'єму легень і наповнення їх повітрям із дихальних шляхів, де тиск вищий. Так здійснюється вдих, при цьому переборюється ряд опорів: еластична тяга легень, опір реберних хрящів, маса грудної клітки, що піднімається вгору, опір внутрішніх органів та черевної стінки. Після закінчення вдиху дихальні м'язи розслаблюються і грудна клітка повертається до вихідного положення. Спокійний видих відбувається пасивно, без участі м'язів. При глибокому видиху до еластичних сил, що стискають грудну клітку, приєднується скорочення внутрішніх міжреберних м'язів і м'язів живота, що з силою відтискають черевні органи і діафрагму вгору. Від цього ребра більше опускаються, купол діафрагми випинається, грудна порожнина зменшується більш, ніж під час спокійного видиху [Ярослав, Ананенко, 1971].

Для собак особливе значення має функція аналізу вдихуваного повітря. Рецепторний апарат органів нюху розташовується на носових раковинах. Собака, перш ніж зробити глибокий вдих, здійснює часті неглибокі вдихи, при яких повітря тривало контактує з рецепторним апаратом і собака отримує багату інформацію про оточуюче середовище. Особливо помітно подібна поведінка проявляється у собак у новій незнайомій обстановці. Частота дихальних рухів регулюється центральною нервовою системою, функціональна активність якої залежить від концентрації вуглекислого газу, кисню і величини рН крові. У собак в стані спокою спостерігається черевний тип дихання. При глибокому диханні він стає реберно-черевним. Грудної тип дихання буває тільки при задишці. Число дихальних рухів собаки в спокійному стані (за хвилину): маленької – 18-26, великої – 14-22. У собаки в жаркий день дихання прискорене: число дихальних рухів зростає з 30-40 до 300-400 в хвилину; періоди прискорення – короткі і перемежуються з періодами звичного дихання [Мазуркевич, Карповський, 2008]. Таким чином, дихання бере участь і в терморегуляції.

**УДК 619:615:3**

## **ІНСУЛІН У ПРАКТИЦІ ВЕТЕРИНАРНОГО ЛІКАРЯ**

**Стрельченко Ю.В.,** бакалавр,

**Гальчинська О.К.,** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Інсулін – біологічно активна речовина, білковий гормон, який контролює рівень глюкози в крові. Показники норми інсуліну в крові дорослої людини знаходяться в діапазоні від 3 до 30 мкЕД / мл (або до 240 пмоль / л).

Підвищений рівень інсуліну виявляє патологію, наприклад, розвиток пухлини підшлункової залози, так і фізіологічний стан (вагітність). Зниження рівня інсуліну може свідчити про розвиток цукрового діабету або просто фізичної перевтоми.

Основним показанням до застосування інсуліну є цукровий діабет - це група ендокринних захворювань, пов'язаних з порушенням засвоєння глюкози і розвивається внаслідок абсолютної або відносної недостатності гормону інсуліну, в результаті чого виникає гіперглікемія - стійке збільшення вмісту глюкози в крові. Захворювання характеризується хронічним перебігом, а також порушенням всіх видів обміну речовин: вуглеводного, жирового, білкового, мінерального і водно-сольового. Цукровий діабет буває двох видів - інсулінозалежний (підшлункова залоза не виробляє або виробляє дуже мало власного інсуліну і організму для підтримки нормального обміну речовин треба допомагати - вводити додатково штучний інсулін) і інсулінонезалежний (підшлункова залоза працює нормально або навіть з підвищеним навантаженням, виділяючи необхідний гормон). Раніше ці захворювання називалися діабет I і II типів. Схильні до діабету кесхонди, кулі, карликові пінчери, Керні-гер'єри і меншою мірою пуделі, такси, Цвергшнауцери і біглі. Частіше хворіють суки і коти.

Всі наявні інсулінові препарати діляться за терміном дії на 3 види: короткої, середньої, довгої. Інсулінові препарати короткої дії найбільш часто призначаються

пацієнтам, які мають проблеми з цукром в крові. Після того як засіб потрапляє в організм, він починає працювати вже через 30 хвилин. Найбільшою популярністю користуються інсулінові препарати, "Апідра", "Хумагол" і "Новорапид".

Препарати, які мають середню тривалість дії, використовуються в тому випадку, коли глюкоза потребує поступового розщеплення. Ще він може бути використаний, якщо в даний момент відсутня можливість використання "короткого" інсуліну. Використовують засоби "Протафан", "Хумулін", "Монотард" і "Хомолонг" для людей, а для тварин медикаменти "Берлінсулін", "Монотард НМ" і "Ілетін".

Інсулін тривалої дії в своєму складі містить хімічні каталізатори, що забезпечують тривалу роботу препарату. Вони також затримують всмоктування цукрів. Терапевтичний ефект настає приблизно через 4-6 годин, а тривалість дії може складати до 36 годин. Найбільш часто використовують "Детермит" и "Гларгин". Їх основна відмінність - рівномірне зниження рівня цукру крові.

Отже, інсулін один із важливих гормонів організму ссавців. За визначенням рівня інсуліну в крові можна встановити хворих на цукровий діабет. Препарати інсуліну за дією поділяють на короткі, середні і тривалі. Застосовується для підтримки життєдіяльності хворих на цукровий діабет I типу, інколи II типу.

**УДК 591.16:599.4**

### **ОСОБЛИВОСТІ ВІДТВОРЕННЯ ССАВЦІВ РЯДУ РУКОКРИЛІ**

**Трофимець В. А.**, студентка III курсу 3 групи,

**Мазур В. М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин  
Національного університету біоресурсів і природокористування України*

Спосіб життя кажанів і їх відштовхуючий зовнішній вигляд породили велику кількість легенд і небилиць навколо цих дивовижних ссавців підряду Microchiroptera ряду Кажани (Chiroptera).

Кажани середніх широт розмножуються один раз на рік. Зазвичай терміни появи у них потомства припадають на кінець весни - початку літа, тобто до того періоду, коли починається масовий виліт комах.

В умовах тропічних країн, де немає різко виражених сезонних коливань "харчового забезпечення", більшість рукокрилих розмножуються два, а деякі і три рази в рік.

Багато представників сімейств криланів, вампірів, мішкокрилів і американських листоносів, що мешкають в тропіках, мають так званий несинхронний, безперервний цикл розмноження – без вираженої сезонності. Цікаво, що серед сімейства звичайних кажанів з характерним для нього синхронним і одноразовим типом розмноження є тропічні види (чорна і малайзійська нічниця), які розмножуються майже цілорічно, вирощуючи за рік до трьох поколінь.

Напередодні зимівлі самець спаровується з самкою, проте введена ним сперма зберігається в геніталіях самки протягом всього періоду зимівлі, запліднення відбувається після зимівлі. Наприклад, у нічниць, які спарувалися восени, сперма зберігається в матці протягом приблизно п'яти місяців, до наступної весни, коли відбувається овуляція і запліднення. У пальмового крилана яйцеклітина запліднюється відразу ж після спарювання, і зигота розвивається до стадії бластоцисти, але потім її розвиток зупиняється і вона імплантується в стінку матки тільки через 3-5 міс. У ямайського фруктоїдного листоноса зупинка розвитку приблизно на 2,5 міс настає вже після імплантації бластоцисти в матку.

У самки кажана є труднощі, яких немає у інших ссавців, - виношуючи дитинчат і додаючи у вазі, вона повинна літати. На тривалість вагітності може впливати температура, оскільки при холодній погоді розвиток сповільнюється. Вагітність триває в залежності від температури повітря, у нічниць - 54 дня, вуханів - 56-100, вечорниць - 73 дня. Період вагітності розтягується майже на 6 місяців у летючих лисиць і на 7 місяців у звичайного вампіра.

При пологах матір висить вниз головою, крила змикає під собою на зразок колиски. З'являються дитинчата задніми кінцівками вперед (тазове передлежання). Дитинча падає в крила, звідки переповзає до матері на груди і чіпляється до соска. Самка вилизує сліпе й безволосе дитинча, а воно в цей час тонко попискує.

Новонароджених у рукокрилих - один, рідко два, оскільки сосків у самок одна пара на грудях. Лише у роду *Lasiurus* чотири соска. Перші місяці життя дитинча вилітає на полювання, висячи на матері. Самостійно прогодуватися воно не може. Новонароджене мишеня не випускає з рота материнський сосок. Пізніше молочними зубами тримається за її хутро.

З моменту появи на світ дитинча харчується молоком матері; термін вигодовування залежить від виду кажана. Найдовше - аж 9 місяців - вигодовує потомство кажан-вампір.

**УДК 636.1.09:612.325**

## **ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ У ШЛУНКУ КОНЕЙ**

**Фадєєва В.О.**, студентка 2 курсу,

**Криворучко Д.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фізіології та патофізіології тварин*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,*

На сьогоднішній день в Україні значну роль відіграє конярство, а тому дуже важливо піклуватись про здоров'я цих тварин. За мету поставлено дослідити особливості фізіології їх травлення для кращого розуміння цього процесу і організації годівлі. Кінь – травоїдні тварина, в дикій природі веде кочовий спосіб життя, через який у нього сформувався порівняно невеликий травний апарат. Однокамерний шлунок вміщає 15-20 л, що викликає потребу частій годівлі невеликими порціями. Згодовування великої кількості грубого корму за один раз викликає утруднення дихання і швидку втрату працездатності.

Шлунок у коня однокамерний, складний за своєю структурою, має вигляд довгастого вигнутого мішка. При нормальній годівлі ніколи не буває порожнім. Через 10 год після годівлі в шлунку знаходиться до 7 кг вмісту, через 36 – сліди корму, а через 48 год – до 1,5 л мутної рідини лужної реакції з наявністю жовчних пігментів; рН вмісту шлунка у коня становить 1,13-6,78, вміст води в ньому доходить до 60-70 %, концентрація соляної кислоти в шлунку – у межах 0,05-0,29 %. Низька концентрація соляної кислоти в шлунку (особливо в кардіальній частині) не перешкоджає розвитку бактеріальних процесів. Цим шлунок коня відрізняється від шлунка м'ясоїдних. У шлунковому травленні коня беруть участь ферменти корму. Шлунок має сліпий мішок без залоз, укритий щільною слизовою оболонкою, вистеленою плоским епітелієм.

Ліва стравохідна зона без залоз має форму сліпого мішка. Тому права і пілорична частини шлунка вистелені слизовою оболонкою. У шлунку коня знаходиться вузька зона кардіальних залоз. У нижній частині розміщено фундальні залози. У коней порівняно велика зона пілоричних залоз. Стравохідний отвір шлунка розміщений досить близько до пілоричного. Ця своєрідність структури стінки шлунка коня має важливе фізіологічне значення для специфічних процесів, які відбуваються в ньому. У коней добре виражений кардіальний сфінктер і дуже сильний подвійний пілоричний.

Перші досліді по вивченню фізіології шлункового травлення у коней були проведені німецькими вченими Елленбергером і Шейнертом. Вони годували коней різними кормами, забарвленими у різні кольори. Через різні проміжки часу після годівлі коней убивали, видаляли шлунки, заморожували їх, а потім на зрізах вивчали розміщення кормів, а також їх зміни у процесі перетравлення.

Таким способом було встановлено поширене розміщення з'єдених кормів за певний проміжок часу, що деякою мірою визначає характер шлункового травлення. За цим методом було встановлено і місткість шлунка. Експериментальне показано, що перші порції корму добре насичуються шлунковим соком і переміщуються до виходу із шлунка, звільняючи місце для наступних порцій, добре змочених лужною слиною при жуванні корму.



Органічні складові шлункового соку це в основному ферменти: пепсин, ліпаза, молочна кислота; неорганічні складові: вміст вільної соляної кислоти – 0,14-0,21%; натрій, кальцій, калій, магній і залізо, фосфати і сульфати.

**УДК 591.4:577.112**

### **ФУНКЦІЯ БІЛКА K1-67 У КЛІТИННОМУ ЦИКЛІ**

**Цимбалюк А.С.**, студентка 2 курсу,

**Кладницька Л.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин.

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин. Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Клітини організму зазнають дії різних шкідливих факторів, зношуються і старіють. Тому кожна окрема клітина в кінцевому результаті повинна загинути. Щоб організм продовжував жити, він повинен продукувати нові клітини з тією ж швидкістю, з якою гинуть старі. Тому поділ клітини – обов'язковий етап клітинного циклу та обов'язкова умова життя для всіх живих організмів. Клітинний цикл – це проміжок часу від моменту виникнення ядерної клітини до її загибелі або до наступного поділу, тобто серія подій між одним поділом клітини і наступним.

Цикл поділу або проліферацію клітин можна розділити на дві основні "звіряльні точки" (checkpoints) S і M і дві підготовчі точки - G1 і G2. Патологія в одній або декількох цих фазах, контролюючих клітинний цикл, лежить в основі формування злоякісних пухлин і їх прогресування. S точка визначається як момент реплікації ДНК. Повністю дубльовані хромосоми розділяються в ядра кожної з 2 дочірніх клітин під час мітозу в точці M. Під час G1 і G2 фаз відбувається синтез клітинних білків, необхідних для здійснення відповідної фази клітинного ділення.

Універсальним маркером для оцінки клітинного циклу є білок K1-67, за експресією якого можна досліджувати активність клітин. Антитіла до K1-67 виявляють проліферуючі клітини, що знаходяться в різних фазах циклу. Антиген K1-67, що виявляється відповідними моноклональними антитілами, являє собою короткоживучий протеїн, який руйнується протягом 1,5-2 годин. K1-67 представлений двома різними формами з молекулярною масою 320 kD і 359 kD. Ген, який їх кодує локалізується в 10 хромосомі і складається з 15 екзонів.

Білок K1-67 в основному пов'язаний з хромосомами, виявляється в області теломер, центромер та в ядрях. Він дуже нестійкий в присутності протеаз, це ускладнює його вивчення і тому зв'язок з білками, що регулюють клітинний цикл, мало вивчений. Однак показано, що мікроін'єкції антитіл до K1-67 призводять до зниження проліферативної активності клітин. У точці G0 клітинного циклу білок не виявляється, як і на початку G1-фази першого клітинного циклу. Поява K1-67 відбувається в кінці фази G1, його рівень поступово зростає протягом S-фази і досягає максимуму до мітозу.

Отже, K1-67 – це ядерний білок, який експресується в проліферуючих клітинах, і необхідний для проліферації клітин (лат. *proliferatio* < *proles* – потомство, *ferre* – носити). Це явище лежить в основі росту і диференціювання тканин у процесі індивідуального розвитку, забезпечує безперервне відновлення клітин і внутрішньоклітинних структур.

**УДК 591.5**

### **ДЕТЕРМІНАНТИ ПОВЕДІНКИ ТВАРИН**

**Шабатенко П.О.** студент 2 курсу,

**Кладницька Л.В.**, доцент кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин, кандидат ветеринарних наук.

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Термін „етологія” походить від грецького „етос” і означає поведінку, характер. Поведінка – це сукупність прояву зовнішньої, переважно рухомої активності тварини,

необхідної для зв'язку з навколишнім середовищем. Будь-яка програма поведінки базується на 3-х основних детермінантах: домінуючої мотивації, пам'яті та оцінці поточної ситуації.

Біологічна мотивація – це суб'єктивний стан, який виникає на основі активізації мозкових структур, та спонукає тварин здійснювати дії, що спрямовані на задоволення своїх ведучих біологічних потреб (харчових, оборонних, статевих та ін.). Біохімічні зміни у внутрішньому середовищі організму та дії зовнішніх стимулів трансформуються через центральні хеморецептори у процес збудження, який активує спеціальні мотиваційні центри гіпоталамуса (харчовий, спраговий, мотивації страху). Звідси збудження поширюється на лімбічні і ретикулярні утворення і кору великих півкуль, де формується програма цілеспрямованої пошукової поведінки. Мотиваційне збудження змінює ендокринний статус організму і активує емоційні структури мозку.

Емоції – це відображення мозком людини та тварини, будь якої актуальної потреби, яку суб'єкт оцінює на основі генетичного і раніше набутого індивідуально досвіду. Мозкові механізми емоцій залучаються у процес вироблення умовного рефлексу. Емоції спершу формуються в структурах лімбічної системи і гіпоталамусі, бувають позитивні, та негативні та беруть активну участь у процесі навчання.

Пам'ять – здатність мозку зберігати тимчасові нервові зв'язки, доступні для вилучення і зберігання інформації. Пам'ять розрізняють короткочасну, проміжну та довготривалу. Інформація яка потрапляє в нервову систему спочатку фіксується в короткочасній пам'яті. В подальшому вона швидко втрачається або фіксується в проміжній пам'яті. Довготривала пам'ять пов'язана з стабільною реорганізацією міжнейронних зв'язків, які реалізовані на основі метаболічних процесів, що здійснюються в нервових клітинах різних мозкових утворень при навчанні і на протязі відповідного часу після його завершення.

Отже, сукупність детермінант поведінки забезпечує пристосування тварини до подразників навколишнього середовища і створення динамічного стереотипу. Проміжна пам'ять – це властивість до зберігання інформації на протязі декількох хвилин або годин.

Блокада синтезу РНК і білків утруднює формування довготривалої пам'яті.

За походженням та деяким особливостям розрізняють:

- *Образну пам'ять*, що виникає при однократному сприйнятті ситуації, що запам'ятовується;
- *Умовно-рефлекторну пам'ять*, що виникає у процесі повторних поєднань умовного та безумовного подразників при виробленні умовного рефлексу;
- *Емоціональну пам'ять*, що проявляється у закріпленні і послідуєчому відтворенні відповідних емоційних станів .

*До модально-специфічних видів пам'яті відносяться : слухова , зорова, нюхова і т.д.*

Пам'ять, в якій втілений досвід накопичений у ході еволюційного розвитку називається філогенетичною пам'яттю. Пам'ять, в якій втілений індивідуальний досвід – онтогенетичною. Основу філогенетичної пам'яті складають безумовні рефлекси; основу онтогенетичної пам'яті складають вироблені на протязі індивідуально розвитку умовні рефлекси.

У тварин добра пам'ять, коні, ВРХ, собаки пізнають людей, які доглядали за ними , через 5 -6 років. Багато тварин довго не забувають своїх кривдників.

**УДК 636.1.083/.084**

## **УТРИМАННЯ ТА ЕКСПЛУАТАЦІЯ ЖЕРЕБИХ КОБИЛ**

**Ярмош Л.В.**, студентка,

**Мазур В.М.**, канд. вет. наук., доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин,  
Національний Університет біоресурсів та природокористування України*

Лоша створює природа, кінь виходить в результаті вмілого вирощування лошади.

Кобили в період жеребності вельми чутливі до порушення умов утримання, годівлі та використання в роботі.

Тривалість жеребості в середньому 335-340 днів, з коливаннями 310-360 і більше в залежності від породи, індивідуальних особливостей та годівлі.

Розвиток лошади починається з моменту утворення зиготи. Із цього часу життя лошади залежить від того, як живе, харчується і відчуває себе його мати. Тому утримання і годівля жеребної кобили мають бути збалансованими.

У літню пору їх слід утримувати на хорошому пасовищі протягом 5-6 годин на добу. Взимку потрібно практикувати годівлю різноманітними кормами, використовуючи з концентрованих: овес, ячмінь, кукурудзу, пшеничні висівки, макуху; з грубих: злакове лучне і бобове сіно, а також доброякісний силос.

Для забезпечення в стійловий період жеребних маток вітамінами їм дають червону моркву (до 6-7 кг на добу), і спеціально пророщене зерно (пшениця, жито, овес), що містить вітаміни груп А, В, Е. При використанні пророщеного зерна знижується кількість абортів незаразної етіології.

У період вагітності організм кобили має особливу потребу в солях кальцію і фосфору. В останню третину вагітності в раціонах кобил в розрахунку на 100 кг їх ваги повинно міститися 17 г кальцію, 7 г фосфору і 25-35 мг каротину.

У раціон жеребної кобили час від часу корисно вводити пшеничні висівки в кількості від 0,5 до 2 кг. Вони активізують роботу шлунково-кишкового тракту, попереджаючи небезпечні передпологові закрепи. Перед згодовуванням висівки змочують водою.

Прекрасним джерелом повноцінного протеїну, мінеральних речовин і вітамінів є бобове сіно (люцернове). Жеребним маткам таке сіно слід згодовувати разом зі злаковим (також високої якості).

Поїти кобил слід лише чистою і не холодною водою.

Крім раціонального харчування, на стан здоров'я жеребної кобили і розвиток плода благотворний вплив чинять моціон, тривале перебування на свіжому повітрі, світлі, чисті, сухі, просторі приміщення.

Жеребних кобил слід використовувати на роботах з особливою обережністю, для них змінюється весь режим експлуатації. Довіряти їх треба тільки досвідченим, сумлінним їздовим. Найвідповідальнішим періодом вважається друга половина жеребності, в цей період кобил краще використовувати тільки на легких роботах, а в останні два місяці перед вижеребкою і в перші два тижні після неї, їх звільняють від роботи. При цьому маткам треба обов'язково надавати достатній моціон - щоденну 3-4-годинну прогулянку в леваді або проїздки. Особливо цінних племінних маток, які не привчені раніше до запряжки, слід 1,5 години водити на поводах. Для цієї мети в кінних заводах і фермах застосовують спеціальні водилки (як і на іподромах). При випуску маток в леваду необхідно стежити, щоб сумирні не потрапляли разом з непокірними і агресивними.

Кожен господар, який хоче отримати здорових лошади, має пам'ятати те, що лише дбайливий догляд та уважне ставлення до кобили дозволяє використовувати її в роботі та у відтворенні з користю.

## ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН

УДК 636.8.09:616-07:615.37

### ОСОБЛИВІСТЬ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗА ВІРУСНОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ КОТІВ

Атаманюк О.П., студент,

Мазур Т.В., д.вет.н., професор

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Вірус імунодефіциту котів (ВІД, FIV) поширений, особливо, серед безпритульних котів. Він може викликати дуже серйозні ускладнення в наслідок характерного імунодефіцитного синдрому. Оскільки багато котів мають безсимптомну інфекцію, вони можуть передавати вірус іншим котам. У світі виявлено, що 10-20% хворих та 1-12% клінічно здорових котів є носіями вірусу імунодефіциту.

Антитіла можна виявити за допомогою ряду методів, включаючи імуноферментний аналіз (ІФА), імуноблотінгу, але до експрес-методів відносять метод імунофлюоресценції (РІФ).

Клінічні ознаки після зараження з'являються через 8 до 12 тижнів після інфікування. Специфічні антитіла в крові можливо виявити не раніше, як через 60 діб після зараження.

Метою роботи було визначення рівня антитіл у кошенят до вірусу ВІД протягом 6 місяців від народження з інтервалом 60 днів.

Матеріалом для дослідження була сироватка крові від 15 котів, які знаходились на лікуванні у клініках м.Києва. У двох кішок на пізніх стадіях ВІД виявили негативний результат по виявленню специфічних антитіл в РІФ. Такі явища характеризуються ураженням імунокомпетентних органів, що унеможлиблює продукції. Цих білкових субстанцій.

Рівень специфічних антитіл у інших котів відповідав рівню явища вірусного носійства.

Таким чином динаміка рівнів антитіл до вірусу ВІД серед дослідних котів, виявлена в РІФ різна і залежить від терміну тривалості хвороби.

УДК 636.09:616.98

### ВЛАСТИВОСТІ ЗОЛОТИСТИХ СТАФІЛОКОКІВ НА ПОЖИВНИХ СЕРЕДОВИЩАХ

Барило Є.С., Лободіна Л.С., Фадєєва В.О., студенти 2 курсу,

Яблонська О.В., доктор ветеринарних наук, професор, академік АН вищої школи України

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Мікроорганізми, які мають кулясту форму (коки), належать до найстародавніших на землі. Вони досить широко розповсюджені в природі. Характерною загальною ознакою патогенних коків є їх здатність спричиняти переважно гнійно-запальні процеси, тому їх називають гноєтворними (піогенними). Від хвороб, що супроводжуються гнійно-запальними процесами, кожного року страждають мільйони людей і тварин. Однією з причин цього є наявність великої кількості збудників – коків, ентеробактерій (ешерихії, протей, клебсієли та ін.), псевдомонад (синьогнійна паличка), бактероїдів. Однак 70–80 % захворювань спричинюють коки як окремо, так і в асоціаціях з іншими мікроорганізмами. Гнійно-запальні процеси обумовлюються як патогенними, так і умовно патогенними коками, що входять до складу нормальної мікрофлори людини, тому здатні зумовлювати екзогенні й ендогенні інфекції. Часто коки є причиною внутрішньолікарняних інфекцій. Особливу загрозу вони становлять у хірургічних стаціонарах, опікових, дитячих лікарнях, а також у пологових будинках. Найбільш патогенним є *S. aureus*. Стафілококи можуть спричинювати понад 120 нозологічних форм. Найчастіше трапляються локалізовані гнійно-запальні захворювання шкіри, підшкірної основи, слизових оболонок, лімфатичних вузлів тощо: фурункул;

карбункул; мастит; флегмона; абсцес; панарицій; лімфаденіт; піодермія; бронхіт; пневмонія; плеврит; отит; ангіна; гайморит; кон'юнктивіт; менінгіт; ендокардит; холецистит; цистит; уретрит; остеомієліт; артрит; перитоніт; апендицит; пієлонефрит. Стафілококи стійкі в навколишньому середовищі, тому їх постійно виявляють у повітрі, ґрунті, воді, на предметах побуту. Стафілококи є санітарно-показовою мікрофлорою для повітря в лікувальних установах. Серед аспорогенних бактерій, поряд із мікобактеріями, стафілококи найстійкіші до висушування, місяцями зберігають життєздатність і вірулентність у висушеному аерозолі. Пряме сонячне світло діє на них згубно протягом 10–12 год, сухий жар (110 °С) – протягом 2 год, 150 °С – 10 хв. Чутливі до дії антисептиків та дезінфектантів, які звичайно використовують, але резистентні до дії 96 % етилового спирту. Нерідко мають множинну лікарську стійкість до ряду антибіотиків, зокрема до бета-лактамних, особливо госпітальні штами. Стафілококи не вибагливі до поживних середовищ і умов культивування. Вони ростуть на МПА і МПБ. Оптимальними умовами культивування є температура 35–40 °С, рН 7,2–7,4. Стафілококи – факультативні анаероби. Селективними поживними середовищами є жовтково-сольовий агар (ЖСА) Чистовича, молочно-сольовий агар (МСА) Петровича, середовище Байд-Паркер і сольовий бульйон. Ці середовища містять 8–10 % натрію хлориду, який пригнічує ріст сторонньої мікрофлори. Стафілококи добре ростуть також на середовищах із кров'ю. На кров'яному агарі вони утворюють зону бета-гемолізу. На середовищі ЖСА утворюються круглі каламутні колонії, забарвлені в молочно-білий, помаранчевий, жовтий або кремовий колір, із рівним краєм, навколо колоній стафілокока утворюється зона лецитинази (лецитовітєлази) – райдужний вінчик, на МСА легко утворюються пігменти, на середовищі Байд-Паркер колонії стафілокока мають чорний колір із райдужним вінчиком. Утворення пігменту відбувається за наявності кисню, найбільш виражене на середовищах, що містять кров, вуглеводи, молоко. Пігментоутворення не є видовою ознакою. На бульйоні ріст стафілококів характеризується помутнінням і утворенням пухкого осаду.

**УДК 614:54.064**

## **ДОСЛІДЖЕННЯ БАКТЕРІАЛЬНОЇ ЗАБРУДНЕНОСТІ ПОБУТОВИХ ОБ'ЄКТІВ**

**Боднар А.С., студентка 2 курсу, ([alinka\\_a95@ukr.net](mailto:alinka_a95@ukr.net))**

**Козловська Г.В., доцент**

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,*

Санітарно-мікробіологічний контроль об'єктів навколишнього середовища є однією з найважливіших задач органів охорони здоров'я і, насамперед, санітарно-епідеміологічної служби. Патогенні мікроорганізми потрапляють у навколишнє середовище з виділеннями людини та тварин, хворих, або носіїв різноманітних інфекційних захворювань. Тому особливого значення набуває необхідність дослідження об'єктів навколишнього середовища на предмет контамінації умовно-патогенними штамми мікроорганізмів. Актуальність цієї проблеми спонукає до проведення моніторингу санітарно-гігієнічного стану об'єктів довкілля за мікробіологічними показниками, які дозволяють визначити ступінь потенційної небезпеки. Часто використовувані предмети – ключі, монети, грошові банкноти, мобільні телефони збирають бруд при використанні. В багатьох випадках накопичуються мікроорганізми відносно нешкідливі, вони лише є наслідком погано вимитих рук або дотиків до брудних поверхонь. Але бувають і небезпечні випадки, які загрожують життю та здоров'ю людства.

Тому було проведено лабораторні дослідження об'єктів, які використовуються у житті повсякденно, з метою визначення їх забруднення мікроорганізмами. За об'єкти було взято грошову купюру (номіналом 5 гривень), мобільний телефон, жетон метро, монету (1 гривня), а також палець руки. Було взято мазки з кожного об'єкту стерильними тампонами, які висівали на чашках Петрі з живильним середовищем. Використовувалися наступні живильні середовища: середовище Сабуро – (агар Сабуро) використовують з метою

встановлення і виділення дріжджів, цвілі та інших патогенних грибів; сольовий агар – для культивування стафілококів; м'ясо-пептонний агар (МПА) – для культивування різних мікроорганізмів, включаючи: ентеробактерії, синегнійної палички, стафілококів.

Результати дослідження показали ріст різноманітних мікроорганізмів на середовищах. Так на середовищі Сабуро був наявний позитивний ріст колоній, а саме з мазків взятих з грошової купюри і пальця руки. Дуже добре проявив себе у культивуванні мікроорганізмів сольовий агар, який показав ріст зі всіх дослідних об'єктів. МПА також показав позитивний результат, окрім мазка, взятого з мобільного телефону, який не проявив ріст. Тому самими забрудненими об'єктами за результатами дослідження виявилися: грошова купюра та палець руки.

**УДК 619:616**

### **ДІАГНОСТИКА ГЕРПЕСВІРОЗУ СУХОПУТНИХ ЧЕРЕПАХ**

**Боднар А.С.**, студентка 2 курсу, ([alinka\\_a95@ukr.net](mailto:alinka_a95@ukr.net))

**Скибіцький В.Г.**, доктор ветеринарних наук, професор,

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Хвороба сухопутних черепах (THV), пов'язана з ураженням верхніх відділів респіраторного і травного тракту, відома з початку 80-х років ХХ століття (Harper, et al, 1982). Вперше герпесвірус від хворих в неволі черепах виділили Biermann, Vlahak (1993). До теперішнього часу вірус був виділений майже від 50 видів черепах.

Патогномонічним симптомом вважається наявність дифтеритичних плівок на слизовій язика, ротової порожнини, носоглотки, трахеї і стравоходу. Крім цього характерні риніт, кон'юнктивіт, набряк вентральної сторони шиї, пневмонія і емфізема легенів, неврологічні розлади, лімфопроліферації, зрідка діарея. Смертність може сягати 80-100%.

Попередній діагноз ставлять при виявленні характерних еозинофільних включень в ядрах клітин епітеліального типу і нейтронів головного мозку. Діагноз уточнюють за допомогою ЕМ. Включення краще видно в гістологічних зрізах, забарвлених гематоксилін-еозином.

Ізоляцію вірусу проводять на культурі клітин серця коробчатої черепахи (TH-1), а також інокулюють вірус в алантоїсну порожнину яєць черепах. ЦПД в культурі можна спостерігати протягом 4-5 днів. Значно полегшує диференціацію вірусу імунопероксидазний тест (Origgi, Jacobson, 1999). У Європі більш поширена серологічна діагностика на основі реакції нейтралізації сироватки (РН), розробленої Biermann (1995). Непряма ELISA була розроблена Origgi, Jacobson в 1999р. Також використовують Nested-PCR (за методом Van Devanter, 1996).

Для лікування призначають ацикловір, октан. Для превентивної терапії окремі автори рекомендують байпамун внутрішньом'язово.

**УДК 619:576.8:097.3**

### **ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА СТАФІЛОКОКОЗІВ У НУТРІЙ**

**Джанаєва С.А.**, студентка, **Томчак С.В.**, студент,

**Ібатулліна Ф.Ж.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,*

Стафілококоз – захворювання супроводжується характерним утворенням у різних ділянках тіла тварин, гнійних абсцесів та запалень.

У ветеринарну клініку ННВ Клінічний центр «Ветмедсервіс» поступила нутрія з гнійним абсцесом на нижній щелепі. Стан тварини пригнічений, температура  $-39\text{C}^0$ . Для бактеріологічного дослідження відібрали шприцом гній з абсцесу. З патологічного матеріалу приготували мазки та зробили посіви на МПА, МПБ та кров'яний МПА з вмістом хлористого натрію 8-10%.

У мазках із патологічного матеріалу виявили грампозитивні скупчення та короткі ланцюжки коків. Через добу на МПБ побачили утворення значної кількості осаду, на МПА - круглі випуклі колонії з рівними краями, на кров'яному агарі з вмістом хлористого натрію 8-10% утворили навколо колонії значну зону гемолізу, на якому інші види бактерій не ростуть. Із одержаних колоній виділили чисту культуру, яку ідентифікували за морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями, як патогенний штам стафілокока.

Визначали чутливість виділеної культури до антибіотиків. Встановили, що культура стафілокока чутлива до еритроміцину, неомицину, стрептоміцину, тетрацикліну та слабо чутливі до пеніциліну.

**УДК 331.43:616.98**

### **ПИТАННЯ БІОБЕЗПЕКИ ТА БІОЗАХИСТУ ПРИ РОБОТІ З НОВОЯВЛЕНИМИ ВІРУСАМИ**

**Дороніна В.В.**, студентка,

**Мазур Т.В.**, д. вет. н., професор

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології Національний університет  
біоресурсів і природокористування України*

Через танення льоду в районі вічної мерзлоти Сибіру на північному сході Росії вчені виявили новий гігантський вірус, який охрестили *Mollivirussibericum*. Це четвертий різновид доісторичних вірусів, знайдений з 2003 року.

Занепокоєння викликає факт, що невивчені до цих пір території вічної мерзлоти, які можливо приховують в собі певні небезпеки, стали більш доступними для промислової експлуатації, особливо для видобутку нафти. Тому вчені закликають до їх обдуманого освоєння. Вони говорять про те, що «Якщо ми не будемо пильні і в цих областях планети розгорнемо жваву індустріалізацію без потрібних запобіжних заходів, ми ризикуємо одного разу розбудити віруси, які, скоріш за все, вже колись були приборкані подібно до вірусу віспи».

З метою вивчення властивостей вірусу, які можуть свідчити про його небезпечність, дослідники розмістили вірус (*Mollivirussibericum*) в чашці Петрі з одноклітинною амебою, яка повинна виступити в ролі господаря. Дослідження по виявленню патогенних властивостей нових агентів вірусної природи конче потрібні з позицій біобезпеки та біозахисту земної цивілізації.

Існує прецедент для таких досліджень. У 2004 році група вчених США відродила збудник «іспанки», щоб краще зрозуміти, як це може вбити десятки мільйонів людей. Але порівнюючи ці два віруси необхідно зазначити, що *M. sibericum* є набагато складнішим. Будучи "гігантом" вірус має більш ніж 500 генів, в той час як іспанський грип мав тільки вісім. Звідси наслідки його діяльності серед сприйнятливих біологічних об'єктів можуть бути непередбачуваними.

**УДК 615.317: 37**

### **ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ КОТІВ.**

**Друзюк Д.В.**, студентка 3 курсу,

**Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи  
Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Сьогодні виділяють чотири основних інфекційних захворювань, від яких необхідно робити щеплення котам: герпесвіроз (інфекційний ринотрахеїт) —вірусне захворювання верхніх дихальних шляхів, що поширюється повітряно-крапельним шляхом; пан лейкопенія — вірусна хвороба, яка характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, серця, респіраторних органів, зневодненням і загальною інтоксикацією; кальцівіроз — захворювання супроводжується ураженням верхніх дихальних шляхів; лептоспіроз —

серйозне захворювання переносять гризуни — пацюки, миші; сказ — гостре вірусне захворювання, що уражує нервову систему.

Вакцини можна розділити на дві групи: перша група - це вакцини, що містять ослаблений живий штам вірусу; друга група вакцин містить убитий збудник захворювання, від якого проводиться імунізація. Принципова різниця між вакциною з живими (ослабленими) і убитими (інактивованими) збудниками складається з імунітету і часу витраченому на його вироблення. Жива вакцина краща, на вироблення антитіл йде значно менше часу, але можливі ускладнення.

Першу вакцинацію кошенят для профілактики панлейкопенії, каліцивірусної і герпесвірусної інфекцій кішок проводять з 8-9 тижневого віку, через 12 тижнів – ревакцинація. Захисний імунітет настає через 1 тиждень (жива вакцина) - 2 тижні (інактивована вакцина) триває 1 рік і останню вакцинацію роблять через 16 тижнів, далі через кожні 12 місяців.

**УДК 619:616**

### **ЗНАЧЕННЯ МІКРООРГАНІЗМІВ У ВИВЧЕННІ КОСМОСУ**

**Злобіна І. А.**, студентка 2 курсу,

**Козловська Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент,

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Мікроорганізми являються прекрасною природною моделлю для наукових досліджень. У кожній бактеріальній клітині відбиваються закони розвитку, властиві всім живим організмам.

Дослідження, виконані до теперішнього часу фахівцями в галузі космічної мікробіології, дають підстави вважати, що різні космофізичні фактори, такі як вакуум, сонячна активність (СА), електромагнітні поля, галактичні космічні промені (ГКП), можуть прямо і опосередковано впливати на мікроорганізми (Horneck G, 1993, 1999, Demets R, Schulte W, Baghoni P, 2004).

Американські вчені, під керівництвом Девіда Балтруса (2016), досліджували на бактеріях вплив різних доз космічних випромінювань: починаючи від тих, які здатні виносити випромінювання величезної інтенсивності, і закінчуючи бактеріями, чутливими до нікчемних доз. На Землі в лабораторіях залишалися контрольні зразки цих бактеріальних культур для точного встановлення впливу польоту на ці штами.

З числа 48 штамів непатогенних мікроорганізмів, відправлених на Міжнародну космічну станцію в рамках експерименту, тільки одна повела себе незвичайним чином. *Bacillus safensis* почала розмножуватися на 60% активніше в порівнянні з тією ж колонією в лабораторії на Землі.

Дослідники зазначили, що у майбутньому планується встановити поведінку цих бактерій на інших планетах, оскільки жодна технологія не здатна стовідсотково дезінфікувати космічні кораблі - слід прорахувати моделі поведінки бактерій у позаземних умовах.

**УДК : 636.8.09:616.98**

### **ЕПІЗООТИЧНИЙ МОНІТОРИНГ КАЛІЦІВІРОЗУ КОТІВ У МІСТІ КИЄВІ**

**Лапенко А.А.** магістр 1 курсу, 4 групи,

**Сорокіна Н.Г.** кандидат ветеринарних наук, доцент.

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи, Національний університет біоресурсів і природокористування України,*

Серед інфекційних хвороб котів у сучасних умовах найчастіше зустрічається каліцивіроз.

Збудник каліцивіроза кішок FCV є представником роду *Vesivirus* сімейства *Caliciviridae*, який викликає ураження слизової рота, глотки, носової порожнини, язика і



піднебіння, а також верхніх дихальних шляхів. Захворювання характеризується некрозом епітелію, утворенням ерозій і виразок.

Епізоотичний моніторинг даного захворювання проводили на підставі вивчення даних ветеринарної документації ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Києва.

FCV широко поширений в популяції котів. Інфікованість вірусом тварин при індивідуальному утриманні може досягати 10%, бездомних або проживаючих в притулках - від 25 до 40%, в розплідниках показник може бути як низьким, так і дуже високим - 50-90%.

За досліджуваний період, в ветеринарну клініку «Добрий доктор» із заразними хворобами кішок в 2014 році надійшло - 123 коти; в 2015-186; 2016-218, що в середньому за три роки склало 527 хворих котів на заразні хвороби. При цьому, на частку вірусних хвороб припадало близько 16% (каліцивіроз - 6%, панлейкопенія - 5%, ринотрахеїт - 5%, коронавірусна інфекція - 4%); бактеріальних — 21% (стафілококоз — 5%, стрептококоз - 4%, хламідіоз - 4%, колибактеріоз - 3%), грибових (мікроспорія) — 24%, паразитарних - 39%(арахноентомози — 35%, гельмінтози — 4%).

Відповідно каліцивіозна інфекція була зареєстрована в 2014 році у 9% тварин, 2015 - 24,4% і 2016 -37,2% випадків.

Досліджуючи сезонність каліцивірозу, з'ясували, що в середньому за три роки дана інфекція реєструвалася в січні в 0,8% випадків, в лютому — 0,9%, в березні — 7,8%, в квітні — 7,2%, в травні — 8,0%, червні-8,8%, липні — 12,1%, серпні-16,0%, вересні – 9,1%, жовтні – 3,5%, листопаді - 5,9%, грудні - 6,4%.

Таким чином, випадки захворювання котів каліцивірозом реєструються впродовж усього року. Частіше хворіють тварини в теплу пору року, але чітко вираженої сезонності не спостерігається. Епізоотичний моніторинг даного захворювання свідчить про недостатню ефективну профілактику та відсутність знань.

**УДК 616:616.98:579.852.11СБ**

## **ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЗБУДНИКА СИБІРКИ ВІД АНТРОКОЇДІВ**

**Ляшкевич Д.В.**, студент,

**Ібатулліна Ф.Ж.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Сибірка - гостре інфекційне захворювання тварини і людини. Характеризується захворюванням гарячкою, септицемією, інтоксикацією організму і запаленням внутрішніх органів, утворенням набряків та карбункулів.

У природі існують аеробні бацили – сапрофіти, так звані антракоїди, які за рядом ознак подібні до збудника сибірки. До них відносять: *V.cereus*, *V.megaterium*, *V.mycoides* і *V.subtilis.*, тому при лабораторних дослідженнях виникає необхідність диференціювати збудника сибірки від антракоїдів.

Диференціацію збудників здійснювали за допомогою ряду тестів. Вивчали морфологію та культуральні властивості сибірки (штам 55) та антракоїдів (*V.cereus*, *V.megaterium*, *V.mycoides* і *V.subtilis*, *V.anthracoïdes*) які були взяті з музею кафедри. *Bacillus anthracis* - нерухома грам-позитивна аеробна спороутворююча паличка. На МПА він утворює сірувато-білі колонії з характерними виростами -“локанами” по периферії, а антракоїди утворюють матові колонії, локоноподібні з відростками. А на МПБ утворює осад у вигляді ватних пластівців, антракоїди також утворюють осад на бульйоні, але при струшуванні не розбивається. Досліджувані культури засіяли у середовище з пеніциліном. На агарі з пеніциліном збудник сибірки утворив сферичні клітини що нагудують «намісто перлини». А антракоїди залишилися без змін.

## ДИРОФІЛЯРІОЗ У СОБАК

Ляшкевич Д.В. студент,

Семенко О.В. кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра паразитології та тропічної ветеринарії*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,*

Дирофіляріоз (лат. *Dirofilariasis*) — зоонозний гельмінтоз, який спричинюють гельмінти роду *Dirofilaria*. Проблема захворювання на даний гельмінтоз є актуальною, оскільки кількість випадків ураження дирофіляріями собак і людей зростає з кожним роком. Цьому сприяє те, що через адаптаційні властивості дирофілярій зростає кількість проміжних хазяїв, необмеженими є переміщення тварин на територіях різних регіонів, неналежним є знищення кровосисних комах та їх біотопів, існують труднощі діагностики та лікування.

Вперше дирофіляріоз собак був зареєстрований в 1856 р. (*D. immitis*) та у 1911 (*D. repens*, в Криму). У центральних регіонах України дирофіляріоз зареєстрований В.Т. Міщишиним у 1988 р. Механічна дія статевозрілих *D. immitis* спричинює зміни в серці, кровоносних судинах, які спричинюють ендокардит, атрофію міокарда, дилатацію правого шлуночка серця, утворення аневризм та емболізацію паразитами легеневої артерії, некроз легень, зумовлений тромбозом артерій. Тому вивчення епізоотичної ситуації та діагностики щодо дирофіляріозу собак у м. Київ є актуальним.

**Мета.** Провести аналіз сезонно–вікової динаміки та порідної особливості поширення дирофіляріозу собак, клінічного прояву та методів лабораторної діагностики, на основі доступної наукової літератури.

Собаки різних порід та вікових груп не в однаковій мірі сприйнятливі до збудника дирофіляріозу. Найбільш сприйнятливі до захворювання німецькі та кавказькі вівчарки, такси, лайки, боксери та безпородні собаки, також тварини, які часто бувають у місцях виплоду комарів. Щодо статі собак, дирофіляріозом за даними літератури хворіють частіше самці ніж самки що пов'язано, очевидно, із більшою популярністю кобелів. Щодо різних типів утримання собак, необхідно відмітити, що максимально інвазованими виявляються дворові собаки, екстенсивність інвазії яких становить 78 %. У меншій мірі були уражені квартирні собаки – 22 %. Їх менша ураженість обумовлена хорошими умовами утримання і, в першу чергу, меншим контактом з комарами.

Клінічно у хворих собак спостерігається сухий кашель, важке дихання. Загальний стан пригнічений. Тварини відмовляються від корму, приймають вимушено лежачу позу. На зовнішні подразники реагують слабо, неохоче підіймаються. У деяких відмічають асцит. При аускультатії грудної клітки в ділянці серця тристулкового клапана прослуховується свистячий шум підчас систоли. Пульсова хвиля слабка, ниткоподібна, венний пульс – позитивний. Відмічають аритмію. При аускультатії серця прослуховується приглушений другий тон, ритм галопу. Спостерігають набряки у міжщелепному просторі, ділянці живота, потовщення кінцівок, нервові явища. Враховуючи, що клінічні ознаки за даного захворювання можуть бути неспецифічними, вирішальне значення при постановці діагнозу мають лабораторні дослідження з метою виявлення мікрофілярій у крові. Досить зручним методом діагностики є розбавлення краплі крові фізрозчином у співвідношенні 1:2 та виявлення мікрофілярій у полі зору мікроскопа, оскільки не потребує багато часу і великих економічних затрат.

Отже, на ураженість собак дирофіляріями впливають різні фактори. Дворові та мисливські собаки уражаються дирофіляріями значно частіше через більший контакт з проміжними хазяями – комарами. Тому для запобігання розповсюдження захворювання найважливішими є заходи своєчасної діагностики, лікування, а в профілактиці – боротьба з комарами.

УДК 619:576.8:097.3

## ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ГНІЙНИХ ДЕРМАТИТІВ У СОБАК

Майборода М.Ю., магістранта,

Ібатулліна Ф.Ж., кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,*

Стафілококи мають важливе значення у інфекційній патології. Вони викликають фурункули, карбункули, абсцеси, флегмони, мастити, гнійні дерматити, нагноєння ран.

У ветеринарну клініку «Злата» поступила собака з гнійним дерматитом. Стан тварини пригнічений, температура -39,9С. Для бактеріологічного дослідження відібрали гнійний матеріал з ураженої частини шкіри, з якого приготували мазки та зробили посіви на МПА, МПБ та кров'яний МПА. У мазках із патологічного матеріалу виявили грампозитивні короткі ланцюжки, що складаються із парних клітин. А в мазках із культур вони розташовані у вигляді грон винограду, що характерно для стафілококів.

Через добу на МПБ виникло інтенсивне помутніння з пухким осадом у вигляді пластівців, на МПА - круглі випуклі колонії з рівними краями, на кров'яному агарі – значний гемоліз. До факторів патогенності стафілококів також відноситься фермент коагулаза. Для визначення цих критеріїв виділену культуру посіяли на середовище з плазмою крові. Культура викликала коагуляцію, що є ознакою патогенності.

Визначали чутливість виділеної культури до антибіотиків. Встановили, що стафілококи чутливі до еритроміцину, неоміцину, стрептоміцину, тетрацикліну та слабо чутливі до пеніциліну.

УДК 619:616.98

## ІНТЕРФЕРОНИ, ЯК ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ І ТЕРАПІЇ ХВОРОБ ТВАРИН

Мусіч Б., студент 2 курсу,

Скибіцький В.Г., доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

З моменту відкриття інтерферонів (А. Айзекс, Дж. Ліндемманн, 1957) сплинуло понад 50 років та їх відкриття не лише не втратило свого значення, а й постійно привертає до себе увагу все більшої частини дослідників, котрі займаються здоров'ям людини і тварин. Нині достатньо глибоко досліджені генетичні детермінанти інтерферонів у людини і тварин, охарактеризовані умови їх експресії, вивчені механізми протективної дії при хворобах різної етіології та ін. Досить помітні успіхи також і у технології отримання препаратів інтерферонів..

За сучасним уявленням ІФН — це протеїни, що володіють неспецифічною противірусною активністю, щонайменше у клітинах того виду тварин з якого вони отримані, діють на клітинний метаболізм, включаючи синтез РНК і білка.

На базі кафедри мікробіології, вірусології та біотехнології НУБіП України впродовж останніх років були розроблені препарати на основі рекомбінантних  $\alpha$ - та  $\gamma$ - інтерферонів (Мартиненко Д.Л., Скибіцький В. Г., Чумак Р.М. та ін.). Препарати виявились достатньо ефективними засобами профілактики і терапії при хворобах тварин, обумовлених герпесвірусами, аденовірусами, пестивірусами, а також при захворюваннях змішаної вірусобактеріальної природи у новонароджених телят.

УДК: 636.09:616.99:591

## ГЕЛЬМІНТОЗИ ОДНОКОПИТНИХ ТВАРИН

Нодь Н.Л., студентка магістратури,

Сорока Н.М., д.вет.н., професор

*Кафедра паразитології та тропічної ветеринарії*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

В умовах України найбільш небезпечними і поширеними інвазійними хворобами однокопитних тварин є гельмінтози. За даним К.І. Скрябіна та В.С. Єршова (1964) в однокопитних тварин паразитує понад 90 видів гельмінтів. Найбільш патогенні є збудники стронгілідозу, деляфондіозу, альфортіозу та параскарозу. Ці збудники спричиняють в організм однокопитних тварин механічну, токсичну, трофічну, інокуляторну та алергічну дії.

Дослідження проводили в умовах Київського зоологічного парку в 2016 році. Зажиттєвий діагноз на гельмінтози в 12 однокопитних тварин підтверджували результатами досліджень зразків фекалій. Яйця гельмінтів виявляли загальноприйнятими гельмінтоооскопічними методами, личинки – гельмінтолаврооскопічними.

При обстеженні однокопитних тварин, зокрема коней Пржевальського, зебр, поні, куланів видимих клінічних проявів хвороби не реєстрували. В той же час у пробах фекалій від коней Пржевальського виявляли яйця стронгілідного типу та поодинокі яйця параскарид. Екстенсивність інвазії становила 100 %, при інтенсивності інвазії – 60–80 яєць стронгілідного типу та 8–12 яєць параскарид в 1 г фекалій. У зебр, поні і куланів виявляли яйця цих гельмінтів, але екстенсивність інвазії становила 40–60 %, при інтенсивності інвазії – 3–6 яєць в 1 г фекалій. Яйця та личинки інших гельмінтів не реєстрували.

Отже, в умовах зоологічного парку існує проблема кишкових гельмінтозів однокопитних тварин. Тому їх діагностика залишається актуальною. В зв'язку з цим важливо проводити щоквартальні моніторингові дослідження зразків фекалій на наявність яєць та личинок гельмінтів у однокопитних тварин. Це дозволить покращити паразитологічну ситуацію стосовно основних видів гельмінтів та розробити ефективні й довготривалі програми їх контролю.

УДК 615.317

## ВАКЦИНИ МАЙБУТНЬОГО

Січак Н.О., студентка 3 курсу,

Сорокіна Н.Г., кандидат ветеринарних наук, доцент

*Національний університет біоресурсів та природокористування України*

Вакцини – одне із найвизначніших досягнень медицини. До вакцин «нового покоління» відносять: генно-інженерні, ДНК-вакцини, пептидні, антиідіотипічні, їстівні і нові комплексні вакцини.

Спроби впливати на геном людини вчені робили давно. В ході цих експериментів була випробована така схема: гени мікроорганізму, відповідальні за синтез мікробного білка, вбудовуються в геном людини. В результаті клітини людини почнуть виробляти цей чужорідний для них білок, а у відповідь імунна система, природно, буде захищатися і виробляти антитіла. Ці антитіла і повинні нейтралізувати збудника захворювання у разі його попадання в організм. Переваги ДНК-вакцини: підвищення ефективності і безпека імунізації; сприяють виробленню антитіл до наявної молекули вірусних протеїнів; сприяють виробленню цитотоксичних Т-лімфоцитів; можуть вибірково впливати на різні субпопуляції Т-лімфоцитів; сприяють формуванню тривалого імунітету і усувають ризик інфікування; спрощують розробки і виробництво нових вакцин; простота отримання великої кількості ДНК-патогенних мікроорганізмів; можливість створення комбінованих вакцин; спрощення вимог до умов зберігання.

Однак, абсолютно незрозуміло, скільки часу буде потрібно клітинам вакцинованого організму, щоб виробити антигенний білок – не виключено, що це займе кілька місяців, що є занадто довготривалим.

Якщо все буде розвиватися так і далі, то років через сто необхідність у щепленнях остаточно відпаде. Всі новонароджені будуть вже народжуватися з яскраво вираженим імунітетом проти інфекцій.

**УДК 619:097.3**

### **ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК**

**Скурська Г.О.**, магістрант,

**Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,*

Лабораторна діагностика включає різні методи. В патологічному матеріалі виявляють віріонів методом електронної та імуноелектронної мікроскопії; індикують та ідентифікують вірусного антигену за РІФ, РГА, РЗГА (з еритроцитами свині), ELISA-методом.

Виділення вірусу проводять у первинній культурі клітин нирок цуценят або кошенят, а також перещеплюваних лініях А-72 або СРЕК. Індикацію вірусу здійснюють за РІФ за через 3 доби після зараження, ЦПД при цій інфекції не проявляється. У разі потреби ставлять біопробу на цуценятах 8 – 10-тижневого віку, яких заражають перорально. В позитивних випадках через 5 діб у цуценят розвиваються характерні клінічні ознаки хвороби: пригнічення, анорексія, блювання, пронос з домішками крові у фекаліях, загибель на 5 – 6-ту добу. На розтині виявляють геморагічне запалення тонкого кишечнику, при гістологічному дослідженні – некроз лімфоїдної тканини, пейсерових бляшок, селезінки, тимусу, лімфовузлів, атрофію кишкових ворсинок.

Ретроспективна діагностика здійснюється шляхом визначення в парних сироватках крові специфічних антитіл за РЗГА, РНГА, а також за РН у культурі клітин в поєднанні з РІФ.

При діагностиці противірусних антитіл основною проблемою є те, що антитіла з'являються на 4 – 6 день, тому діагностика хвороби, заснована на цьому принципі, є запізнілою. Проводяться роботи з діагностики СVP-2 у сироватці крові і фекаліях. З неспецифічних методів рекомендовано гематологічну діагностику. Лейкопенія виявляється практично у всіх хворих собак. Рекомендується проби відбирати двічі з інтервалом 12 – 18 годин.

Лише вчасна і правильна діагностика забезпечить правильне лікування даної хвороби.

**УДК 619:616**

### **ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ**

**Штанько А.В.**, студент 2 курсу,

**Козловська Г.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра мікробіології, вірусології та біотехнології,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Туберкульоз - одне з найдавніших захворювань, носіями якого є понад 2 млрд. людей, третина населення Землі і приблизно у 10% цих людей протягом життя розвивається хвороба. Незважаючи на всі вжиті заходи, абсолютне число людей на планеті інфікованих і хворих на туберкульоз, зростає вже кілька десятків років.

Діагностичні методи поділяють на дві великі групи: генотипові і фенотипові. Виявлення комплексу *M. tuberculosis* у клінічних зразках є одним із основних діагностичних підходів у діагностиці. Метод мікроскопічного дослідження із забарвленням за Цілем-Нільсеном дозволяє протягом доби отримати результати, але він має низьку чутливість — 33,0 %. Люмінесцентна мікроскопія збільшує чутливість бактеріоскопії на 10,0– 30,0 %. Така мікроскопія є високоспецифічною (99,0 %). Бактеріологічні методи більш інформативні, діагностична специфічність — 100 %, аналітична чутливість методу 100–200 мікробних клітин в 1,0 мл матеріалу, проте, тривалість дослідження до 4–8 тижнів. Прискорене культуральне дослідження на рідкому середовищі за допомогою автоматичного

мікробіологічного аналізатора ВАСТЕС® дозволяє фіксувати ріст МБТ через 7-14 днів. Цей метод підвищує підтвердження ТБ у хворих з негативним мазком мокротиння на 20%. **Серед молекулярно-генетичних методів** для діагностики туберкульозу найчастіше застосовують метод ДНК-зондування та полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР).

Таким чином, в останні роки з'явилися нові можливості виявлення *M. tuberculosis*.

**УДК 619:616.98**

## **ХЛАМІДІОЗ КОТІВ, ДІАГНОСТИКА, РОЗРОБКА СХЕМ ЛІКУВАННЯ, ЗАХОДИ БОРОТЬБИ І ПРОФІЛАКТИКИ**

**Омельченко А.О.**, студентка, ([tonya2509@ukr.net](mailto:tonya2509@ukr.net))

**Сорокіна Н.Г.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра епізоотології та організації ветеринарної справи, Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Хламідіоз котів - хронічно протікаюче інфекційне захворювання переважно дихальної системи, що викликається бактерією *Chlamydia felis* і є облигатним внутрішньоклітинним паразитом. Захворювання широко поширене серед кішок: у Японії зареєстровано у 10% кішок, в Канаді - у 35%, Німеччини - 65%, Франції - 49%, Бельгії - 25%, Великобританії - 21%, США - 47% і Швейцарії - 48%. Це пов'язано з наявністю неконтрольованого резервуара збудника інфекції в природі, що створює постійну загрозу виникнення захворювання, яке проявляється кон'юнктивітом, викиднями, безпліддям, народженням мертвого або нежиттєздатного потомства. Крім того, хворі кішки є джерелом збудника інфекції у людини. Це захворювання відоме з середини минулого століття, проте досі нема лікарського засобу, що повністю міг звільнити тварину від цього внутрішньоклітинного паразита. Поширеність хламідіозу серед котів у м. Києві та області дуже висока, адже захворювання передається аерогенним та статевим шляхом. В окремих регіонах кожна друга тварина є носієм інфекції.

Що стосується сьогоденної ситуації, то для власників тварин, які беруть активну участь у виставках і розведенні котів, можна порадити наступне:

- по-перше, необхідно досліджувати свою тварину на хламідіоз і перед тим, як віддавати її на в'язку, вимагати від протилежного боку висновок про результати дослідження на даний мікроорганізм;
- по-друге, слід уникати в разі потреби контактів вашого вихованця з іншими тваринами, які не викликають у вас довіри, так як інфекція передається повітряно-крапельним шляхом;
- по-третє, необхідно досліджувати вашого вихованця на хламідіоз тільки в компетентних установах, так як при виявленні збудника даної інфекції почастішали випадки хибнопозитивних і помилково негативних результатів.

Хотілося б відзначити, що необхідно забезпечити надійну систему контролю за хламідіозом котів, яка повинна включати:

- ✓ вакцинопрофілактику;
- ✓ забезпечення ранньої діагностики; племінних особин.
- ✓ проведення раннього і ефективного лікування хворих тварин;
- ✓ профілактичне обстеження всіх

## НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ ТВАРИН

636.09:616-07:616.6

### ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Атаманюк О.П., студент,

Маринюк М.О., асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) — найпоширеніше захворювання нирок у кішок і собак. Являє собою повільно прогресуюче порушення видільної функції нирок, що розвивається протягом декількох місяців або років, при цьому продукти обміну речовин починають накопичуватися в організмі тварин. Найчастіше зустрічається у літніх тварин. Смертність при нирковій недостатності становить більше 50%.

ХНН характеризується порушенням водно-електролітичного обміну і кислотної рівноваги, розвитком азотемії. Виникає при хронічному гломерулонефриті, піелонефриті, нефросклерозі та сечокам'яній хворобі.

Об'єктом дослідження були собаки і коти різних порід, віком від 4 до 7 років. Діагностика ХНН на початкових стадіях нерідко утруднена через нечіткість симптоматики. Для встановлення діагнозу проводили: збір анамнезу, загальне дослідження стану тварини, дослідження сечової системи, дослідження крові, рентгенологічне та ультразвукове дослідження.

При проведенні загального дослідження стану тварин відмічали загальне пригнічення, швидку втомлюваність, сонливість, виснаження, набряки підшкірної клітковини в ділянці нижньої стінки живота, підгруддя та кінцівок. Серцеві тони приглушені, максимальний артеріальний тиск вище норми. Температура тіла тварин знижена.

У сечі було виявлено білки, гіалінові циліндри, а також в деяких з тварин, невелику кількість еритроцитів.

При ультразвуковому дослідженні нирок виявлено зменшення їх розмірів, різке зменшення товщини паренхіми.

Діагноз ставлять на основі комплексного дослідження з урахуванням загального дослідження стану тварини, дослідження сечової системи, дослідження крові, ультразвукового дослідження нирок.

УДК 636.7.09:616.33

### МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА У СОБАК

Боднар А.С., студентка, ([alinka\\_a95@ukr.net](mailto:alinka_a95@ukr.net))

Маринюк М.О., асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики, НУБіП України*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Виразкова хвороба шлунка у собак (*Ulcus ventriculi canum*) – виразкове запалення слизової оболонки шлунка, що виникає в результаті впливу на ушкоджену ділянку слизової пепсину і соляної кислоти. Хвороба шлунка найчастіше реєструється у службових собак старшого віку.

Особливість цього захворювання в тому, що тривалий час воно може протікати без особливих симптомів, так і залишаючись непоміченими. Виявляють виразку вже при ускладненні: перитонітом, що виник у зв'язку з перфорацією стінки шлунка або шлунково-кишкової ерозивній кровотечі. У таких ситуаціях стан тварини раптово змінюється. Швидко наростають анемія, слабкість, тварина важко стогне. З'являється характерна для виразкової хвороби ознака – через кілька годин після годування у неї з'являється блювота з кров'ю або харчовими масами, які мають колір «кавової гущі». Фекалії при цьому зернисті, рідкі. Діагноз на виразкову хворобу собак необхідно

ставити комплексно на підставі зібраного анамнезу, клінічних ознак, а також додаткових досліджень, таких як: гастроскопія, рентгенографія з контрастною речовиною (барію сульфат або омніпак), ультразвукового дослідження черевної порожнини, гематологічного дослідження крові, визначають зниження рівня гемоглобіну і кількості еритроцитів, підвищену ШОЕ, лейкопенію, зниження кількості загального білка, при відносно підвищеному вмісту гамма-глобулінів. Позитивна реакція в період загострення хвороби на наявність кров'яних пігментів у фекаліях.

З метою зниження вироблення шлунком тварини соляної кислоти і пепсину, застосовують блокатори H<sub>2</sub> рецепторів (циметидин, ранітидин, фамотидин); інгібітори протонного насоса – омепразол (омез, паріет, нексіум, лосек); лікарські препарати, що захищають слизову оболонку шлунка (сукралфат, вентер); м-холіноблокатори, які призводять до зниження секреції всіх травних залоз: атропін, гастроцепін, бускопан (в таблетках чи супозиторіях); протиблювотні препарати: серенія, церукал, мотиліум; кровоспинні препарати. Для зниження кислотності шлункового вмісту, нормалізації секреції і зменшення кровотечі хворим собакам призначають палену магнезію (0,5-1,0 мл), оксид магнію (0,5-1,0 мл), алюмінію гідрокарбонат, карбонат кальцію, гастрофарм, гастерін. З метою прискорення процесу регенерації пошкодженої слизової оболонки шлунка і як протизапальні засоби – антибактеріальні препарати. Призначають дієтичне годування з рідких або напіврідких кормів з достатньою кількістю вітамінів. Також одним з нових сучасних методів лікування є єюностома (харчування пацієнта), заснований на установці стоми безпосередньо в тонку кишку при тривалій терапії виразкової хвороби шлунка.

Для запобігання виникнення даного захворювання, необхідно: 1. Годувати тварини часто, але невеликими порціями. Великі проміжки між годуванням дозволяють кислоті подразнювати шлунок. Краще годувати три рази на день. До питної води тварині додавати квіткову есенцію алое вера. Вона усуває нудоту і прискорює рубцювання. Застосовувати пектин (50 мг на 10 кг ваги раз в день), який зв'язується з роздратованою поверхню шлунково-кишкового тракту.

**УДК 619:616:711**

## **ДІАГНОСТИЧНІ МЕТОДИ ДИСКОПАТІЇ СОБАК**

**Бойко Я.В.**, магістрант,

**Тарнавський Д.В.**, асистент, **Ткаченко В.В.**, канд. вет. наук.,

*Кафедра хірургії імені академіка І.О.Поваженка,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

**Мета роботи:** розробити об'єктивні методи комплексної діагностики та лікування собак з Дископат груднопоперекового відділу хребта.

**Актуальність.** Грижі міжхребцевих дисків /дископатії/ патології дисків або хвороби дисків – це вихід пульпозного ядра в порожнину спинномозкового каналу. За даними ряду дослідників, грижа диска (з клінічним проявом) становить 3 - 5% всіх захворювань собак (Hoerlein B.F., 1987, Bubenik L., 2005). Серед такс ця патологія зустрічається у 25% тварин. При діагностиці виділяють 3 типи дископатій.

### *Грижа диска I типу*

Патології обумовлена хрящовими змінами пульпозного ядра і, як правило, утворенням грижі диска за типом Hansen 1





### *Грижа диска 2 типу*

Дегенеративні зміни, що призводить до деструкції фіброзного кільця і кальцифікації пульпозного ядра, що в свою чергу сприяє утворенню грижі диска за типом Hansen 2 (протрузія дисків).



### *Грижа диска 3 типу*

Пов'язані з гострим пошкодженням спинного мозку. Які характеризуються структурними змінами спинного мозку (миєлопатією), відсутністю компресії і незначним обсягом грижового матеріалу.



Діагностика складається з декількох етапів:

- Клінічний огляд та проведення неврологічного огляду.
- Рентген дослідження при необхідності.
- МРТ або КТ.

*Симптоми гриж дисків в залежності від відділу хребта.*

Особливості клінічної картини у собак з грижами в шийному відділі хребта.

Можуть спостерігатися такі ознаки: у собаки голова весь час опущена вниз (вентрофлексія), геміпарез (парез 1 кінцівки), спонтанні скигнення, посмикування 1 або декількох м'язів в області лопатки. Єдина ознака - це неврологічний дефіцит на грудних кінцівках або однієї з них («корінцеві» симптоми). Найбільш важкий стан для собак з грижами в шийному відділі - тетраплегія - параліч 4 кінцівок, тварина повністю паралізована.

*Особливості клінічної картини у собак з грижами в грудному і поперековому відділі хребта.*

Характеризуються вираженою клінічною маніфестацією зачіпає тазові кінцівки. Провідними симптомами є біль в області спини і неврологічний дефіцит тазових кінцівок. Також у таких тварин часто визначалася напружена черевна стінка. Тому у таких собак неврологічні проблеми необхідно диференціювати від абдомінальних патологій.

*Особливості клінічної картини у собак з грижами в попереково-крижовому відділі хребта.*

Проблема дисків L7-S1 може проявлятися порушенням руху тазових кінцівок, кульгавість. Найбільш частим симптомом, який спостерігали при даній патології була біль в області L7-S1. Біль в якості єдиного симптому у хворих тварин зустрічалася вкрай рідко. Як правило, вона супроводжувалася парезом або паралічем тазових кінцівок, хвоста, а також нетриманням сечі і кала, що опосередковано порушенням функції соромітного і тазових нервів. Як правило знижений анальний рефлекс. Спостерігається помилкове посилення колінного рефлексу, пов'язане з тим, що знижується тонус м'язів які іннервуються сідничним нервом. Слід пам'ятати про те, що ступінь або тяжкість перебігу процесу визначає як правило, наявність глибокої болючої чутливості (ГБЧ). Звичайно, при наявності, грижі в

області грудопоперекового відділу і відсутності колінного рефлексу, можна говорити про тяжкий перебіг процесу і ймовірною низхідній мієломаляція, а не про локалізацію патології диска.

УДК 602.9:619

## СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Гасинець Л. І., студентка,

Малюк М.О., доктор ветеринарних наук, професор

*Кафедра фізіології, патофізіології та імунології тварин, Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Перспективи успішного використання у ветеринарній медицині клітинно-регенеративної терапії в значній мірі залежать від результатів ґрунтовного вивчення властивостей стовбурових клітин тварин, способів отримання, культивування, зберігання та застосування їх з лікувальною метою. Важливими напрямками дослідження стовбурових клітин є вивчення біологічної активності, цитогенетичної стабільності під час культивування *in vitro* з метою попередження онкологічних процесів *in vivo*, а також реакції організму тварини-реципієнта на введений клітинний матеріал. На основі імуноцитохімічних досліджень доведено, що мезенхімальні стовбурові клітини кісткового мозку щурів, кролів, собак, коней і пупкового канатика лошат на ранніх пасажах культивування експресують маркери мезенхімальних (віментин, актин), м'язових, епітеліальних і нервових (Е-кадгерин, N-кадгерин) клітин з домінуванням маркерів мезенхімального походження. Показано, що під час культивування *in vitro* культури мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку тварин із збільшенням числа пасажів (від I до VII), збільшується кількість клітин із зміненим каріотипом. Доведено позитивний вплив алогенних мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку на перебіг репаративних процесів в п'ятковому сухожилку кролів, а також при патології суглобів у кролів, собак та коней.

У тварин, як і в людини, велика кількість тканин з яких можна отримати МСК. Але у ветеринарній медицині необхідно враховувати не тільки кількісні і якісні цитоморфологічні критерії, а й видові особливості тварин. Тобто, в клінічній практиці для отримання МСК не завжди можна використати ті тканини, які вважаються оптимальними для конкретного випадку. Морфофункціональні відмінності МСК, отриманих із різних типів тканин, не можуть бути екстрапольовані від одного виду тварин до іншого. Доведено, що найкращим джерелом МСК є кістковий мозок, але процес отримання КМ має ряд недоліків (процес болочий, виникає ризик виникнення геморагій і розвитку сепсису). На другому місці джерел КМ є жирова тканина. Вона також має недоліки, але присутні і переваги (відбір зразків не викликає труднощів, проліферативна здатність в два рази вища).

Загалом клітинно-регенеративна терапія може використовуватись в клінічній ветеринарній практиці при лікуванні переломів кісток, хвороби Пертеса у собак, спинальних травм і навіть хвороб печінки, але залишається дуже багато не з'ясованих питань. В США та країнах Європи описують застосування МСК з 2002 року по методиці компанії VetStem, зараз з успіхом застосовують цю методику в багатьох клініках США. Нажаль в Україні МСК частіше використовують в наукових дослідженнях.

Отже, використання МСК у ветеринарній медицині має велике майбутнє. Особливо це стосується апарату руху. Продовжуючи дослідження в цій області, ветеринарні спеціалісти зможуть добитися нових позитивних результатів, і, як результат, мати багато здорових і вдячних пацієнтів.

**СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА У СОБАК**

**Горкава І. М.**, студентка III курсу,  
**Обруч М.М.** ( науковий керівник )

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Сечокам'яна хвороба або уролітіаз – утворення сечових конкрементів в нирках та сечовивідних органах. Дана хвороба у кішок у структурі захворюваності становить від 5 до 10 % (близько 7%) від загальної кількості хворих, собак – 3%. Сечові камені можуть призводити до запальних уражень слизової оболонки та обструкції уретри при пересуванні конкрементів ( більш стосується самців, через особливість будови уретри), а також викликати запальні процеси та обструкції в інших органах сечової системи. Смертність з причин сечокам'яної хвороби у кішок вища, ніж у людей і собак (Markwell P.J. et al., 2000). Частота пацієнтів с сечокам'яною хворобою складає близько 2 – 5% від усіх, в залежності від умов утримання, годівлі, породи (є породи собак більш схильні до сечокам'яної хвороби, серед них далматинці, йоркширські тер'єри, англійські бульдоги, цвергшнауцери, такси, пекінеси, лхаский апсо, ши-тцу пуделі, мальтійські болонки, спаніелі і собаки хондродистрофічних пород), метаболічних факторів, тощо. Хворіють здебільшого собаки віком від 4 до 7 років (60-70 %), але, як виняток, хвороба може виникнути і на першому році життя. Найчастіше хворобу реєструють у самців: співвідношення між самцями і самицями майже 4:1, у котів – 7,5:1 (Локес П.І., 2013). Переважна більшість уролітів у котів і собак (приблизно 95 %) локалізується у нижніх відділах сечовивідних шляхів, а в нирках значно рідше (4 – 11%) .

Клінічний прояв уролітіазу у собак залежить від локалізації, розмірів та кількості сечових конкрементів. Основні симптоми сечокам'яної хвороби: полакіурія, дизурія, гематурія. Сечові конкременти, які зміщуються в уретру можуть викликати часткову або повну обструкцію з розвитком постренальної ниркової недостатності. Тварина часто та посилено вилизує геніталії, відчуває сильно виражений дискомфорт і знаходиться в пригніченому стані. У тварин з портоковальними шунтами можуть спостерігатись симптоми ниркової енцефалопатії. Наявність каменів в верхніх відділах сечових шляхів можуть довготривало перебігати безсимптомно, якщо немає обструкції сечовода, в подальшому призвести до розвитку хронічної ниркової недостатності. При пальпації сечовий міхур розтягнутий. Деякі симптоми, такі як слабкість, зневоднення і блювання можуть нести безпосередню небезпеку для життя.

Дігностика сечокам'яної хвороби включає в себе обзорну рентгенографію (за умови, що камені рентгеноконтрасні), ультразвукову діагностику черевної порожнини. В деяких випадках призначають цистографію з подвійним контрастуванням або екскреторну урографію. Також рекомендують загальний та біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, бактеріальний посів сечі. Нажаль, за допомогою аналізу сечі не можна точно діагностувати вид конкрементів , так як кристали , які знаходять в сечі можуть не відповідати виду уролітів в сечовому міхурі або нирках. Також при наявності каменів може бути відсутня кристалурія і, навпаки, кристалурія ще не дає показань для постановки діагнозу сечокам'яної хвороби і не свідчить про обов'язкову наявність їх в сечовій системі. Після видалення каменів, проводять повторну діагностику, для встановлення остаточного діагнозу.

Невідкладна допомога при сечокам'яній хворобі: седация, для заспокоєння тварини та розслаблення м'язів уретри; постановка сечового катетеру (введення змазуючого розчину (діаксізол) для зменшення тертя); постановка катетера Фолея, у який вводять підігрітий стерильний розчин NaCl (для того, щоб змістити камінь до сечового міхура); опорожнення сечового міхура; проведення оперативного втручання з видалення сечових конкрементів.



Рис. 1. – видалення каменів із сечового міхура (Гера, голден-ретривер, 12 років, ♀).

УДК 619:616-089.888.61:636.7

### КЕСАРІВ РОЗТИН У СУК

Горкава І. М., студентка III курсу,

Деркач С.С. ( науковий керівник )

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

Кесарів розтин (section caesaria) – це вимушене оперативне втручання з метою вилучення плодів, шляхом розсікання черевної стінки та вагітної матки. За останні роки техніка виконання оперативного втручання покращувались, тому спектр показань до проведення розширився, в той час, як консервативні методи втрачають своє значення. Проведення операції в багатьох випадках є кращим рішенням, ніж довготривалі та затяжні роди, які виснажують роділлю.

Перед проведенням кесаревого розтину потрібно погодити з власником тварини, який вид оперативного втручання буде застосований. Існує консервативний кесарів розтин (без екстерпації матки) та section rogo (оваріогістеректомія).

Показання до виконання операції є: великий плід, багатопліддя, мертві плоди, первинна або вторинна в'ялість матки, аномалії плоду, стеноз родових шляхів.

Підготовка до операції включає в себе проведення біохімічного дослідження крові (гематокрит, загальний білок, глюкоза, кальцій та сечовина), підготовка самої тварини, вибір виду наркозу, шлях оперативного доступу.

При виборі наркозу користуються одним важливим правилом, а саме « краще використовувати субоптимальний наркоз, але яким можна керувати. Чим оптимальніший, тим менш керований». Але потрібно звертати увагу на те, що: суці під час родів потрібно менше седативних препаратів, тому дозу знижують на 1/4 - 1/8; Також потрібно пам'ятати, що всі наркотичні препарати проникають через плацентарний бар'єр, краще використовувати анестетики, які виводяться через легені.

Консервативний кесарів розтин: розріз матки проводять, навпроти місця прикріплення широкої зв'язки, без захвату ділянки прикріплення плаценти. Після достатнього розрізу та розширення його, обережно вилучають плоди захоплюючи за плодові оболонки. Після вилучення цуценят віддають асистенту, який проводить реанімаційні заходи. Плаценту відділяють, масуючи ріг- плодовмістилища. Інших цуценят обережно підтягують до розрізу та вилучають.

В нормі матка скорочується відразу після вилучення плодів та відділення посліду. На місця розрину накладають шов Шмідена, але якщо матка погано скорочується то поверх накладають П-подібний шов. Для прискорення скорочення вводять 1-2 МО окситоцину в м'язову тканину паралельно краю рани. Потім матку вправляють назад в черевну порожнину та накладають шви.



Рис 1. Зображено накладання швів ( зліва ) на розріз в ділянці рогу матки після вилучення плодів , та зашивання черевної стінки ( зправа ) після вправлення матки в черевну порожнину ( 63 день вагітності у суки породи Шпіц).

При застосуванні радикального кесаревоглоттинного розтину хід операції буде залежати від стану плодів. Якщо плоди живі – спочатку їх вилучають, як при консервативному, а потім накладають прошивні лігатури на маткові артерії каудальніше шийки. Але у випадках нежиттєздатності плодів, їх вилучення не проводять, а відразу накладають лігатури на артерії та проводять оваріогістеректомію разом з вмістимим.

У будь-якому випадку лапаротомію проводять по білій лінії, що дає змогу породіллі годувати своїх цуценят.

**УДК 591.16:599.742.6**

### **ОСОБЛИВОСТІ ВІДТВОРЕННЯ ПЛЯМИСТИХ ГІЄН**

**Дороніна В.В.**, студентка,

**Мазур В.М.**, к. вет. н., доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин Національний університет біоресурсів і природокористування України*

**Гієнові** (Hyenidae) — родина ссавців ряду хижиків (Carnivora) та його підряду Котовиді (Feliformia).

Самки цього виду тварин перебувають під впливом великої кількості андрогенного гормону - андростендіона, і в результаті вони народжуються з зовнішніми статевими органами, дуже схожими на чоловічі. У самки плямистої гієни клітор такого ж розміру, як і статевий член самця, і отвір сечовипускального каналу знаходиться в неї на кінці клітора, де можна бачити повністю розвинену голівку. Малі статеві губи зростаються, утворюючи щось, схоже на мошонку. У кліторі два печеристих тіла на верхній стороні, а на його кінці є повністю розвинене губчасте тіло із сечівником, який проходить до самої голівки, тобто це мало схоже на клітор в звичному його розумінні.

Відповідно клітор здатний до ерекції, і у нього є певна соціальна функція. Зустрівшись, самці і самки демонструють один одному свої пеніси та клітори і обнюхують, причому ерекція є обов'язковою частиною цієї церемонії. Однак під час статевого акту у кліторі відсутня ерекція, а невеликі м'язи, здатні втягувати його всередину, однак, так сильно розвинені, що доступ до сечовивідного отвору для цілей продовження роду залишається відносно стабільним. Такий спосіб високоефективний, оскільки нездатність до зачаття зустрічається у гієн відносно рідко. Перші пологи зазвичай супроводжуються великими труднощами, так як родовий шлях самки гієни вдвічі довший у порівнянні з іншими самками. Тому при проходженні плода з організму йому належить пройти ділянку з неймовірно крутим вигином. Правда, плацента виробляє особливий гормон - релаксин, який сприяє підвищенню еластичності тканин. На початку пологів, релаксин допомагає в достатній мірі розширити сечівник, щоб плід міг вийти назовні, хоча часто виникають серйозні розриви. Релаксин також надає знеболюючий ефект, впливаючи на центральну

нервову систему. Проте, перші пологи у плямистих гієн болісні, і це сильно відбивається на дитинчатах: майже половина з них народжуються або мертвими, або гинуть незабаром після родів. При повторній вагітності у плодів підвищуються шанси вижити при пологах.

Через високий рівень тестостерону в організмі котенята народжуються більшими, ніж у інших ссавців, при цьому з повним набором зубів, в тому числі і з іклами, а їх поведінка відразу відрізняється ознаками маскулітності. В середньому народжується два плоди, перший з яких відразу після появи на світ другої дитинчати люто кидається на нього, не пускає до молочного пакету матері, в результаті чого слабший просто гине від голоду. Зазвичай в таких умовах виживають різностатеві близнюки. Якщо народилися дві сестри або два брата, швидше за все, один з них загине через нападів іншого. Однак ніхто з близнюків не зможе вирости, не отримавши свою, досить значну порцію ран і рубців.

Плямиста гієна - єдиний вид тварин, у яких так яскраво виражена маскулітнізація. Братовбивство і сестровбивство зустрічаються також у деяких видів хижаків, проте ці види страждають від нестачі їжі, і зниження чисельності особин викликано необхідністю. Однак у випадку з плямистими гієнами це не так.

**УДК 619:616.:1:636.7**

## **ДІАГНОСТИКА АНОМАЛІЇ ОЧЕЙ КОЛЛІ**

**Калініна А.С.**, студент,

**Якимчук О.М.**, к.б.н., доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Аномалія очей коллі (СЕА) - це спадкове захворювання, яке характеризується аномаліями в розвитку очей у собаки. Спадкування носить аутосомно-рецесивний характер. Прояв СЕА може мати різні ступені тяжкості в залежності від індивідуальних особливостей собаки. У легкій формі захворювання характеризується незначними порушеннями зору, при цьому собака здатна бачити. У більш серйозних випадках дефекти можуть призводити до повної сліпоти. До основних змін відносяться: колобома - щілевидний дефект зорового диска або прилеглих областей; хоріоїдальна гіпоплазія - порушення розвитку судинної оболонки ока (хоріоїдею), тонкого шару тканини, що містить кровоносні судини і забезпечує харчування сітківки ока; це найбільш м'який прояв СЕА, при відсутності інших аномалій зір собаки порушено в найменшій мірі. Приблизно у 70% хворих собак спостерігається саме легка форма СЕА. Приблизно у чверті випадків у собак з СЕА крім ХГ виявляють колобоми або стафіломи. Найбільш серйозним дефектом є відшарування сітківки (приблизно у 7% хворих собак); повне відшарування сітківки призводить до сліпоти; відшарування сітківки (іноді може супроводжуватися крововиливом) - ускладнення, що викликається вищепереліченими порушеннями; стафілома - потоншення ділянки склери, прилеглого до судинної оболонки ока; Діагностика - огляд офтальмолога і ДНК-тест. Для виявлення хворих собак ветеринарним офтальмологом проводиться обстеження очей цуценят у віці 3-7 тижнів. Надалі рекомендується проводити огляд фахівцем не рідше, ніж раз на рік. Так як захворювання має генетичну природу, для діагностики хворих собак, а також визначення генетичного носійства, був розроблений ДНК-тест, доступний для вищеперелічених порід собак і різних форм СЕА. ДНК-тест дає 100%-во достовірний результат. Перевага генетичного тестування - це можливість ідентифікувати собак, чий зір не ушкоджений, але які є носіями захворювання (гетерозиготами), а значить, можуть передавати дефект потомству. Крім того, достовірність результатів тесту не залежить від віку собак. Тестування можна проводити в будь-якому віці: як для цуценят, так і для дорослих собак. Для проведення генетичного тесту потрібна проба крові або буккального епітелію собаки. При тестуванні аналізується мутація в ДНК, що призводить до розвитку захворювання. У тесті виявляють дефектну (мутантну) копію гена і нормальну копію гена. Результат тесту - це визначення генотипу, яке дозволяє розділити тварин на три групи: здорові (гомозиготи за нормальною копією гена), носії (гетерозиготи) і хворі (гомозиготи по мутації).

Отже, діагностика СЕА, виявлення хворих особин та носіїв є невід'ємною та важливою складовою ведення племінної справи. Оскільки хвороба являється невиліковною, то вчасна діагностика племінних особин є єдиною мірою боротьби з захворюванням.

**УДК 619:618.3:636.8**

### **ЕТИОЛОГІЯ НЕПЛІДНОСТІ КІШОК**

**Коваленко Д.О.**, студент 3 курсу,

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент;

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Згідно сучасному науковому опису неплідності, кішка визнається неплідною, якщо у статевозрілої тварини порушений процес відтворення потомства. Така дисфункція не може виникнути просто так, а є причиною того, що на тварину був здійснений несприятливий вплив внутрішніх та зовнішніх факторів.

Згідно класифікації неплідності кішок та її причин розрізняють: вроджену неплідність, вікову неплідність (по причині старості), порушення правил утримання кішок, аліментарний фактор, штучний, кліматичний, симптоматичну неплідність, стрес.

Вроджена неплідність кішок проявляється: недорозвитком організму тварини, що буває наслідком статевих зв'язків споріднених особин, або неповноцінністю годівлі; гермафродитизмом, який визначається наявністю у кішки статевих органів самця і самки; фримартинізмом, як псевдо гермафродитизмом, але від останнього відрізняється лише тим, що гіпертрофовані статеві органи самки приймають частково вигляд статевих органів самця, але при цьому піхва та інші статеві органи мають недорозвинений вигляд.

Вікова неплідність проявляється у старих тварин, у яких через фізіологічні процеси природного походження виникає послаблення, а згодом і повне припинення репродуктивної функції.

Аліментарна неплідність спричинена неправильною годівлею тварини. Сюди відносять як недостатність ваги тварини, так і її перегодовування, але головними причинами є авітаміноз та недостатність мінеральних речовин.

Експлуатаційна неплідність є наслідком надмірної експлуатації тварини в репродуктивному плані, коли кішка не встигає повністю відновитись від попередніх родів та вигодовування свого потомства.

Штучна неплідність є результатом стерилізації кішок, та свідомої ізоляції самки від самців в період тічки.

Симптоматична неплідність може проявлятися внаслідок будь якої інфекції чи запалення статевих органів внаслідок отримання травм. Інфекційні захворювання які викликають неплідність кішок – хламідіоз, трихомоноз, лейкоїмія тощо.

Кліматична неплідність може виникати внаслідок різкої зміни кліматичних умов. Також важливими є мікроклімат, температура, чистота будинку де живе кішка, оскільки всі ці умови також впливають на тварину.

**УДК 599.511.53:612.621.9**

### **СИНХРОНІЗАЦІЯ ОВУЛЯЦІЇ У КИТОПОДІБНИХ**

**Котко А.І.**, студентка II курсу ([misterxmastree@gmail.com](mailto:misterxmastree@gmail.com)),

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Синхронізація овуляції – є одним з найефективніших методів контролю і оптимізації процесу розведення домашніх тварин, у яких спостерігається статевий цикл. Відносно екзотичних та диких тварин, що утримуються в неволі, використання цього методу дозволить значно полегшити процес штучного осіменіння. З метою синхронізації овуляції в

організм тварин вводять гормональні препарати та їхні синтетичні аналоги. Реакція яєчника на екзогенні гормони різноманітна, як серед тварин одного, так і різних видів. У домашніх тварин найефективнішим є використання прогестагену з/без естрогенів (естрадіолу валерат) і/або простагландину F2 $\alpha$ . У деяких домашніх тварин синтетичний або натуральний простагландин F2 $\alpha$  широко використовується через лютеолітичний ефект на чутливе жовте тіло (з 5 до 15 дня естрального циклу у ВРХ). З удосконаленням методики синхронізації овуляції у продуктивних тварин, її почали переймати також установи, які мають потребу в налагодженні процесу розведення диких, екзотичних та морських тварин у неволі (зоопарки, дельфінарії, океанаріуми).

Деякі з цих тварин ефективно реагували на використання орального прогестину альтреногесту (регумат, матрикс). В цих дослідженнях брали участь три афаліни і дві косатки, яким орально вводили регумат 31 день. У двох косаток і однієї афаліни спостерігався статевий цикл до прийому гормону. З моменту коли припинили давати прогестин до еструсу у афалін і косаток пройшло в середньому відповідно 17,6 і 21,3 дні. В обох випадках регумат викликав затримання або пригнічення активності яєчника. Середня тривалість цього пригнічення виявилась подібною до періоду фізіологічної лютеїнової фази естрального циклу. Із закінченням цього терміну фолікулогенез та овуляції наступали неодноразово. Усі дельфіни повернулись до стадії еструсу з різницею не більше одного тижня. Незважаючи на те, що цей інтервал тривалий і надто різниться від традиційних методів синхронізації, він ефективний для регулювання овуляції у групи самок впродовж інтенсивних спроб штучного осіменіння.

Щодо чутливості жовтого тіла китоподібних до лютеолітичних доз простагландину F2 $\alpha$ , це вимагає додаткових досліджень. Нині можна говорити, напевно, лише про те, що PGF2 $\alpha$  може бути ефективним для переривання нормального функціонування жовтого тіла. В ході таких досліджень трьом сонографічно діагностованим невагітними тваринам з перманентно збільшеним рівнем прогестерону давали Люталіз в початковій дозі 25 мг один раз на добу або двічі на добу. Сироватковий прогестерон було відмічено у них через тиждень після першого прийому. Дві тварини відреагували на початкову дозу. Третій знадобилось дві додаткових дози по 25 мг з інтервалом 6 годин. У двох тварин почався статевий цикл і вони завагітніли. Побічними ефектами від PGF2 $\alpha$  в основному був помітний абдомінальний дискомфорт, нудота і в двох випадках відсутність апетиту впродовж одного дня. Всі видимі ознаки дискомфорту в абдомінальній зоні пройшли через годину і наприкінці дня всі тварини повернулись до нормального стану. Дані свідчать про те, що тварини з підвищеним рівнем прогестерону (>3 нг/мл) мають бути кандидатами для лікування простагландінами. Результати досліджень також показують, що ці гормони можна призначати без небезпеки для здоров'я тварини. Подальші дослідження мають з'ясувати коли і чи чутливе жовте тіло дієструса до екзогенного простагландину F2 $\alpha$  і який вплив він має на наступні цикли.

#### **УДК 636.8.09:616.12**

#### **Моніторинг рестриктивної кардіоміопатії у котів на базі ветеринарних клінік міста Києва**

**Лапенко А.А.** – магістр 1 курсу, 4 групи,

**Павелиця О. О.** - кандидат ветеринарних наук, доцент.

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Рестриктивні кардіоміопатії (РКМП) - це неоднорідна група первинних (ідіопатичних) або вторинних захворювань серця, що супроводжуються ураженням ендокарда та / або міокарда. РКМП призводить до вираженого фіксованого обмеження (рестрикції) заповнення шлуночків в діастолу і розвитку діастолічної дисфункції шлуночків та прогресуючої діастолічної хронічної серцевої недостатності.

Клінічна картина рестриктивної кардіоміопатії залежить від того, який відділ серця уражений, а також від вираженості фіброзу міокарду. В цілому ж - це ознаки серцевої



недостатності (СН), пов'язані з різким зниженням діастолічної функції міокарда в зв'язку з важким фіброзом міокарда і клапанною недостатністю.

При ураженні правого шлуночка спостерігається значне збільшення центрального венозного тиску, набухання і пульсація яремних вен, екзофтальм, ціаноз, збільшення об'єму черева в зв'язку з гепатомегалією і асцитом. Ураження лівого шлуночка, протікає з мітральною регургітацією і характеризується симптомами легеневої гіпертензії, що клінічно проявляється задишкою та кашлем. Досить часто спостерігається перикардит, передсердні порушення ритму.

Моніторинг захворюваності РКМП у кішок, проводили на базі ветеринарних клінік міста Києва, у 2015-2016 рр. Дослідженням встановлено, що з 350 тисяч зареєстрованих тварин, хворих на кардіоміопатію виявляють 50 тисяч кішок.

Дослідження РКМП котів проводили на підставі вивчення даних ветеринарної документації однієї з ветеринарних клінік міста Києва.

За вказаний період, було проведено ехокардіографію 661 тварині, із них РКМП діагностовано в 31 kota, що складає 4,69 % від загальної кількості обстежених тварин. Також встановлено породна схильність РКМП. У 31 тварини хворої на дану патологію 10 кішок породи скоттіш-фолд, 6 – британська, 4 – персидська, 1 – канадський сфінкс, 1 – мейн кун, 1 – тайська, 8 – інші породи та метиси.

Аналізуючи результати ехокардіографії у 60% котів хворих на РКМП випадків, реєстрували помірні гіпертрофічні зміни стінки лівого шлуночка, розширення камери лівого передсердя, зниження швидкості вхідного мітрального потоку, а також в деяких випадках наявність перикардального випоту і локальні потоншення стінки лівого шлуночка, що пов'язані з інфарктом міокарда та його фіброзом.

Таким чином, встановлено, що РКМП найчастіше реєструються у котів порід шотландської висловухої та британської.

**УДК 619:616.288:636.7**

### **ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ СЕРЕДНЬОГО ВУХА СОБАК**

**Лола К. В.**, студентка 5 курсу,

**Куліда М. А.**, к.вет.н., доцент

*Кафедра хірургії ім. академіка І. О. Поваженка*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Проблема захворювань органа слуху займає одне з основних місць серед різних патологій у домашніх тварин, зокрема, у собак. За даними літературних джерел, дана патологія реєструється в тварин у 10 – 20 % випадків (Татарчук О. П., 2002; Бімба І. А., 2003).

Хвороби середнього вуха досить часто зустрічаються у собак усіх вікових груп. Незважаючи на досить значне поширення захворювань вуха у собак, їх кількість не має тенденції до помітного зниження.

Окремі автори повідомляють про те, що патологія середнього вуха досить часто набуває рецидивуючого характеру, як неминучий наслідок широкого й часто безконтрольного застосування антибіотиків, кортикостероїдів і цитостатиків (Waisglass S. E., 2003).

При несприятливому перебігу ці захворювання нерідко ведуть до стійкого зниження слуху. В силу анатомо-фізіологічною зв'язку середнього вуха з внутрішнім і його топографічної близькості до мозкових оболонок, запальні процеси в середньому вусі можуть викликати важкі ускладнення, а саме: захворювання внутрішнього вуха, запалення мозкових оболонок і самого мозку, запалення осередків соскоподібного відростка, лабіринтит, параліч лицьового нерва, менінгіт, абсцес мозку або мозочка, сепсис.

У хворих на запалення середнього вуха собак під час проведення клінічного огляду спостерігаються: гіперемія шкіри вушної раковини, підвищення місцевої температури, болючість у ділянці вуха, виділення ексудату, вимушені рухи головою (тварина трясє

вухами, нахилиє голову в бік хворого вуха, треться головою об сторонні предмети), зміни властивостей тканин зовнішнього слухового ходу, які при хронічних отитах під впливом різноманітних патогенних чинників (токсини збудників, гнійні виділення тощо) поступово розростаються і знижують вентиляцію слухового ходу та відтік ексудату.

Для діагностики хвороб органа слуху необхідно проводити збір анамнезу, клінічний огляд тварини з пальпацією вушної раковини та отоскопію слухового ходу і барабанної перетинки, бактеріальне дослідження ексудату зовнішнього вуха та визначення чутливості виділених мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, гематологічні дослідження крові з метою виявлення супутніх хвороб у тварини. Як додаткові методи, у разі необхідності, слід проводити рентгенографію та отомікроскопію.

У сучасній ветеринарній медицині проблема ранньої діагностики отитів залишається однією з актуальних.

**УДК 636.7.09:616-001.5:591.498**

### **ПЕРЕВАГИ ПО ВИКОРИСТАННЮ ЗОВНІШНІХ КІСТКОВИХ ФІКСАТОРІВ (ЗКФ) ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КІНЦІВОК У СОБАК**

**Ляшкевич Д.В.** студент,

**Білошицький Р.В.** асистент

*Кафедра хірургії ім. акад. І.О. Поваженка*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Про використання ЗКФ для лікування пошкоджень у людей було повідомлено в 1897 р., а спеціальні фіксатори для ветеринарного використання були розроблені в кінці 1940-х років Ехмером, який взяв за основу аналогічні устаткування для людей. З часом була проведена велика робота по модернізації зовнішнього вигляду фіксаторів, що привело до значного зниження числа ускладнень після оперативного втручання.

Обладнання. ЗКФ складається з фіксуєчих стрижнів (Штайнмана «Steinmann»), спиці Кіршнера «Kirchner»), окремих тримачів і з'єднувальних пластинок. Черезшкірні фіксуєчі штифти закріплюють всередині кістки, а потім зовнішньо один до одного за допомогою з'єднуєчої пластинки і зажимів із акрила. В залежності від типу конструювання ЗКФ стрижні можуть проходити через шкіру і кісткову речовину «неповні» чи продовжуються всередину і через шкіру і виходять на протилежний бік при побудові двохсторонньої структури «повні стрижні».

З'єднувальні зажими. Для стабілізації фіксуєчих стрижнів застосовують систему зажимів і з'єднувальних стрижнів. Тримачі Мейнарда являють собою 2 металічних диски з жолобами різних діаметрів на кожній поверхні. Один диск має в центрі отвір без різьби, через який стрижень вільно рухається, а в іншому є центральний отвір, який оснащений різьбою. Тримачі дозволяють кріпити стрижні, що розміщені в різних площинах.

Акрилові з'єднання. Можливе використання поліметиметакрилату замість металевих тримачів і з'єднувальних стрижнів. Акрил використовується безпосередньо на кінці стрижнів або можна ввести у встановлену форму трубки, яку спочатку розміщують на поверхні кінця стрижня. В якості альтернативи можна застосувати металічні з'єднувальні стрижні, які тимчасово прикріплюють до стрижнів, які зв'язані серкляжною проволокою, а потім використовують акрил, щоб сформувати індивідуальні з'єднання.

Класифікація ЗКФ конструкцій. Розрізняють конструкції I (одно- чи двоплощинні фіксатори), II (двосторонні одноплощинні), III (двосторонні двоплощинні «біпланарні» фіксатори) типу в залежності від розміщення з'єднувальних стрижнів на декількох сторонах. Фіксаційні стрижні називають неповними, якщо вони проходять через шкіру 1 раз, і повними, коли проходять через шкіру двічі.

Кільцеві фіксатори (апарат Ілізарова). Вони представляють собою округлі елементи, які охоплюють всю кінцівку, з'єдану з фіксаційними стрижнями, що пов'язані між собою паралельними гвинтами різьбою. Це забезпечує міцність в місці з'єднання при переломі. Їх використовують для корекції порушення росту кістки, особливо коли вкорочення кінцівки є

проблемою, а це дозволяє здійснити дистракційний остеогенез.

Показання для встановлення ЗКФ. До них належать: діафізарні переломи у молодих тварин та осколкові переломи, які вклинюються в ділянку метафізів, викликаючи обмежений доступ до кісткової тканини; відкриті та інфіковані переломи; прості діафізарні переломи променевої (Radius) або ліктьової (Ulna) кістки, велико- (Tibia) або малогомілкової кістки тазової кінцівки; додаткова фіксація для діафізарних переломів стегнової і плечової кістки грудної кінцівки.

Переваги методу ЗКФ. Метод ЗКФ запобігає інтеграції імплантатів в місці перелому; надають доступ до відкритих ран; мінімально пошкоджують м'які тканини в період застосування; дозволяють збільшувати поступове збільшення навантаження на загоєння кістки.

Недоліки методу ЗКФ. Їх небагато, але в практиці вони займають важливе місце. До них відносять ускладнення з боку м'яких тканин; обмежене використання на проксимальній ділянці кінцівки; необхідний досвід роботи по застосуванню ЗКФ.

Видалення фіксатора. Особливістю зовнішніх фіксаторів є визначення міцності в місці перелому без видалення імплантатів. Послаблюючи тримачі і видаляючи з'єднувальний стрижень, ділянка перелому оцінюється на супротив дії кутових сил і сил ротації. Якщо нестабільність зберігається, з'єднувальні стрижні можуть бути встановлені на місце. Методи послаблення чи розбірки ЗКФ включають: видалення деяких із фіксаційних стрижнів; переміщення з'єднувального стрижня далі від кістки; видалення з'єднувального стрижня. Видаляється фіксатор після введення пацієнту седативних препаратів, бажано анестезія, і після зняття конструкції проводять контрольну рентгенографію з наданням клінічної оцінки загоєння ділянки перелома. Для видалення імплантатів спиці перерізають різакон під містком із синтетичного матеріалу.

**Висновки.** Використання методу ЗКФ у випадках складних переломів грудних і тазових кінцівок дистального відділу надає можливості відновлення кістковій тканині сформувати кістковий мозоль і недопустити ускладень у вигляді періоститу або остеомієліту, тому застосовувати його на практиці доцільно.

**УДК 636.932.082**

## **ЗДАТНІСТЬ САМЦІВ ЄВРОПЕЙСЬКОЇ НОРКИ ДО ВІДТВОРЕННЯ**

**Ляшкевич Д.В.** студент,

**Мазур В.М.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Збереження європейської норки (*Mustela lutreola*) – проблема, хвилююча вчених багатьох країн. Якщо вивченню відтворювальної здатності самок в тій чи іншій мірі приділялася увага, то про відтворювальні можливості самців європейської норки даних дуже мало. Від чого ж залежать репродуктивні характеристики самців, і як вони впливають на результат розмноження?

Європейська норка належить до видів з сезонним характером розмноження. Парувальний сезон зазвичай триває з березня по червень. Як показують дані літературних джерел, терміни розмноження відносно стабільні та видоспецифічні, з невеликими зсувами в залежності від кліматичних умов, місць проживання. Також відомо, що репродуктивна активність самців відповідає естральній активності самок. Кількість пар, що беруть участь в розмноженні, протягом сезону розподіляється нерівномірно. На початку і в кінці сезону в розмноженні бере участь невелика кількість особин, а максимальна статевая активність доводиться на середину квітня. На початку сезону першими приступають до розмноження дорослі самці (2-5- роки). Старі (6-7 років) самці починають приймати участь в цей же час, але сперма в вагінальних мазках після коїтусів відсутня. Молоді (однорічні) вперше приступають до розмноження з третьої декади березня. В ході гону кількість покриттів зі сперматозоїдами поступово збільшується. Плідність покриття, виражена часткою вагітних

самок від числа покритих, має подібний характер розподілу за термінами гону. Найменше число покриттів зі сперматозоїдами на початку і кінці сезону розмноження. Отримані результати по запліднюючій здатності самців європейської норки протягом сезону розмноження можуть свідчити про відмінності в динаміці розвитку сперматогенезу в залежності від віку. Наявність сперматозоїдів у вагінальних мазках не завжди гарантує настання вагітності. Низькі показники фертильності помічені на самому початку сезону розмноження. Поступово із збільшенням кількості пар, що розмножуються, запліднююча здатність парувальних зростає. Від тривалості гону залежить навантаження на одного самця, кількість спарювань за сезон, що в свою чергу, має значення при оцінці відтворювальних якостей самця. На початку гону у одного самця можливо 1-2 спарювань за декаду, а в розпал сезону їх кількість збільшується до семи. Окремі самці можуть спарюватися з самками 14 разів. Успішність покриттів зі сперматозоїдами залежить від кількості здійснених коїтусів в сезоні розмноження. З початку сезону перші спарювання в 50% випадках відбуваються зі сперматозоїдами. Поступово з кожним спарюванням результати покращуються.

Залежності плодючості від віку самця невиявлено. Середня кількість потомства в одному виводку на одного самця склала 4,1±0,14 голів. Можливо, такі результати пов'язані з відтворювальними характеристиками самок. В кінці сезону розмноження, коли у основної маси самок естральна активність припиняється, участь у спарюванні беруть лише ті особини, які на початку сезону не були готові до розмноження.

Отже, молоді і старі самці пізніше починають і раніше закінчують сезон розмноження. Найкраща запліднювальна здатність у європейських норки спостерігається з другої декади квітня по кінець травня. Найкращими репродуктивними якостями володіють дорослі 2 – 5 річні самці, як найбільш досвідчені і статеві найактивніші.

**УДК 636.7.09:616.995.42**

## **ДІАГНОСТИКА ГІДРОЦЕФАЛІЇ КАРЛИКОВИХ ПОРІД СОБАК**

**Ляшкевич Д.В.** студент,

**Маринюк М.О.** асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Гідроцефалія – це вроджене захворювання собак, яке характеризується надмірним утворенням і накопиченням ліквору в мозкових шлуночках. У цей же час загальний обсяг головного мозку залишається незмінним, тому через підвищення тиску в мозкових шлуночках зменшується кількість нервової тканини, що і призводить до важких проявів хвороби. Схильність до розвитку даного захворювання невідповідність розмірів головного мозку і черепної коробки у карликових порід собак. А також порушення лікворовідтоку через синдром Кіарі.

**Матеріали і методи дослідження** Діагностика та лікування проводились на базі ВЦ “Алден – Вет”. Зі слів власника тварина почала бігати по колу і завальоватись на тазові кінцівки, погано відкликається на кличку і часто б'ється головою об предмети.

**Результати досліджень та їх обговорення** Для постановки даного діагнозу у собаки породи – чихуа – хуа провели загальний огляд при якому виявили ряд симптомів, а саме: голова постійно відведена в ліву сторону, роздута (випукла) черепна коробка, страбізм очних яблук, порушення координації рухів. Тварину було переведено на стаціонарне лікування відібрано аналізи крові, сечі та підготовка тварини до магнітно-резонансної томографії. Показники крові та сечі знаходились у межах норми. Перед підготовкою тварини до МРТ у неї стався епілептичний напад з тоніко – клонічними судомами. Напад вдалося ліквідувати після чого собаці провели МРТ. За результатами томограми у тварини була виявлена велика кількість ліквору у мозкових шлуночках і яскраво виражений синдром Кіарі.

**Висновки** Для постановки даного діагнозу необхідно крім анамнестичних даних провести комплексне дослідження, включаючи МРТ, для диференціації подібних захворювань ЦНС, з урахуванням наявних симптомів.

УДК 636.7.09:616.381-003.217

## **ВОДЯНКА ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У СОБАК І КОТІВ**

**Нужна Е.О.**, студентка 3 курсу,  
**Обруч М.М.**, (науковий керівник)

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Асцит у собак і кішок (черевна водянка) розвивається через уповільнення всмоктування перитонеальної рідини при застої в системі ворітної вени і великому колі кровообігу, що спричиняє посилений вихід із судин трансудату й обмежену його резорбцію у крово- та лімфосистему. Ексудат накопичується в перитонеальній ділянці. Ураження мезотелію очеревини, порушення водно-солевого обміну, недостатність функціонування печінки і судинної системи є ключовими факторами в розвитку асциту у собак і котів. Асцит виникає при атрофічному цирозі, амілоїдозі, ехінококозі та інших хворобах печінки, що зумовлюють підвищений тиск у системі ворітної вени, при стисканні каудальної порожнистої вени пухлинами, абсцесами, гематомами, хворобах серця, нирок, кахексії, порушенні обмін у речовин.

При проведенні диференціальної діагностики роблять прокол черевної стінки, щоб відібрати пунктат для лабораторних досліджень. Якщо досліджувана рідина має світло-солом'яний колір без запаху, то в 100% випадків це асцит. Якщо в якості рідини виступає кров, це вказує на крововилив в черевній порожнині, сеча свідчить про те, що стався розрив сечового міхура або сечоводу, а біло-молочна рідина – це лімфа. Якщо в черевній порожнині протікає гнійне запалення, рідина буде різного кольору з неприємним запахом. Точний діагноз ставиться після лабораторних досліджень.

Лікування спрямоване на полегшення перебігу первинного захворювання. Застосовують лапароцентез (видалення більшої кількості рідини з черевної порожнини), якщо сильно збільшене черево перешкоджає нормальному диханню, діуретики сприяють виведенню рідини, кисневу терапію застосовують, якщо тварина перебуває в респіраторному дистресі, інфузійна терапія – в разі шоку або зневоднення, переливання препаратів крові, антибактеріальна терапія, при підозрі на інфекцію.

На жаль, на даний момент ні лікарі ветеринарної медицини, ні медицини не мають у своєму розпорядженні препарати, дія яких влаштовувала і підходила б в лікуванні асциту при інтенсивному і, що набагато важливіше, тривалому їх застосуванні. Зумовлено це, перш за все, значною втратою калію. Діуретики, що зберігають калій (Верошпірон) також не ідеальні і викликають дисгормональний розлад. Якщо вони частково зберігають калій, то головним їх недоліком є менша ефективність в порівнянні з іншими сечогінними препаратами, що не дає їм переваги. Їх виправдано застосовувати в комплексі один з одним. У комбінації для собак вагою від 30 до 50 кг (Верошпірон 300 мг / добу і фуросемід 100 мг / добу протягом 10 днів), не забуваючи при цьому обмежувати натрій. Хороші результати отримані при застосуванні лозартану, він збільшує натрієвий діурез і зберігає калій.

УДК: 636.7.8.09:618.14-002

## **ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ СУК І КІШОК ХВОРИХ НА ПІОМЕТРУ**

**Олійник І.**, студент 3 курсу,

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин  
Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Піометра або гнійний ендометрит - це захворювання собак і кішок, при якому відбувається хронічне, гнійне запалення матки.

В ході дослідження було проаналізовано журнал обліку пацієнтів за весь час дослідження в умовах клініки ветеринарної медицини м. Запоріжжя, де змогли оцінити, як часто виникає піометра на фоні інших акушерських і гінекологічних захворювань. В

результаті було встановлено, що зі 107 пацієнтів, які надійшли до клініки, 60 тварин були хворі на піометру, що становить 56 % від усіх захворювань статевих органів самок цього виду тварин. Саме через прогресуюче збільшення кількості хворих тварин, ми і звернули увагу на дослідження цього питання. Тому ми з впевненістю можемо сказати, що серед захворювань репродуктивного тракту сук та кішок, які проживають в умовах міста, одне з перших місць займає піометра – хронічне гнійне запалення матки.

Для порівняння ефективності лікування сук та кішок, хворих на піометру, різними методами, тварин було розділено на 2 групи. В 1-й групі (30 тварин) застосовували консервативний метод лікування, а в 2-й (30 тварин) - оперативний.

Майже всі тварини 1 дослідної групи, залежно від дози препарату, відчували побічні ефекти з боку травного, дихального і сечового трактів. Це відбувається тому, що дія простагландинів неспецифічна. Вони також добре стимулюють скорочення мускулатури травного і сечового трактів, як і матки. У деяких тварин побічні ефекти були вираженими і чисельними: тахікардія, зупинка серця, алергічні реакції, диспное, кашель, гіпервентиляція легенів, розрив матки, втрата свідомості, порушення координації, слабкість, міоз, нетримання сечі, дизурія, гематурія, спрага.

В результаті консервативного лікування тварин 1 групи, було встановлено, що з 30 тварин 18 (60 % від загальної кількості) зазнали рецидиву даного захворювання через певний проміжок часу. Тому зважаючи на побічні ефекти та часті рецидиви, є доцільним застосування консервативного лікування лише задля можливості використання у відтворенні високоцінних порід сук та кішок у майбутньому.

З 30 тварин 2 групи, 5 було прооперовано із застосуванням трубної оклюзії, 5 – гістероектомії, 5 – оваріоектомії і 15 – оваріогістеректомії. Це було зроблено для визначення найбільш ефективного методу оперативного лікування.

Узагальнивши данні про випробувані методи оперативного лікування, був зроблений висновок, що оваріогістеректомія - є найкращим з методів, тому що запобігає рецидиву захворювання та має найсприятливіший післяопераційний прогноз.

Використання консервативного методу лікування у тварин недоцільно через низку побічних ефектів та можливість рецидиву захворювання.

**УДК: 619:615.3:636**

## **ЗАСТОСУВАННЯ РОНАКСАНУ У ЛІКУВАННІ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН**

**Олійник І.С.**, студент 3 курсу,

**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Ронаксан – антибіотик, до складу якого входить доксициклін. Раніше його використовували тільки у свинарстві й не так давно почали застосовувати для дрібних тварин. Ронаксан призначають котам і собакам з лікувальною метою при хворобах органів дихання (ринітах, тонзилітах, бронхопневмонії), сечостатевої системи (циститі, пієлонефриті, простатиті, ендометриті), шкіри (гнійному дерматиті, абсцесах) та інших інфекціях, збудники яких чутливі до доксицикліну.

Ронаксан випускається в двох варіантах:

- Ронаксан 20 - таблетки, що містять доксицикліну 20 мг у таблетці. В упаковці 20 таблеток.
- Ронаксан 100 - таблетки, що містять доксицикліну 100 мг у таблетці. В упаковці 10 таблеток. Таке фасування препарату дає змогу призначати його дрібним домашнім тваринам.

Доксицикліну гіклат, що входить до складу препарату, належить до напівсинтетичних антибіотиків тетрациклінової групи, активний відносно грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, таких груп як *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Actinomyces spp.*, *Clostridium spp.*, *Bacillus anthracis*, *Erysipelothrix spp.*, *Listeria spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Pasteurella spp.*, *Enterococcus spp.*, *Enterobacteria spp.*, *Moraxella spp.*, *Brucella spp.*, *Bartonella spp.*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Bacteroides tectum*, *Salmonella*.

Спектр дії даного антибіотика досить широкий для застосування в ветеринарній практиці, що дозволяє часто використовували лише один антибіотик тварині, а не призначати комплексну антибіотикотерапію.

Доксициклін, що входить до складу Ронаксану, має виражену бактеріостатичну дію, блокуючи синтез білків в клітині патогенного мікроорганізму. Перевагою препарату є його здатність проникати через клітинну стінку бактерій, виявляючи антибактеріальний ефект в клітинних мікроорганізмах. Ронаксан виводиться переважно з калом, тому є менш нефротоксичним в порівнянні з іншими тетрациклінами. Препарат є альтернативою антибіотикам пеніцилового ряду, що дає змогу застосовувати його для лікування інфекційних захворювань.

Аналогів Ронаксану на фармацевтичному ринку не дуже багато. Ронаксан має широкий спектр активності щодо поширених бактерій, а також його вартість в порівнянні з іншими препаратами суттєво нижча. Тому саме цей препарат, поєднуючи в собі доступність та ефективність, є одним з варіантів для призначення дрібним домашнім тварин.

**УДК:636.1.09:618:615.9**

### **ТОКСИКОЗ КОБИЛ У ДРУГІЙ ПОЛОВИНІ ЖЕРЕБНОСТІ**

**Панасенко А.І.**, студентка 3 курсу,

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин  
Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Під час вагітності в організмі кобил відбувається морфологічна та функціональна перебудова життєво важливих органів. За наявності повноцінних умов утримання та годівлі відхилення в стані здоров'я самки відсутні або знаходяться у межах фізіологічних показників. Проте тоді, коли зростаючі потреби материнського організму та плода не забезпечуються необхідними поживними речовинами, фізіологічні процеси набувають патологічного перебігу.

Досить поширеною патологією серед жеребних кобил є токсикоз (гестоз), що являє собою ускладнення вагітності порушеннями функціональності нервової системи та обміну речовин із загальною інтоксикацією організму самки. За часом виникнення розрізняють ранній (виникає у першій половині жеребності) та пізній (виникає у другій половині) гестози. При важкому їх перебігу можливі не лише функціональні зміни, а й деякі анатомічні пошкодження окремих систем і органів вагітної самки.

Основною причиною виникнення токсикозу у другій половині жеребності є порушення складного механізму адаптації вагітного організму до нових умов. Це є наслідком надходження патологічних імпульсів від плода та дисфункції основних нервових процесів, що негативно впливають на пристосувальні механізми матері. Виникають порушення гормонального балансу і ферментативних систем, які призводять до розладів травної системи. Отруйні речовини з навколоплодових вод чи оболонок та продукти проміжного обміну в значній кількості надходять у загальне коло кровообігу, де недостатньо знешкоджуються, накопичуються й викликають аутоінтоксикацію. За пізнього токсикозу характерними є зміни у серцево – судинній системі, а саме через гіперфункцію надниркових залоз та задньої долі гіпофіза спостерігається спазм судин, знижується інтенсивність кровообігу.

До пізніх токсикозів відносять застійний набряк, нефропатію, гепатопатію, еклампсію та залежування. Набряком жеребних кобил є скупчення трансудату в підшкірній клітковині у ділянці кінцівок, вульви та передньої черевної стінки. Нефропатією називають функціональний розлад нирок, що супроводжується підвищенням проникності для альбуміну прямих ниркових каналців, в результаті чого у сечі з'являється білок. Гепатопатія, як наступна стадія токсикозу, обумовлена дистрофічними змінами в печінці з явищами жовтяниці. Еклампсія у кобил розглядається як високий ступінь гестозу та характеризується комплексом патологій, при якому найбільше виражені повторювані судомні напади.

Залежно від ступеня важкості токсикозу він може призвести до відшарування плаценти, порушень живлення плоду, абортів, мертвонародженості чи загибелі новонародженого після родів. Тому для профілактики та лікування гестозу у другій половині жеребності ефективним є препарат Nutri Horse RePro (Нутрі Хорсе Репро). Його щоденне введення в рекомендованих дозах позитивно впливає на обмін речовин, перебіг вагітності і лактації та запобігає виникненню токсикозу у кобил.

**УДК: 619:615.214.24:636.7/8**

## **ТРАЗОДОН ЯК ЗАСІБ ДЛЯ ДОСЯГНЕННЯ СЕДАТИВНОГО ЕФЕКТУ У СОБАК ТА КОТІВ**

**Панасенко А.І.**, студентка 3 курсу,

**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Розлади поведінки у тварин є доволі поширеними причинами візиту до ветеринарного лікаря. Останнім часом у ветеринарній медицині почали приділяти все більше уваги корекції поведінки за допомогою психотропних лікарських препаратів (дроперидолу, аміназину, клозапіну, галоперидолу та інших).

Ефективністю та широким спектром дії серед них виділяється Тразодон. Це надійний та безпечний засіб, за допомогою якого можливо викликати седативний та анксиолітичний ефект у дрібних тварин. Він є атипичним антидепресантом, що класифікується як інгібітор зворотного захоплення серотоніну та антагоніст 5-HT<sub>2</sub> рецепторів, активізація яких пов'язана з появою тривожності та психомоторного збудження. За рахунок блокування зворотного захоплення серотоніну, введення препарату призводить до значного збільшення його кількості в організмі собак та кішок. Крім цього, Тразодон є антагоністом гістаміну 1 (H<sub>1</sub>) та α-адренергічних рецепторів, що призводить до седативно – гіпнотичного ефекту.

Показаннями до використання є необхідність пригнічення ситуаційної тривоги, спричиненої відлученням від хазяїна, шумовою фобією (феєрверки, звук грому), відвідуванням ветеринарного лікаря, перебуванням у стаціонарі, подорожжю та ін. Також Тразодон застосовують у комплексній терапії з іншими психотропними засобами для лікування проблем пов'язаних з тривожністю (наприклад, страх по відношенню до людей та інших тварин).

Застосування препарату вперше передбачає введення препарату лише власниками в домашній атмосфері, щоб прослідкувати за часом настання седації, її тривалістю та побічними ефектами. Якщо після одноразового введення Тразодону заспокійливий та анксиолітичний ефекти не досягнуті, доза та частота введення можуть збільшуватись до настання необхідної дії. Рекомендована початкова доза для собак складає 3–7 мг/кг перорально один або два рази на добу. Якщо препарат використовується для лікування ситуаційної тривоги, така ж доза може бути введена за 1–2 години до передбачуваного тривожного стану, щоб запобігти емоційній сенсibiliзації. А за необхідності щоденного застосування Тразодон вводять кожні 8–10 годин, при цьому враховують, що тривалість дії є змінною величиною, а кількість препарату визначається індивідуально. Для котів Тразодон може бути чудовою альтернативою бензодіазепінів (наприклад, Лоразепаму, Діазепаму). На відміну від собак, у котів найбільший рівень седативного ефекту спостерігається через 2–2,5 години після перорального введення, а рекомендована початкова доза для дорослого kota становить 3–5 мг/кг. Проте Тразодон необхідно обережно комбiнувати з іншими серотонінергічними препаратами через ризик розвитку серотонінового синдрому, що характеризується серцево-судинними змінами (тахікардією, артеріальною гіпертензією), гіпертермією, деякими неврологічними ефектами (гіперестезією, гіперрефлексією, тремором, судомами та ін.).



## МАСТИТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Світан В.О., студентка 2 курсу,

Бондар В.О., Кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Однією з найсерйозніших проблем в молочному скотарстві є захворювання корів на мастит. Мастит (*mastitis*) – запалення молочних залоз, що виникає у відповідь на вплив факторів зовнішнього і внутрішнього середовища, при зниженні резистентності організму тварин і ускладнень інфекції. Мастит частіше виникає у ослаблених тварин, при незбалансованому раціоні та поганому догляді. Травми вимені, неправильне доїння, холодна брудна підлога, укорочене стійло - сприяють захворюванню корів маститом. Мікроби можуть потрапити у вим'я через сосковий канал, при пошкодженні тканин вимені і соска, через кров при інфекційних захворюваннях статевих органів або шлунково-кишкового тракту. Іноді мастити проходять у прихованій формі, без явних ознак запалення.

Для визначення часу, характеру і причини захворювання молочної залози необхідно зібрати анамнез, провести клінічний огляд тварини, її молочної залози і перевірити якість молока. Важливе значення мають огляд, пальпація, пробне доїння, органолептичне дослідження секрету вим'я та термометрія. Для цього визначають показники температури тіла, пульсу, дихання, румінації, стан серцево-судинної системи, органів травлення і розмноження, а також надвименних лімфатичних вузлів і самої молочної залози. У молочній залозі розвиваються всі класичні форми запалення: *серозне, катаральне, фібринозне, гнійне* (гнійно-катаральний мастит, абсцес вимені, флегмона вимені) та *геморагічне*.

При серозному і фібринозному маститах уражена частка вимені робиться твердою, гарячою, болючою при дотику.

Молоко стає водянистим, містить пластівці згорнутого молочного білка - казеїну, згустки крові і гною або грудочки фібрину (при фібринозном маститі). Надої знижуються аж до повного припинення виділення молока. Погіршується загальний стан тварини, зменшується апетит, підвищується температура. Ускладнення маститів бувають такі як: *індурація вимені, гангрена вимені*. Запалення молочної залози внаслідок інфекційних хвороб (ящур, актиномікоз, туберкульоз, віспа, ботріомікоз, мікози) виділяються в специфічній формі маститів: *ящур вимені, актиномікоз вимені, туберкульоз вимені, нокардіозний, некротичний, мікоплазменний, мікозного маститу*. *Ящур вимені* - на шкірі уражених чвертей поблизу сосків і на сосках з'являються афти (ящурні пухирці). При доїнні вони лопаються, утворюючи ерозії і виразки, порушується рефлекс молоковіддачі, і створюються передумови для виникнення маститу. Запальний процес поширюється зі шкіри на слизову оболонку соскового каналу і переходить по молочних ходах на паренхіму вимені. *Нокардіозний* - гостро протікає запалення молочної залози, при якому можлива загибель тварини через 7-10 днів від початку захворювання.

Профілактика повинна починатися з поліпшення гігієни утримання та годівлі тварин, систематичного клінічного та діагностичного обстеження тварин та доїльного обладнання, ізоляції хворих, а також своєчасного та якісного лікування тварин.

Одним з перспективних методів профілактики маститу на сьогоднішній день є схрещування, спрямоване на поліпшення таких показників, як швидкість доїння та морфологічні особливості вимені (розмір вимені, розташування і довжина сосків). Правильний підбір батьківських пар істотно знижує кількість випадків захворювання в стаді.

**УДК 636.1.09: 618.46**

**ЗАТРИМАННЯ ПОСЛІДУ КОБИЛ (ПРОФІЛАКТИКА, ДІАГНОСТИКА,  
ЛІКУВАННЯ)**

**Січак Н. О.**, студентка 3 курсу,

**Бородиня В.І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин  
Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Патологія третьої, послідової стадії родів проявляється порушенням вигнання з родових шляхів плодових оболонок. Про затримання посліду говорять в тому випадку, якщо він у кобил не відокремився через 35 хвилин після народження плода.

Безпосередніми причинами затримання посліду в кобил є недостатня скорочувальна здатність (гіпотонія) або повна відсутність скорочень (атонія) матки, зрощення (спайки) маткової і плодової частин плаценти внаслідок патологічних процесів у них.

Затримання посліду в кобил супроводжується важким загальним станом. Вже в першу добу відзначають загальне пригнічення, підвищення температури тіла, почастішання пульсу та дихання, відсутність апетиту. Тварина стогне, тужиться, виділення з матки темно-червоного кольору, неприємного гнильного запаху. При сильному напруженні можливе випадіння матки. Якщо лікування своєчасно не надано, ознаки погіршення загального стану тварини швидко наростають, розвивається септицемія зі смертельним результатом протягом перших двох-трьох діб.

При затриманні посліду довше 30 хв. кобилам внутрішньовенно вводять 200-250 мл 40 %-го розчину глюкози, підшкірно 25-50 ОД окситоцину. Якщо послід не відділився після консервативного лікування, його відділяють оперативно. Затриману фетальну частину плаценти зручніше видаляти не пучкою, витягуючи ворсинки, а ввести випрямлені пальці між фетальною та материнською частинами плаценти та поступово розшаровувати їх, тягнучи за навколоплідні оболонки. Профілактика затримання посліду полягає в суворому дотриманні всього комплексу господарських і зооветеринарних заходів. Особливу увагу приділяють повноцінній годівлі та організації моціону вагітних тварин, правильному веденню родів і догляду за породіллею.

**УДК 636.8.09:615.3:615.5-001/-002**

**ДІЯ ПРЕПАРАТУ АПОКВЕЛ ПРИ ДЕРМАТИТАХ У СОБАК**

**Січак Н.О.**, студентка 3 курсу,

**Гальчинська О.К.** кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Останнім часом великої популярності набув високоефективний сучасний ветеринарний препарат Апоквел. Це препарат нового покоління успішно знімає свербіж, який виникає у собак при дерматитах та алергічних реакціях.

Апоквел випускають у таблетках з вмістом в одній таблетці 3,6 мг, 5,4 мг та 16 мг діючої речовини оклацитінібу малеату.

Основною діючою речовиною Апоквела є оклацитініб, який в терапевтичній дозі пригнічує функції протизапальних, протиалергічних і зудогенних цитокінів. Цілеспрямований вплив на них дозволяє пригнічувати ключові механізми виникнення свербіжу, асоційованого з алергією, і сприяє усуненню симптомів місцевого запалення. Після перорального введення препарат швидко всмоктується в шлунково-кишковому тракті, проникає в більшість органів і тканин, практично не метаболізується, виводиться з організму в незмінному стані, переважно з сечею. Препарат знімає запалення і свербіж, безпечний при тривалому застосуванні, не знижує ефективність інших препаратів.

Апоквел призначають собакам хворих на дерматит, а також при алергічних реакціях. Він має слабо виражені кумулятивні властивості. Період напіввиведення становить 3–4 години.

Апоквел дають собакам окремо або разом з кормом, з розрахунку 0,4-0,6 мг оклацитінібу на 1 кг маси тварини двічі на день, не більше 14 діб. В якості підтримуючої терапії при атопічному дерматиті препарат вводять один раз на добу в тій же дозі, але не більше 14 тижнів.

**УДК 636.2.083.43**

## **ПОПЕРЕДЖЕННЯ РОСТУ РОГІВ У ТЕЛЯТ**

**Скараєва О.В.**, студентка 5 курсу,

**Кулида М.А.**, к.вет.н., доцент

*Кафедра хірургії ім. академіка І.О. Поваженка*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Із загального числа незаразних хвороб тварин 25-30 % припадає на хірургічні захворювання які виникають внаслідок травм (М.В. Плахотін). Профілактика травматизму полягає в оптимізації умов годівлі, утримання та експлуатації тварин. Крім експлуатаційно-господарських потрібно виконувати спеціальні заходи, серед них – декорнуація.

Показанням до запобігання росту рогів у телят і позбавлення рогів дорослої великої рогатої худоби є формування стада для безприв'язного утримання, профілактика переломів, неправильного росту та новоутворень рогів. Існують два методи декорнуації великої рогатої худоби:

1. запобігання розвитку рогів;
2. видалення рогів.

Запобігання розвитку рогів ґрунтується на руйнуванні епідермісу й основи шкіри рога в ділянці рогових горбків у телят 1 – 3 тижневого віку. Для цього існує кілька способів: хімічний, термічний і кривавий.

Хімічний спосіб є найбільш поширеним. На рогові горбки телят наносять сильнодіючі хімічні речовини: їдкі натр чи калі у вигляді олівців, азотну чи три хлороцтову кислоту, які обережно втирають в роговий зачаток і шкіру основи рога (на ширину 2 – 3 мм) впродовж 1 - 1,5 хв. При використанні олівців роговий відросток попередньо змочують водою. Для ефективнішої дії хімічних речовин верхівку рога зрізують ножицями, а шкіру біля основи рога скарифікують кюреткою.

Термічний спосіб застосовують у телят віком до 3 тижнів, користуються залізним або електричним припікачами. Перед припіканням коротко вистригають шерсть навколо рогових горбків, потім, тримаючи теля за вухо і носову перегородку, розпочинають припікання. Для руйнування рогоутворюючих тканин цілком достатньо дуже легкого натиску й обертання припікача на роговому зачатку впродовж 1 секунди. Припалена ділянка набуває яскраво-коричневого кольору, і після припікання в утвореному заглибленні з'являється чорний сухий струп, що міцно тримається і відпадає через 3 – 4 тижні.

За кордоном використовують електромеханічний спосіб обробки рогових горбків у телят до 2 – місячного віку. Для цього використовують спеціальний прилад, що складається з плоского свердла, захованого в металевому циліндрі з пружиною. Пристосування має рукоятку, яка приєднується до електродрилі. При натисканні приставленої до рогового горбку робочої частини приладу свердло виступає на поверхню і при включенні струму в дріль протягом 1 - с видаляє роговий зачаток. Швидкість роботи приладу настільки велика, що телята не встигають чинити опір.

Кривавий спосіб використовують у телят віком до 3 тижнів, рогові зачатки видаляють за допомогою трепана. Зазвичай використовують трепан із зовнішнім діаметром 2,5 см, у якого розведення зубців зменшують сточуванням. Замість трепана можна використати сталеву трубку відповідного діаметра, завдовжки 10 см, один кінець якої загострюють сточуванням країв зовні, або так званий перфоративний ніж М.В. Плахотіна.

У ділянці рогів вистригають шерсть і змазують шкіру розчином йоду. Помічник фіксує теля за вуха. Оператор підставляє трепан до рогового горбка й швидкими обертаними рухами прорізає шкіру навколо нього. Потім поворотом трепана на 90° зрізує роговий зачаток разом

з періостом лобової кістки. Кровотеча не потребує спеціального втручання. Рани припудрюють антисептичним порошком, що має й інсектицидну дію.

**УДК 636.8.09:616.37-002**

## **ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕАТИТУ У СВІЙСЬКОГО КОТА**

**Сляднева О.В.**, магістрант,

**Якимчук О.М.**, к. б. н., доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Згідно даних дослідження, ознаки хронічного панкреатиту виявляються у 50,4% котів, які були піддані еутаназії з будь-яких причин, що дозволяє припустити значну поширеність панкреатиту в субклінічній формі.

Об'єктом наших досліджень були коти, що надійшли у ветеринарну клініку «ЗооДоктор». Діагноз на панкреатит ставився на підставі загально-клінічних і гематологічних досліджень.

Для порівняння різних методик лікування панкреатиту було створено дві піддослідні групи. Кожна група складалась з п'яти котів. Вік тварин від п'яти до семи років без урахування породної приналежності. При лікуванні тварин використовувалися дві консервативні схеми лікування. Перша схема згідно протоколу, прийнятого у ветеринарній клініці. Друга схема включала інфузійну терапію.

При проведенні лікування у тварин з другої дослідної групи на третій день після початку лікування спостерігалися значні поліпшення загального стану: при пальпації органів черевної порожнини знижувалась або була повністю відсутня болючість, зникали пригнічення, блювання, що свідчить про більш сприятливий перебіг захворювання та про більш швидке зниження рівня інтоксикації організму хворого. Паралельно з клінічним покращенням, починаючи з четвертого дня, покращилися біохімічні показники крові: зниження кількості сечовини, глюкози, активності трансаміназ. Після комплексного лікування у тварин другої дослідної групи встановлено достовірне зниження АЛТ зі 110,0-73,2 до 20-38 U/l, АСТ зі 89,1-75,2 до 18,4-40 U/l, креатиніну зі 1680,0-792,9 до 87-109  $\mu\text{mol/l}$ , амілази зі 1191,0-935,5 до 20-38 U/l та ліпази зі 1541,0-1449,5 до 634-797 U/l. Ці зміни біохімічного складу крові свідчать про відновлення функціонального стану внутрішніх органів. Тоді як у тварин з першої дослідної групи поліпшення загального стану, біохімічних показників крові почали покращуватись на п'яту-шосту добу.

Таким чином, найкращі результати лікування встановлено у тварин другої дослідної групи, яким застосовували інфузійну терапію.

**УДК 619:617-7**

## **САКРАЛЬНО ЕПІДУРАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ.**

**Стригун Н.В.**, студент 3 курсу,

**Вишневський С.Г.** асистент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Епідуральна анестезія – це один із методів регіонарної анестезії, анестетик вводиться в епідуральний простір для забезпечення втрати чутливості нижніх частин тіла. За допомогою даного виду анестезії, залежно від цілей, які переслідує лікар і кількості введеного анестетика, можна досягти: аналгезії (втрати больової чутливості), анестезії (повної втрати чутливості) і міорелаксації.

Сакральна анестезія (аналгезія) використовується протягом багатьох десятиліть. Це найбільш раціональний спосіб знеболити епідуральний простір, при збереженні свідомості у тварини.

Сакральна анестезія знаходить широке застосування в хірургічній практиці, оскільки її застосовують при операціях на статевих органах (кастрація, вправлення при випаданнях

піхви або матки, видалення новоутворень). При цій анестезії можуть бути виконані операції на прямій кишці, анусі, сечовому міхурі тощо. Крім того, анестезію цього виду широко застосовують в акушерсько-гінекологічній практиці при патологічних пологах (надання рододопомоги, кесарів розтин). Розрізняють низьку і високу сакральну анестезію. При низькій сакральній анестезії розчин новокаїну 0,25 % або 0,5 % вводять в кількості 2-4 мл. Він поширюється в обмеженій ділянці епідурального простору і блокує в основному крижові нерви. При високій сакральній анестезії вводять дещо більшу кількість розчину (4-6 мл). Розчин з крижового відділу епідурального простору розповсюджується краніально, досягаючи його поперекового, а іноді грудного відділів. У цьому разі знеболюються нерви кінцівок, та нерви, які іннервують ділянку черевної та грудної порожнини. Тому після блокади тварини лежать протягом всього періоду дії анестезуючого розчину.

З метою сакральної-епідуральної анестезії застосовують переважно 2 %-й розчин лідокаїну або 0,25 %-й або 0,5 %-й розчин новокаїну. Раніше використовували тримекаїн, але ніяких переваг перед лідокаїном не помітили. Дивно, але до цих пір не зустрічали в літературі згадки, що кішки не переносять лідокаїн. Це вдалося встановити тільки на практиці. Залежно від необхідності, тривалість анестезії можна збільшити додаванням до розчину анестетика однієї краплі офіційного розчину адреналіну. Середня тривалість анестезії у собак (2 %-й лідокаїн з додаванням адреналіну) становить 3 години, у кішок (0,5 %-й новокаїн з додаванням адреналіну) - 1 год. 50 хв. Звичайна безпечна доза для кішки становить 1,5 мл 0,25 %-го новокаїну. Для собак дози сильно розрізняються залежно від розмірів. В середньому, для лапаротомії у собаки масою 10 кг необхідно ввести 4 мл 2 %-го лідокаїну, при масі 25 кг - 5-6 мл, а якщо собака важить більше 40 кг, достатньо буде 8-10 мл. Немає необхідності вводити більше 10 мл анестетика навіть найбільшій собаці. Безпосередньо перед анестезією тваринам рекомендовано вводити невеликі дози заспокійливих засобів (метидин, ксілазин).

Протипоказанням є: запальні процеси в ділянці введення, пошкодження куприкового відділу, генетичні патології нижнього відділення дорсального мозку або його покривів з-за негативних змін скелетної структури.

Отже, такий вид анестезії дозволяє оперувати тварин, у важкому і навіть критичному стані, коли загальний наркоз протипоказаний через великий ризик загибелі тварини. Особливо це актуально у разі кишкової непрохідності, сечокам'яної хвороби. Чудово зарекомендувала себе анестезія при кастрації і стерилізації собак і кішок. Цей вид анестезії економічно ефективний і показаний до застосування старим тваринам або тваринам із патологією серцево-судинної, дихальної або сечовидільної системи організму.

**УДК 619:615.3:616.99:636.7**

### **ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ЦЕСТАЛ ПЛЮС**

**Федоренко О.Ю.**, студент 3 курсу,

**Гальчинська О.К.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра фармакології та токсикології, Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Більшість гельмінтів собак та котів паразитують у шлунково-кишковому тракті, переважно у тонкому відділі кишечника. Інфіковані тварини виділяють з фекаліями яйця і личинки гельмінтів, сприяючи їх розповсюдженню і наражаючи на небезпеку зараження людину і домашніх тварин. Більшість гельмінтозів перебігає хронічно, що значно ускладнює діагностику, а інші захворювання на тлі гельмінтозу перебігають значно важче. Своєчасна дегельмінтизація собак та кішок грає важливу роль в профілактиці гельмінтозів людини. Одним із ефективних, сучасних протигельмінтних препаратів є Цестал Плюс («CEVA Sante Animale», Франція).

Це антигельмінтний препарат широкого спектру дії, до складу якого входять такі діючі речовини як празиквантел у кількості 50 мг, пірантелу ембонат – 144 мг та фенбендазолу 200 мг. Празиквантел похідне піразинізохінолону, швидко всмоктується через

зовнішню оболонку стьожкових гельмінтів, внаслідок чого настає її пошкодження та скорочення. Наслідком порушення проникаючої властивості мембран є параліч паразитів. Празиквантел швидко всмоктується у травному каналі. Найвища його концентрація у плазмі крові спостерігається через 1 – 2 години після введення, він швидко перетворюється і виводиться у вигляді кон'югату з сечею.

Пірантелу ембонат – похідне тетрагідропіримідину, діє як холінергічний антагоніст, викликаючи спастичний параліч круглих гельмінтів шляхом деполяризуючої нервово-м'язової блокади. Максимальна концентрація пірантелу ембонату в плазмі крові спостерігається через 2 – 4 години. Виводиться пірантелу ембонат з організму з фекаліями і сечею протягом 24 годин. Механізм дії фенбендазолу полягає в порушенні транспортування глюкози, розладі мікротубулярної функції і зниженні активності синтезу фумаратредуктази в організмі гельмінтів. Така дія викликає параліч і призводить до загибелі гельмінтів. Гальмування синтезу фумаратредуктази призводить до зменшення рівня глікогену в організмі.

Цестал Плюс застосовують для дегельмінтизації у собак за ураження нематодами (*Echinococcus granulosus*, *Dipylidium caninum*) та цестодами (*Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*).

Вводять його перорально у дозі 1 таблетка на 10 кг маси тіла, для щенят і собак дрібних порід до 2 кг – 1/4 таблетки одноразово. Для профілактики препарат необхідно застосовувати кожні три місяці одноразово. У випадку сильної інвазії лікування слід повторити через 14 днів.

Препарат не застосовують тваринам із підвищеною чутливістю до компонентів препарату та ослабленим і хворим.

Препарат Цестал Плюс має широкий спектр дії і низку переваг порівняно з іншими препаратами. Він швидко всмоктується і виводиться з організму тварини, що забезпечує мінімальний негативний вплив на організм собак.

## **УДК 619:616.1:636.8**

### **ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ (ГКМП) У КОТІВ**

**Чуйко А.О.**, студентка 2 курсу,

**Бондар В.О.**, кандидат, ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це найбільш розповсюджена патологія серцево-судинної системи у котів. Це патологія серцевого м'яза, при якому відбувається потовщення міокарда. Характеризується місцевим або дифузним потовщенням найчастіше стінок лівого шлуночка, виникненням застійної серцевої недостатності, утворенням тромбів у порожнині серця, тромбоемболії і раптової смерті. На сьогоднішній день продовжується вивчення причин виникнення ГКМП, проте висока розповсюдженість цієї патології серед представників певних порід (мейн-кун, регдолл) вказує на генетичне походження даної патології. Також ГКМП може бути наслідком розвитку інших хвороб, наприклад артеріальної гіпертензії, ниркової недостатності, гіпертиреозидії.

Механізм розвитку ГКМП полягає в тому, що через потовщення серцевого м'яза відбувається зменшення обсягу лівого шлуночка, і, як наслідок, зменшується об'єм прокачуваної крові. Розвивається застій, що призводить спочатку до збільшення лівого передсердя, легеневих вен, а потім, на більш пізніх стадіях, до розвитку набряку легень і/або гідроторакса (скупчення вільної рідини в плевральній порожнині). Підступність патології полягає в тому, що першими ознаками можуть виявитися набряк легень або смерть. У деяких випадках на ранніх стадіях можуть проявитися такі симптоми як задишка і погана переносимість навантажень.

При помірному розвитку патологія не викликає клінічних ознак. У кішок єдиним показником що вказує на патологічні зміни в серцевій діяльності є підвищення частоти

дихальних рухів, а під час клінічного огляду при аускультації можливо виявити підвищений ритм, шум в серці або аритмію (хоча це не обов'язково вказує на ГКМП).

Одним з найбільш частих ускладнень ГКМП, часом проявляються на тлі абсолютного видимого благополуччя кішки є тромбоемболія. Найчастіше закупорка відбувається на рівні стегнових артерій, в цьому випадку першим симптомом буде раптовий параліч тазових кінцівок і виражений больовий синдром.

До способів діагностики ГКМП відносяться:

- Ехокардіографія (виявляє потовщення міокарду) - дає найточніші результати діагностики
- Електрокардіографія (дозволяє виявити порушення серцевого ритму)
- Рентгенографія (виявляє набряк легень, гідроторакс та збільшення об'єму передсердь, що вказує на застійні процеси)
- Ген-тест (аналіз крові для порід груп ризику – мейн-кун, регдолл)

На даний час лікування не існує. Зміни, які вже відбулися в міокарді при ГКМП є незворотними, і, на жаль, немає методів профілактики хвороби для порід груп ризику.

**УДК 619:616.1-07:636.8**

## **ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОТІВ**

**Шкундя Д.Ю.**, студентка,

**Якимчук О. М.**, кандидат біологічних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Гіпертрофічна кардіоміопатія (Hypertrophic Cardiomyopathy, HCM) - захворювання серця, що характеризується потовщенням (гіпертрофією) папілярних м'язів і стінок переважно лівого шлуночка. Наслідком гіпертрофії стінок стає зменшення діастолічного обсягу шлуночка, що призводить до порушення скорочувальної здатності серця.

Основними ознаками HCM є: утруднене дихання, непритомність, апатія і млявість тварини, прискорене серцебиття, на пізніх термінах захворювання скупчення рідини в грудній і черевній порожнинах, набряк легенів. Може спостерігатися параліч задніх кінцівок через закупорку артерій тромбом.

HCM можна виявити методами: аускультації, рентгенографії грудної клітини, ехокардіографії, електрокардіографії.

Під час дослідження серця та судин привертає увагу пульсація судин шиї, границі відносної тупості зміщені вліво. При аускультації прослуховується систолічний шум - головна клінічна діагностична ознака у хворих із гіпертрофією міокарда. Він посилюється при фізичному навантаженні, тахікардії. Систолічний шум обумовлений обструкцією шляхів відтоку з лівого шлуночка та мітральною регургітацією.

Рентгенографічним дослідженням відмічають, що тінь серця не відрізняється від нормальної. Однак у більшості хворих виявляються ознаки збільшення лівого шлуночка і лівого передсердя, рідше дилатації висхідної аорти.

ЕХО метод дає можливість виділяти симетричну і асиметричну форми, а в межах останньої - варіанти з переважною гіпертрофією верхівки, папілярних м'язів, міжшлуночкової перегородки.

Він же допомагає оцінити наявність і ступінь виразності обструкції відтоку з лівого шлуночка. Найбільш типові наступні ознаки: асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, більш виражена у верхній третині, в сполученні з її гіпокінезією; передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапана; дотик передньої стулки мітрального клапана до міжшлуночкової перегородки в діастолу; середнє систолічне прикриття стулок аортального клапана; зменшення розмірів порожнини лівого шлуночка, відстань між міжшлуночковою перегородкою та передньою стулкою мітрального клапана на початку систоли.

При ЕКГ спостерігають порушення ритму і проведення імпульсу, що часто реєструються при ГКМП у хворих кішок, але це не є специфічними для даного

захворювання. До даних порушень відносяться високі або широкі зубці Р, які вказують на збільшення передсердь; синусові тахікардії; шлуночкові і / або надшлуночкові тахіаритмії; ознаки блокади лівої ніжки пучка Гіса; затримка атріовентрикулярного проведення.

Таким чином для діагностики НСМ використовуються загальні клінічні та спеціальні методи дослідження. Найбільш інформативним є ЕХО.

**УДК 636.1.09:616.4**

## **ПАРАЛІТИЧА МІОГЛОБІНУРІЯ КОНЕЙ**

**Ярмак М.В.**, студентка 2 курсу,

**Бондар В.О.**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії і клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Паралітична міоглобінурія (*Myoglobinuria paralitica*) супроводжується порушенням обіну речовин та розладом руху внаслідок переродження скелетних м'язів, розпадом міоглобіну та виділенням його з сечею. Хворіють коні важкого типу, із надлишком ваги, віком від 5 до 8 років. Захворювання виникає після тривалого відпочинку, простою, надмірного згодовування кормів, утримання у темних, задушливих приміщеннях. У патогенезі Паралітичної міоглобінурії розвиток патологічного процесу супроводжується аутоінтоксикацією. Внаслідок перенапруження після відпочинку у м'язах інтенсивно розпадається глікоген з утворенням молочної кислоти та недоокислених продуктів. Міоглобін розчиняється і починається переродження м'язів (жирова дистрофія). Відбуваються дистрофічні зміни у печінці, міокарді, нирках, спинному мозку; останнє є причиною параліча тазових кінцівок. Хвороба розвивається швидко, виникає без провісників через 20-30 хвилин експлуатації тварини. Відмічається тремтіння, очі розширені, збудливий стан, розлад рухів (атаксія), тварина падає на землю, намагається підвестись на передні кінцівки, завалюється на бік. Уражені м'язи крупа, спини, тазових кінцівок тверді й хворобливі, через набрякання різко відмежовані борознами від прилеглих здорових м'язів. Акт сечовиділення збережений, згодом відмічається парез сечового міхура. Сеча забарвлена у вишневий, темно-коричневий або бурий колір. З'являються парези та паралічі уражених кінцівок. На 2-3й день хвороби, в разі її важкого перебігу, утворюються пролежні, які переходять у гангрену. При Паралітичній міоглобінурії смертність сягає 70% через параліч задньої частини тулуба й переважно з причини гіпостатичної пневмонії та уремії. Після одужання можливий рецидив хвороби.

Патологоанатомічні зміни. При гістологічному дослідженні у м'язах знаходять осередки переродження і некрозу. Підшкірна клітковина в області підгруддя, живота набрякла та інфільтрована. Слизові оболонки ціанотичні, набряклі. М'язи сірі або бліді, нагадують риб'яче м'ясо, особливо в ділянці крупа, спини, масетера та триголового м'яза плеча. В разі швидкої загибелі тварини та негайного розтину трупа м'язи на повітрі забарвлюються в жовтий колір. Судини головного і спинного мозку та оболонки ін'єктовані кров'ю. Дистрофія корінців спинного мозку, краніальних шийних вузлів і сонячного сплетіння. У підшлунковій та щитоподібній залозах, наднирниках та гіпофізі спостерігаються дистрофічно-запальні процеси, часткова атрофія залозистих клітин. В паренхімі нирок зернисте і жирове переродження клітин. Камери серця збільшені, малюнок м'язів згладжений. На епікарді та ендокарді крововиливи. Селезінка трохи збільшена, з точковими крововиливами під капсулою. Сечовий міхур розтягнутий і переповнений сечею. В легенях застійна пневмонія, іноді гнійна бронхопневмонія внаслідок потрапляння стороннього тіла в бронхи в результаті параліча глотки.



ЭНДО- ТА ЭКЗОПАРАЗИТОЗИ КРОКОДИЛІВ

Волощук А.В., студентка 3 курсу ([anet\\_301095@ukr.net](mailto:anet_301095@ukr.net)), Галат М.В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Кафедра паразитології та тропічної медицини,  
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Боротьба з паразитогами крокодилів набуває все більшого значення через зростання кількості рептилій в Україні в якості домашніх улюбленців. Алігаторові, Крокодилові та Гавіалові нерідко страждають від екто- та ендопаразитів, характерних для цих видів плазунів.

Найбільш частою причиною ектопаразитозів серед цих видів тварин є збудник *Placobdella multilineata* (гірудінея). Його знаходять найчастіше у ротовій порожнині і на поверхні тіла, перш за все під нижньою щелепою і в пахвових порожнинах. Ураження тварин цим паразитом призводить до еозинофілії, яка триває до 10 тижнів після знищення збудника.

Серед найбільш частих ендопаразитозів крокодилів причиною є збудники кокцидіозів, трематодозів та інших гельмінтозів.

За паразитування в організмі тварин збудників *Eimeria paraguayensis* і *Sporocystis jacarei* перебіг хвороби буде безсимптомним. Переважно вражається тонка кишка, жовчні протоки, жовчний міхур і печінка. Це одне з найбільш небезпечних захворювань. Збудники можуть бути виявлені при дослідженні фекалій тварин методом флотації. З лікувальною метою здійснюється введення за допомогою шлункового зонду сульфаклозіна (Esb3 30 %) три дні поспіль у вигляді 3 %-го розчину із розрахунку 5 мл/кг маси тіла. Одночасно рекомендується проведення дезінвазії приміщення, де утримуються тварини.

*Acanthostomum loosivigeras*, *Polycotyle ornata*, *Acanthostomum coronarium*, *Archaeodiplostomum acetabulatum* і *Pseudocrocodilicola americanense* спричиняють трематодози цих екзотичних видів тварин. При цьому хворіють гостроморді і кубинські крокодили у віці до 1 року з високим рівнем смертності. Трематоди знаходять насамперед у нирках тварин. З лікувальною метою застосовують оксініклозамід у дозі 50-100 мг/кг перорально. Через 40 діб курс лікування необхідно повторити.

На крокодилячих фермах до 93% тварин можуть бути інвазованими збудниками *Dujardiascaris waltoni* і *Multicaecum tenuicolle*. Імовірно зараження личинками *Dujardiascaris waltoni* відбувається через рибу, якою годують тварин. У шлунку і кишечнику інвазованих тварин знаходять до 10 паразитів. Яйця збудників виявляють при дослідженні фекалій. З використанням флотаційних методів дослідження знаходять до 150 000 яєць в одному грамі фекалій тварин. З лікувальною метою перорально задають фенбендазол у дозі 20 мг/кг упродовж двох діб.

*Sebekia oxycepala* і *Sebekia mississippiensis* спричиняють пентастомідоз крокодилів (екстенсивність інвазії може сягати до 27%). Вони здебільшого поширені у Флориді середміссісіпських алігаторів, причому у тварин, яких утримують як на фермах, так і в природних умовах. В Європі пентастоміди реєструються рідко. Молоді тварини при цьому худнуть, відзначаються порушення у роботі органів дихання, які можуть закінчитися летально. *Sebekia sp.* знаходять виключно у легенях молодих алігаторів. Ураження тварини може бути встановлено лише посмертно. Лікування не розроблено. Дієтичне харчування і підвищення температури води до 31 °C можуть бути рекомендовані для обмеження подальших втрат від цих хвороб. Оскільки цикл розвитку збудників є риба, то перед її згодовуванням рекомендується витримати її щонайменше 72 години при температурі не вище -10 °C.

**РЕНТГЕН ДІАГНОСТИКА ДИВЕРТИКУЛУ СТРАВОХОДУ**

**Баликіна К.В.** студентка 1 курсу ФВМ, **Якимчук О.М.** к.біол.н., доцент,  
кафедра терапії і клінічної діагностики

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Рентгенологічне дослідження стравоходу застосовується зазвичай при підозрі на аномалії його розвитку, дивертикулах, пухлинах, варикозному розширенні вен стравоходу і деяких інших захворюваннях. Готується два варіанти барієвої суспензії: звичайна рідка суспензія барію (в співвідношенні 1: 1) і густа (1 частина води: 2 частини барію). Спочатку хворий випиває один-два ковтки рідкої барієвої суспензії. При цьому звертається увага на швидкість проходження барію по стравоходу, еластичність стінок, функціональний стан кардії. Потім пацієнт переводиться в трохопозицію, і проковтує 1 - 2 чайні ложки густої барієвої суспензії. При цьому звертається увага на діаметр стравоходу, як при тугому, так і при малому наповненні, на характер контурів і на рельєф слизової. Дослідження проводиться в передніх косих і в прямій задній проекціях, паралельно виконуються серія оглядових і цілених знімків. При виявленні стійких звужень стравоходу або кардіального відділу хворому вводяться холінолітики (гастроцепін, атропін, метацин, но-шпа і т.д.) з метою диференціації тривалого спазму від органічного звуження.

Дивертикули стравоходу є обмеженим випинанням стравохідної стінки. За механізмом утворення їх поділяють на пульсійні і тракційні. Пульсійні дивертикули виникають внаслідок випинання стінки стравоходу під впливом високого тиску в його просвіті під час перистальтичних рухів. Причиною утворення тракційних дивертикулів є запальний процес в навколостравохідній клітковині, який витягує стінку стравоходу. Надалі до даного механізму приєднуються пульсуючі чинники.

Залежно від локалізації розрізняють фарингоезофагеальні (ценкерівські), біфуркаційні та епіфренальні дивертикули. Частіше вони бувають набутими. Природжені дивертикули зустрічаються рідко. Можуть спостерігатися так звані релаксаційні (функціональні) дивертикули, які обумовлені порушенням іннервації стравохідної стінки. Вони виявляються при рентгенологічному дослідженні і зникають після проходження ковтка контрастної речовини.

Патологічна анатомія. Глотково-стравохідні (ценкерівські) дивертикули утворюються в ділянці трикутника Лаймера–Геккермана на задній стінці глотки (над входом в стравохід), де відсутня числабовиражена м'язова оболонка. При підвищенні тиску в цьому місці виникає випинання стравохідної стінки, що приводить до утворення дивертикула, устя якого розміщується на задній стінці глотки. Збільшуючись в розмірі, що зазвичай відбувається поволі, дивертикул опускається вниз між стінкою стравоходу і хребтом, а також збільшується в поперечнику за рахунок зміщення бічних м'язів ший. Стінка дивертикула не містить м'язових волокон, а з боку його просвіту вистелена слизовою, яка може вкриватися виразками і викликати ускладнення. Біфуркаційні дивертикули локалізуються на передній і бічних стінках стравоходу, розміри їх не перевищують 2-4 см, і складаються вони зі всіх шарів стравохідної стінки. Епіфренальні дивертикули розташовані на 6-12 см вище кардії в ділянці передньої або правої бічної стінки стравоходу. Як і глотково-стравохідні дивертикули, вони можуть досягати великих розмірів, проте зрощень із сусідніми органами найчастіше не відзначається.

**Д і а г н о с т и к а** ґрунтується на клінічній картині захворювання і, головним чином, на результатах рентгенологічного дослідження, яке дозволяє визначити локалізацію дивертикула, його розміри, ширину шийки, час затримки контрастної речовини.

Крім того, діагностика дає можливість з'ясувати, чи є ознаки розвитку поліпа, раку в ділянці дивертикула, а також підтвердити або виключити наявність стравохідно-респіраторних і стравохідно-медіастинальних норниць. Ендоскопічне дослідження дозволяє

оцінити стан слизової оболонки, діагностувати поліпи, пухлини. Воно повинно проводитися з великою обережністю, щоб не перфорувати стоншену стінку дивертикула.

Лікування. Консервативні заходи показані при невеликих дивертикулах, відсутності ускладнень або високому ризику оперативного втручання. Вони спрямовані на профілактику затримки їжі в мішку дивертикула і розвитку дивертикуліту. З цією метою рекомендують вживати добре подрібнену їжу, виключаючи гострі страви. Їжа не повинна бути дуже холодною або гарячою, бо це викликає небажаний спазм стравоходу. Після їди слід випити невелику кількість води і прийняти положення, при якому створюються кращі умови для спорожнення дивертикула. Іноді вдаються до санування мішка шляхом його промивання

Хірургічне лікування показане при розвитку ускладнень дивертикулів, а також при великих їх розмірах, тривалій затримці їжі. Залежно від локалізації дивертикула вибирають операційні доступи – шийний, право- або лівобічний, трансторакальний. Операцією вибору є дивертикулектомія. При невеликих дивертикулах іноді проводять їх інвагінацію.

**УДК 636.1:616008:616-071:616-08**

### **МІОГЛОБІНУРІЯ КОНЕЙ: ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА**

**Бойко В.В.**, студент факультету ветеринарної медицини 4 курсу, **Павелиця О. О.**,

кандидат ветеринарних наук, доцент

*Кафедра терапії та клінічної діагностики*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Міоглобінурія коней — тяжке захворювання, що характеризується глибокими порушеннями переважно білково-вуглеводного обміну, дегенеративними змінами поперечно позмугованої скелетної мускулатури та виділенням з сечею міоглобіну .

Діагноз ставлять на підставі зібраного анамнезу хвороби та клінічної картини: виражена ригідність м'язів голови і крупа, наявності міоглобіну в сечі (сеча червоного, вишневого або шоколадного кольору). При дослідженні крові знаходимо збільшення кількості цукру і молочної кислоти, при пониженому вмісті кальцію і резервної лужності. Міоглобінурію диференціюють від гематурії, при гематурії сеча через кілька годин стояння розділяється на два шари: верхній - світлий і нижній - червоний, в результаті осідання еритроцитів; сеча при міоглобінурії зберігає свою темно-червоне забарвлення у всіх шарах .

Прогноз. При легкій формі хвороби одужують всі тварини. При важкій формі хвороби (втрати здатності стояти і пересуватися) одужують в середньому 50-60% хворих тварин. Лікування хворих тварин полягає, по-перше, у звільненні їх від роботи. Коням надається повний спокій в окремому, добре вентильованому, теплому, без протягів приміщенні з рясною підстилкою, для попередження пролежнів хвору тварину через кожні 3-4 години перевертають з одного боку на інший. Профілактика хвороби сходиться на дотриманні правил роботи і тренінгу. Непрацюючі коні повинні користуватися щоденними прогулянками, в період вимушеного простою тваринам на 40 - 70% знижують дачу концентратів. У стійловий період коні повинні отримувати якісне бобове і злакове сіно, концентрати, буряк варений і сирий (навпіл) картопля з додаванням йодованої солі (30 - 50 г для дорослих тварин і 15 - 20 г для молодняка), відповідну мінеральну підгодівлю.

Отже, на основі проведених досліджень ми встановили, що міоглобінурія коней — поширене захворювання, що характеризується появою міоглобіну в сечі. Диференціюють це захворювання від гематурії. Лікування може привести до захворювання, але за легкого перебігу прогноз сприятливий. При виявленні захворювання треба одразу звільнити тварину від роботи. А профілактика полягає у правильному нормуванні роботи та тренінгу.

## РЕСТРИКТИВНА КАРДІОМІОПАТІЯ У КОТІВ

Довбиш Д.С., студентка 3 курсу, Обруч М.М., (науковий керівник)

*Кафедра терапії та клінічної діагностики,*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Кардіоміопатії займають значне місце серед захворювань серця у котів через особливості свого розвитку та прояву. Розрізняють три основних типи кардіоміопатій: дилатаційна, гіпертрофічна і рестриктивна.

Рестриктивна кардіоміопатія (РКМП) супроводжується ураженням ендокарда і/або міокарда (розвиток фіброзної тканини), що призводить до вираженого фіксованого обмеження (рестрикції) наповнення шлуночків в діастолу. Як наслідок – еластичність серцевої стінки знижується, шлуночки змушені наповнюватися з більш високим тиском, що призводить до підвищення діастолічного тиску (розвивається діастолічна дисфункція одного або обох шлуночків) і появи симптомокомплексу ХСН.

Згідно даних мережі ветеринарних клінік «Алден Вет» (м. Київ) за 2015 – 2016 роки проведено ехокардіографічне дослідження 661 коту, із них РКМП діагностовано в 31 тварини, що складає 4,69 % від загальної кількості обстежених котів. В свою чергу із 31 тварини, розділення по породам виявилось наступним:

- 10 – породи шотландська висловуха,
- 6 – британська,
- 4 – персидська,
- 1 – канадський сфінкс,
- 1 – мейн кун,
- 1 – тайська,
- 8 – інші породи та метиси.

Етіологія рестриктивної кардіоміопатії остаточно не вивчена, але багато авторів вважають її генетично успадкованою патологією за аутосомно-домінантним типом. Захворювання частіше реєструється в наступних порід котів: британська короткошерстна, скотіш-фолд, шотландська висловуха, перси, екзоти.

Симптоматика РКМП дуже мізерна, оскільки вона розвивається дуже повільно, і активність котів знижується поступово. Часто захворювання триває довгий час (до кількох років) і проходить безсимптомно. Якщо розглядати клінічні прояви даної патології у котів, то найбільш часто реєструються різні аритмії, прояв серцевої недостатності (спонтанний набряк легенів), артеріальна тромбоемболія і раптова смерть.

Прогноз захворювання найчастіше виявляється несприятливим, оскільки раптовий розвиток гострої серцевої недостатності, як результат запущеної КМП, часто призводить до смерті тварини.

Лікування кардіоміопатії залежить від наявності клінічних проявів хвороби і, як правило, носить симптоматичний характер. У будь-якому випадку лікування повинно бути спрямоване на ліквідацію застійних явищ (набряки і випоти), усунення або зменшення аритмій (тахіаритмії), поліпшення скоротливості серцевого м'яза, зниження ішемічних явищ в міокарді і профілактику артеріальних тромбоемболій. РКМП не піддається ефективному лікуванню. Препаратами вибору залишаються інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (еналаприл, енап, вазотоп), бета-блокатори (атенолол, пропранолол), діуретики (гіпотіазид, фуросемід, торасемід), антиоксиданти і антигіпоксанти (еміцідін, мексидол), кардіотонічні препарати (корглікон, дигоксин, допамін, пімобендан), а також кардіопротектори різних груп.

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

Мови видання: українська, англійська, польська

НУБіП України

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ

XVI Міжнародної науково-практичної конференції  
професорсько-викладацького складу, аспірантів і студентів  
«Актуальні проблеми ветеринарної медицини»  
19-20 квітня – 2017

ABSTRACTS BOOK

XVI International scientific and practical conference  
of professors, researchers, postgraduate students and students  
"Actual questions in veterinary medicine"  
April 19 – 20, 2017