



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ
КАФЕДРА ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ МЕДИЦИНИ У ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН

МАТЕРІАЛИ

науково-практичної міжнародної дистанційної конференції

17 березня 2021 року

Реєстраційне посвідчення УкрНТЕІ № 427 від 24 вересня 2020 року

ТОМ 2

Харків

НФаУ

2021

Редакційна колегія:

Головний редактор — проф. А.А. Котвіцька

Члени редакційної колегії:

проф. А.І. Федосов, проф. І.М. Владимірова, проф. Т.В. Крутських,
доц. А.Б. Ольховська, проф. Р.Ф. Єрьоменко, доц. Д.В. Морозенко,
доц. К.В. Глєбова, ас. А.О. Землянський

Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці хвороб людини та тварин: матеріали наук.-практ. міжнародної дистанційної конф. (17 березня 2021 року) — Х. : НФаУ, 2021. — 122 с.

Збірник містить матеріали науково-практичної міжнародної дистанційної конференції «Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці хвороб людини та тварин». У матеріалах конференції розглядаються актуальні питання фармацевтичної, медичної та ветеринарної практики, лабораторної діагностики в клінічній та експериментальній медицині, антибіотикорезистентність мікроорганізмів та засоби боротьби з нею, патогенез, діагностика та лікування бактеріальних та вірусних захворювань, епідеміологія інфекційних хвороб, клінічна та лабораторна імунологія і алергологія, управління якістю в діагностичних лабораторіях.

Збірник розрахований на аспірантів, здобувачів, наукових співробітників, фахівців з лабораторної діагностики, клінічної та фундаментальної медицини, лікарів ветеринарної медицини, викладачів закладів вищої освіти медичного, фармацевтичного, біологічного та ветеринарного профілю.

Відповідальність за зміст матеріалів конференції несуть автори.

НЕ ПРЯМИЙ ВПЛИВ ГІРУДОТЕРАПІЇ НА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ НАЩАДКІВ ЩУРІВ

Амінов Р.Ф., Фролов О.К., Амінова А.С.

Запорізький національний університет, м. Запоріжжя, Україна

Актуальність. В останнє десятиліття значно зросла кількість хворих та кількість новонароджених із інфекційними та не інфекційними захворюваннями у тварин та людей. Одна з основних проблем їх спричинення — це зниження імунітету. В результаті чого організм не має можливості боротися із цими недугами. Тому, все більше вчених починають приділяти увагу вивченню імунокорегуючої дії речовин синтетичного та природного походження. До речовин природного походження також, відносять біологічно активні речовини медичної п'явки, які комплексно зарекомендували себе при профілактиці та лікуванні багатьох захворювань: маститах, остеохондрозах, дерматитах, стенокардії, інфаркті міокарда, мігренях, артеріальних гіпертензіях, атеросклерозі, пріапізмі та багато інших.

Мета. Дослідити кількість лейкоцитів та еритроцитів, відносну лейкоцитарну формулу крові та фагоцитарну активність нейтрофілів нащадків щурів на фоні гірудологічного впливу.

Матеріали та методи. В експерименті було задіяно 20 самок та 20 самців щурів. Проаналізовано 80 їх нащадків. Було сформовані 2 групи дослідна та контрольна. Дослідним статевозрілим самцям щурів робилися приставки медичної п'явки на куприкову ділянку. Контрольним самцям і самкам двох груп ніякі маніпуляції не робилися. Після вагітності самок двох груп. Кожна з самок були розділені в індивідуальні клітки. Після народження досліджували загальну кількість лейкоцитів та еритроцитів, відносну лейкоцитарну формулу крові, фагоцитарну активність нейтрофілів у приплоду двох груп на 30 добу (початок статевого дозрівання).

Результати та висновки. В результаті дослідження у дослідної групи збільшувалася кількість лейкоцитів та еритроцитів порівняно з контрольною групою $p < 0,05$. Відносна лейкоцитарна формула крові не відрізнялася статистично і була збалансованою. Фагоцитарний індекс та фагоцитарне число збільшувалося порівняно з контролем $p < 0,05$. Отримані дані свідчать про не прямий імуностимулюючий вплив комплексу біологічно активних речовин медичної п'явки, який проявився через стимуляцію імунної системи батьків через гірудологічний вплив.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ГІПОТИРЕОЗУ В СОБАК

Багдасарян Н. Ю., Палюх Т. А.

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

Актуальність. Гіпотиреоз являється одним з найпоширеніших ендокринних захворювань у собак, що характеризується дефіцитом гормонів щитоподібної залози. Незважаючи на те, що практично будь-яка собака може хворіти на гіпотиреоз, найчастіше він спостерігається у чистопородних тварин.

Найбільш схильні добермани, голден ретривери, лабрадори ретривери, спаніелі та цвергшнауцери. Більшість представлених тварин це собаки середнього та старшого віку.

Мета. Дослідити ефективні лабораторні методи діагностики гіпотериозу в собак.

Матеріали та методи. Залежно від того, яка причина захворювання, гіпотиреоз класифікують наступним чином: первинний, викликаний недостатнім синтезом тиреоїдних гормонів безпосередньо самою щитоподібною залозою; вторинний, при якому зниження активності синтезу зумовлено недостатньою стимуляцією щитоподібної залози аденогіпофізом; третинний, коли першопричиною захворювання являється недостатній синтез тиреотропін-рилізінг-гормону гіпоталамусом. Первинний гіпотиреоз найпоширеніший вид хвороби. На нього припадає близько 95% всіх випадків захворювання. Для гіпотиреозу у собак найбільш характерними є такі клінічні ознаки: летаргія, білатеральна симетрична незапальна алопеція, алопеція в місцях тертя, гіперпігментація шкіри, збільшення маси тіла, гіпотрофія м'язової маси, мікседема, анестрія у самок та атрофія тестикул у самців.

Діагноз встановлюється комплексно з урахуванням анамнезу, даними лабораторних досліджень, такими як загальний і біохімічний аналізи крові, аналіз крові на рівень тиреотропного гормону і тироксину.

В загальному аналізі крові відзначається низький рівень гемоглобіну при нормальній або зниженій кількості еритроцитів через порушення всмоктуваності заліза. У біохімічному аналізі крові найхарактернішою ознакою є гіперхолестеринемія, яка спостерігається більш ніж у 75% собак з гіпотиреозом, пов'язана з уповільненням синтезу і розпаду ліпідів. При визначенні рівня гормонів потрібно оцінити не тільки рівень загального тироксину і тиреотропного гормону, але і концентрацію вільного тироксину, маючи при цьому на увазі, що показники можуть сильно змінюватися під впливом деяких препаратів. Наприклад, метоклопрамід знижує рівень тиреотропного гормону, а глюкокортикоїди знижують рівень загального тироксину та трийодтироніну. Точність результатів може спотворюватися у тварин, які страждають захворюваннями печінки і нирок, а також інфекційними та онкологічними захворюваннями.

Крім даних лабораторних досліджень можуть знадобитися додаткові, такі як загальний аналіз сечі та ультразвукове дослідження щитоподібної залози. В загальному аналізі сечі у собак з гіпотиреозом зазвичай відсутні характерні патологічні зміни. Ультразвукове дослідження дозволяє оцінити ехогенність структури, розміри, рівномірність капсули щитоподібної залози.

Результати і висновки. Отже, діагностика гіпотиреозу повинна бути комплексною. Найефективнішими лабораторними методами діагностики гіпотериозу в собак являються аналіз крові на рівень тиреотропного гормону та тироксину, та загальний і біохімічний аналізи крові. З кожним роком вивчення цієї хвороби фахівцям вдається виявити нові дані, що впливають на точність діагностування цієї недуги.

САНІТАРНО-БАКТЕРІОЛОГІЧНА ОЦІНКА КОЗИНОГО МОЛОКА

Білан М.В.*, Чумак В.О.*, Шкадовська Є.Д.**,

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

** Дніпропетровське територіальне відділення МАН України, м. Дніпро, Україна

Актуальність. Якість молока залежить від здоров'я тварин, технології доїння, зберігання, транспортування, умов обробки, а також від чистоти приміщень. Для зниження мікрофлора сирого молока необхідно обов'язково здійснювати контроль стану здоров'я тварини й санітарно-гігієнічних умов його одержання.

Сучасні стандарти передбачають обов'язковий аналіз в молоці мезофільних аеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів (МАФАНМ), коліформних бактерій, деяких патогенних мікроорганізмів, дріжджів та плісневих грибів.

Традиційні мікробіологічні методи обмежують: не дають можливості отримати негайний результат, вимагають підготовки живильних середовищ та скляного посуду, що забирає робочий час та є енергозатратними.

Одним із сучасних методів є застосування тест-пластин Petrifilm™ (3M Microbiology, Minnesota, USA), які широко використовуються для моніторингу мікробіологічних забруднень в харчовій промисловості.

Мета. Порівняти результати санітарно-бактеріологічної оцінки козиного молока за умови різної підготовки вим'я.

Матеріали і методи. Оцінку санітарно-бактеріологічних показників козиного молока проводили в лабораторії кафедри епізоотології та інфекційних хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Досліджували 6 проб молока від кіз зааненської породи одного господарства Дніпропетровської області, яке відбирали зразу ж після доїння з використанням стерильного посуду за ДСТУ 8553:2015, ДСТУ 7006:2009 та транспортували за умов холодильника (4 °С). Молоко, яке досліджували, було від тварин в яких перед доїнням обмивали вим'я та не обмивали.

Після проведення серійних десятикратних розведень здійснили паралельні посіви одного розведення проб на звичайні та диференційно-діагностичні живильні середовища. Інкубували за температур 24 та 37 °С протягом 2–5 діб. За результатами визначали середньоарифметичне значення кількості колоній у посівах одного розведення, враховуючи кратність розведення проб. Результат виражали у колонієутворювальних одиницях (КУО) в 1 см³ досліджуваної проби. Ідентифікацію бактерій здійснювали на «строкатому ряді» та мікроскопією мазків, які фарбували за Грамом. Дослідження проводили за методами та методиками, викладеними у діючих нормативно-технічних документах (ДСТУ).

Разом з першим методом застосували альтернативний, з метою визначення кількості МАФАНМ та коліформних бактерій. Здійснювали посіви аліквоти (1 см³) на пластини Petrifilm™ Aerobic Count та Coliform Count (3M Microbiology, Сент-Пол, Міннесота, США) з подальшою

інкубацією за 32 та 35 ± 1 °C протягом 24 – 48 год. Після інкубації були підраховані всі типові колонії й остаточно результати виражені у вигляді колонієутворюючих одиниць на см^3 .

Статистичну обробку одержаних результатів здійснювали у програмі Statistica. Для полегшення статистичної обробки фактичну кількість мікроорганізмів переводили у десяткові логарифми.

Результати і висновки. Провівши дослідження козиного молока чашковим методом встановили бактеріальну забрудненість, яка визначалася на рівні 24 – 308 тис. КУО в 1 см^3 . У тварин, в яких не проводили підготовку вим'я, кількість мікроорганізмів становила 234 тис КУО в 1 см^3 , а в інших (з обмитим вим'ям) – 29 тис в 1 см^3 . За альтернативного методу дослідження кількість мікроорганізмів була відповідно $208,5$ тис та 19 тис КУО в 1 см^3 . Виділялися коки та палички, представники родів *Lactococcus*, *Pediococcus*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, *Lactobacillus*, *Pseudomonas*, *Bacillus* та ін. Одержані результати знаходилися в межах допустимого рівня мікроорганізмів зазначеними в ДСТУ 7006:2009 «Молоко козине. Сировина» (≤ 100 – ≤ 500 тис. КУО в 1 см^3).

Після перерахування чисельності мікроорганізмів, ми одержали результати в групі тварин з непідготовленим вим'ям та досліджених традиційним методом: $5,346 \pm 0,201 \lg$ проти $4,456 \pm 0,107 \lg$ ($t_{st}=3,91$) у тварин з підготовленим вим'ям; досліджених альтернативним методом та непідготовленим вим'ям – $5,299 \pm 0,187 \lg$ проти $4,168 \pm 0,457 \lg$ ($t_{st}=2,29$) у тварин з підготовленим вим'ям. Коефіцієнт кореляції дорівнював $0,171$ та $0,614$. Кореляція між результатами загального мікробного забруднення при застосуванні традиційного та альтернативного методів становила $0,998$ (за кількістю) та $0,964$ (за \lg).

У чашках Петрі з середовищем Ендо виявлено *E. coli* лише у двох пробах молока, колонії бактерій групи кишкової палички (коліформи) та інших представників родини *Enterobacteriaceae* у чотирьох пробах. Кількість коліформ коливалася від 80 до 5×10^3 КУО в 1 см^3 . Нами встановлено представників таких родів *Enterobacter*, *Hafnia*, а також *Proteus*, *Enterococcus*.

На середовищі Сабуро виявили ріст дріжджів у чотирьох пробах (40 – 320 КУО на 1 см^3) та поодинокі колонії цвілевих грибів родів *Aspergillus* та *Alternaria* – у двох пробах.

На пластинах Petrifilm коліформні бактерії виявлялися у чотирьох пробах із шести у кількості $0,7 \times 10^3$ – $3,9 \times 10^3$ КУО в 1 см^3 .

Отже, бактеріальна забрудненість козиного молока відмічалась в межах допустимої норми, проте кількість мікроорганізмів у тварин з непідготовленим вим'ям була значно вищою, ніж з підготовленим. Суттєвих відмінностей у результатах з використанням пластин Petrifilm™ *Aerobic Count* та *Coliform Count* не виявлено і рекомендовано їх застосовувати в якості альтернативного методу дослідження.

ВПЛИВ ПІНОПОЛІСТИРОЛУ НА МІКРОБІОТУ КИШЕЧНИКА БІЛИХ МИШЕЙ

Білан М.В.*, Лещова М.О.*, Северина К.М**, Подлеснова В.Є.**

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

** Дніпропетровське територіальне відділення МАН України, м. Дніпро, Україна

Актуальність. На сьогоднішній день, все більше з'являється інформації про вплив на живі організми хімічних сполук синтетичного походження, які, в переважній більшості, є ксенобіотиками, що означає «чуже для життя». Останні щороку виробляються у великих обсягах для промислового, сільськогосподарського, побутового використання. Ці речовини здатні змінювати свої фізико-хімічні властивості, проявляти токсичність, а потрапляючи в організм, накопичуватися.

Поглинання організмами забруднюючих речовин відбувається різними шляхами, найчастіше при вдиханні, шкірній сорбції та ковтанні. Основний маршрут їх транспортування варіює залежно від макроорганізму та фізико-хімічних властивостей забруднювача. Переважний шлях перенесення забруднюючих речовин із пластмас, ймовірно, відбувається через його проковтування.

Незважаючи на ключовий внесок мікробіоти кишечника макроорганізмів у метаболізм ксенобіотиків, залишається не вивченими низка питань: які задіяні мікроби, гени та ферменти у таких перетвореннях і чи відбуваються зміни якісного та кількісного складу мікробіоти залежно від сполук, які потрапляють всередину.

Мета. Визначити вплив пінополістиролу на мікробіоту кишечника білих мишей в умовах досліду.

Матеріали і методи. Вивчення впливу пінополістиролу на мікробіоту кишечника лабораторних тварин (білих мишей), проводили колективно на базі Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Протокол досліджень узгоджений з локальним етичним комітетом Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Тваринам, протягом 42 діб, згодовували частинки пінополістиролу, які додавали до основного раціону. Перша група тварин – контрольна – споживали основний раціон та чисту воду без обмеження. Тваринам другої групи до основного раціону додавали 0,1% подрібненого пінополістиролу; третьої – 1%, четвертої групи – 10%.

По закінченню досліду після евтаназії тварин проби фекалій відбирали зпрямой кишки у стерильні бюкси, з дотриманням правил асептики. До вмісту кишечника додавали стерильний фізіологічний розчин (1:9) та здійснювали серійні розведення до 10^{-11} .

Основні групи мікроорганізмів виявляли шляхом посіву відповідних розведень на елективно-диференційні середовища (біфідум-середовище, лактобакт-агар, ентерокок агар, Ендо, вісмут-сульфітний агар, агар Вільсона-Блера, Байрд-Паркера, Сабуро та ін. Культивування здійснювали у термостатах за 24 та 37 °C протягом 24–72 годин.

Колонії, які вирости, рахували в усіх чашках Петрі із середовищами. Визначали КУО/г (колонієутворюючі одиниці на 1 грам вмісту кишечника) та множили на відповідне розведення. Ідентифікацію окремих видів ентеробактерій проводили шляхом вивчення біохімічних властивостей на

стерильних скошених середовищах Олькеницького, Крістенсена, Сімонса та ін. Вирощування анаеробів (біфідобактерії, лактобактерії, клостридії) здійснювали в мікроанаеростатах, заповнених газовими сумішами (85% N₂, 5% CO₂, 10% H₂).

У виділених мікроорганізмів визначали морфологію, тинкторіальні, культуральні та біохімічні властивості. Мікроскопіювання пофарбованих мазків проводили за допомогою світлового мікроскопа серії «MICROmed XS-3330».

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою програмного забезпечення Anova з поправкою Бонферроні. Порівняння результатів експериментальних груп з контролем шляхом використання t-критерію Стьюдента.

Результати і висновки. Встановлено основних представників мікробіоти кишечника білих мишей: бактерії родів *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Escherichia*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Candida*.

У контрольної групи кількість біфідобактерій досягала в основному 10¹⁰ та лактобактерій — 10¹⁰–10¹¹, що відповідало референс-показникам фекального біоптату білих мишей. Серед цих тварин виявлено штами типової *Escherichia coli* у кількості 10⁷–10⁸ КУО/г, при цьому кількість *Escherichia coli* зі зміненими ферментативними властивостями не перевищувала допустиму кількість (10%) та встановлено поодинокі колонії лактозонегативних штамів. Представники інших родів умовно-патогенних мікроорганізмів визначалися у нормативних межах. Патогенну мікрофлору (шигели і сальмонели) та гемолітичні штами бактерій не виявлено.

Подібні результати одержано при дослідженні мікробіоти кишечника лабораторних тварин другої дослідної групи (0,1% пінополістиролу у раціоні): *Bifidobacterium* spp. та *Lactobacillus* spp., *Enterococcus* spp., *Clostridium* spp., *Proteus* spp., *Staphylococcus* spp., у тому числі й *Staphylococcus aureus*, визначалася у межах норми.

Проте встановлено, що у тварин саме цієї групи не виявлено лактозонегативних штамів *Escherichia coli*. Не вірогідно, але спостерігалася тенденція до зниження мікроорганізмів: типової *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp. та тенденція до збільшення кількості штамів слабоферментуючої *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* spp.

У дослідних груп мишей, яким додавали пінополістирол у кількості 1% та 10%, відмічено вірогідне зниження кількості мікроорганізмів родів *Lactobacillus* (у 1,1 та 1,2 рази відповідно, P < 0,05) та *Enterococcus* (у 2,2 та 1,9 рази відповідно, P < 0,001). У цих же дослідних груп, особливо у тварин, які отримували 10% полістиролу до раціону, також відмічено зниження кількості *Bifidobacterium* spp. та типової *Escherichia coli*, хоча й не вірогідне, як представників нормальної мікрофлори кишечника тварин.

Кількість штамів кишкової палички зі зниженою здатністю ферментувати лактозу (слабоферментуючих) у дослідних груп тварин перевищувала допустимі норми (25%) і становила 33, 38 та 55% на відміну від контрольної групи (10%). Поодинокі або в допустимій кількості виявлено лактозонегативні штами ешеріхій.

Додавання 10% пінополістиролу до основного раціону зумовило збільшення кількості умовно-патогенних ентеробактерій родів *Enterobacter* 4,58 ± 2,98 КУО/г проти 1,96 ± 1,06 КУО/г у тварин

групи контролю ($P < 0,05$) та *Proteus* $4,72 \pm 2,60$ КУО/г проти $2,92 \pm 0,33$ у тварин групи контролю ($P < 0,05$).

У фекаліях більшої кількості піддослідних тварин, яким додавали до корму пінополістирол у кількості 1 та 10%, відмічено збільшення кількості *Pseudomonas aeruginosa* до $3,46 \pm 0,57$ та $2,32 \pm 1,95$ КУО/г ($P < 0,05$ та $P < 0,001$ відповідно) проти $0,92 \pm 0,82$ КУО/г контролю та дріжджеподібних грибів *Candida* spp. $3,93 \pm 0,43$ та $4,21 \pm 0,24$ КУО/г проти $1,71 \pm 0,25$ КУО/г контролю ($P < 0,001$). Проте вірогідних відмінностей у вмісті *Candida albicans*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* та *Clostridium* spp. виявлено не було. Патогенна мікрофлора (шигели та сальмонели) та гемолітичні штами бактерій також не виявлені.

Таким чином, додавання пінополістиролу до раціону, особливо у 10% концентрації, сприяло зменшенню кількісного складу основних представників облигатної мікрофлори та деяких представників постійної факультативної (*Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp. і типовою *Escherichia coli*) у лабораторних тварин. Такі зміни мікробіоти кишечника спричиняють розмноження представників факультативної умовно-патогенної мікрофлори і, як наслідок, можуть призводити до розвитку захворювань.

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ СОБАК ЗА ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ

Біленький В.О.*, Касала Р.О.***, Грушанська Н.Г.***

* Ветеринарний центр «Vet House», м. Вінниця, Україна

** Мережа ветеринарних клінік «ОлВет», м. Івано-Франківськ, Україна

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

Актуальність. Нині інфекційні хвороби тварин набули поширення в природі і становлять серйозну загрозу не лише для дикої фауни, а й для свійських тварин.

В основі ефективної системи профілактичних та оздоровчих заходів лежать постійний моніторинг епізоотичної ситуації у кожному господарстві і регіоні; рання і достовірна діагностика хвороб, своєчасне проведення необхідних ветеринарно-санітарних та організаційно-господарських заходів з профілактики та ліквідації інфекційних захворювань.

Парвовірусний ентерит (*Canine parvovirus (CPV)*) — високо контагіозна вірусна хвороба собак, що характеризується в основному гострим геморагічним ентеритом, зневодненням організму, лейкопенією і міокардитом.

Не зважаючи на проведені лікарями ветеринарної медицини України профілактичними заходами, парвовірусний ентерит набуває поширення серед свійських собак, тому напрям досліджень є актуальним.

Мета. Визначити найбільш інформативні показники крові собак за парвовірусного ентериту та оцінити їх прогностичне значення.

Матеріали і методи. В дослідження включено тварин, яких було прийнято у відділення інтенсивної терапії ветеринарного центру «Vet House» м. Вінниця та мережі ветеринарних клінік «ОлВет» м. Івано-Франківськ упродовж 2020 року з діагнозом інфекційний гастроентерит, а саме: собаки різних порід віком від 1 місяця до 1,5 року. Загальна кількість тварин, що звернулася в клініку з симптомами гастроентериту, становить 260 тварин. Проведено лікування 140 собак, летальність складає 20% (28 голів).

Для дослідження були відібрані собаки з характерними клінічними ознаками хвороби та обов'язковим підтвердженням діагнозу одним із методів: експрес-тест або лабораторно — шляхом ПЛР для виявлення збудника.

Лабораторна діагностика включала дослідження біохімічних показників (плазма крові/сироватка), показників обміну електролітів (плазма крові) та загальний клінічний аналізи крові (цільна кров). На основі отриманих результатів також проводилась корекція терапії.

Результати і висновки. Тварини, які поступали до інфекційного стаціонару з діагнозом парвовірусний ентерит, перебували на різних стадіях захворювання. Патогномонічними ознаками є наявність діареї і блювання. В перші дні тварини мляві, відмовляються від корму, виснажені. У них відмічається блювання та пронос, і необхідне застосування засобів симптоматичної терапії. На третю добу, як правило, відзначається погіршення загального стану пацієнта, а у фекаліях з'являються домішки крові та слизу. В цей, переломний період хвороби, дуже важливо контролювати такі показники крові як кількість лейкоцитів, концентрацію загального білку, альбуміну та електролітів, а також постійно корегувати терапію.

Найбільш доступними, і в той же час інформативними, в клінічній практиці виявилися дослідження в крові хворих на парвовірусний ентерит собак кількості лейкоцитів, вмісту загального білку та гематокритної величини.

Проводячи ретроспективний аналіз історій хвороби госпіталізованих тварин, було отримано наведені нижче результати.

В крові тварин, які в подальшому одужали і були виписані, кількість лейкоцитів в перші дні перебування на стаціонарному лікуванні різко не зменшувалась або лишалась незмінною, а з четвертого дня починала підвищуватися і за 3–5 днів виходила за верхню межу референтних показників ($\min. 6.5 \times 10^9 / \text{л}$ $\max. 12.6 \times 10^9 / \text{л}$). Вміст загального білку у тварин цієї групи, на першу добу лікування частіше був на нижній межі референтних значень для даної вікової групи ($\min. 55 \text{ г/л}$ $\max. 77 \text{ г/л}$), але після призначення терапії та примусової годівлі починав зростати після 4 доби перебування на стаціонарному лікуванні. Гематокритна величина у цих тварин, на першу добу лікування була на нижній межі референтних значень ($\min. 37\%$ $\max. 54\%$), а з третьої доби — зростала.

В крові собак, що в подальшому загинули, з першої доби лікування кількість лейкоцитів знижувалася. Загибель тварини наступала за досягнення цього показника нижче $0,8 \text{ Г/л}$. Вміст загального білку у тварин цієї групи на початку лікування був у межах референтних значень, проте на 3–4 добу був нижчим за нижню їх межу. Гематокритна величина у цих тварин на першу добу лікування знаходилась в межах референтних значень, проте на 3–4 добу різко знижувалася до 20 л/л .

Отже, парвовірусний ентерит поширене захворювання серед собак віком від 1 місяця до 1,5 року у м. Вінниця та м. Івано-Франківськ. Зміни показників загальної кількості лейкоцитів, гематокритної величини і вмісту загального білку крові корелюють з клінічним станом тварин та прогнозом щодо їх виживання. Незважаючи на доступність досліджень, за мінімального їх набору і незначної собівартості, результати є інформативними і дозволяють спрогнозувати перебіг захворювання.

Таким чином, лабораторна діагностика невеликої кількості, проте інформативних показників є важливою у діагностуванні інфекційного захворювання і має вплив на прийняття лікарем рішення щодо прогнозу хвороби та подальшої корекції терапії.

RAT BONE MARROW CHROMOSOME ABERRATION TEST AFTER VERATRI AQUA TREATMENT

Bondarenko L.B., Blazhchuk I.S., Karatsuba T.A., Mostova I.V., Kovalenko V.M.

SI "Institute of Pharmacology & Toxicology National Academy of Medical Sciences of Ukraine",
Kyiv, Ukraine

Introduction. Treatment of head lice with different phytopreparations has been widely practiced both in veterinary medicine and in pediatrics for many decades. It is widely believed that long-used herbal remedies are safe for these purposes. But real practice demonstrated significant risk of undesirable effects when using such drugs. Even a long history of using traditional medicines does not guarantee product safety. Both in veterinary medicine and in paediatric population, Veratri Aqua dermal application could be accompanied by transcutaneous penetration due to intense skin scratching and even orally - by licking. Among this accidental mistakes of oral use also cannot be excluded. The chance of *Veratrum Album L.* extracts peroral intake significantly increase due to its use as pesticides against the Colorado potato beetle. All this creates a potential risk of not only local, but also systemic toxic effects of the *Veratrum Album L.* extracts on the organism. Inappropriate pharmacotherapy may result in the development of genotoxic effects.

Aim. Considering all abovementioned, the aim of our study was to evaluate the chromosomal aberration test effectiveness for Veratri Aqua genotoxic effects detection in organism.

Methods. Wistar albino rats were divided into 5 groups (10 animals in each group): 1 – Control (intact rats), 2 – positive control (cyclophosphamide, 20 mg/kg b.w.), 3 – Veratri Aqua maximum tolerated dose (2.9 ml/kg b.w), 4 – Veratri Aqua 1/2 of maximum tolerated dose (1.45 ml/kg b.w), 5 – Veratri Aqua 1/4 of maximum tolerated dose (0.73 ml/kg b.w). The test material and cyclophosphamide were administered by intraperitoneal injection.

Results and Conclusions. The use of chromosomal aberration test made it possible to clearly demonstrate that with all Veratri Aqua doses administration significantly increased the percentage of aneuploid cells from 5.10 % with 0.73 ml/kg up to 6.70 % with 2.90 ml/kg. As for the mitotic index, with Veratri Aqua treatment it is dose-dependently decreased from 2.40 % to 1.48 %. Maximal dose of Veratri Aqua caused statistically significant decreasing of this parameter not only with control but also with cyclophosphamide

group. In the cells of animals treated by Veratri Aqua, chromatid aberrations were represented by gaps, fragments and breaks, while the spectrum of chromosomal aberrations is much wider and all these changes demonstrate dose dependent character.

Due to chromosomal aberration test it was noted that animals treated by Veratri Aqua in the minimal dose had total number of aberrant metaphases increased in comparison with control up to 9.1 times. These aberrations were represented both by chromatide (1%) and chromosomal (15,4 %) ones. Most of the changes were chromosomal breaks (4,5 %) and chromosomal fragments (3,3 %). The use of Veratri Aqua medium dose led to chromatide aberrations number decreasing with simultaneous increasing of chromosomal aberrations and aberrant metaphases total number. With this dose gaps, fragments, chromosome breaks and their associations prevailed, while the percentage of rings remained at the same level as with Veratri Aqua minimal dose. Maximum dose of this preparation expectedly led to the highest number of total aberrant metaphases (14.4 times higher the intact control level) with simultaneous total absence of chromatide aberrations. At this dose, fragments and breaks accounted for the largest percentage of chromosomal aberrations. The percentage of rings was doubled compared with smaller doses.

Thus, in experiments in vivo we have shown that chromosomal aberration test allows reliably identify Veratri Aqua clastogenic effect in a wide range of doses. As a result of our experiments, the presence of a clastogenic effect was detected even at a minimal dose of Veratri Aqua. Our findings indicate the need for this preparation's safety reassessment. The use of chromosomal aberration test allows to optimize the safety and efficacy of head lice treatment (especially in the paediatric population).

ВІКОВА ДИНАМІКА ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ КРОВІ КУРЕЙ КРОСУ ХАЙСЕКС БРАУН В ПОСТВАКЦИНАЛЬНИЙ ПЕРІОД

Буднік Т.С., Гуральська С.В.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Актуальність. Прогнози вказують на те, що до 2030 року найбільш розвинутою галуззю тваринництва буде птахівництво. Саме білок тваринного походження є одною з важливих складових раціону людства. М'ясо, яйця, риба та молоко займають важливе місце серед продуктів, які містять тваринний білок. Відомо, що продуктивність яєчної промисловості залежить від відсутності відхилень в фізіологічних процесах, клінічних симптомів захворювань різної етіології, а також забезпечення птиці біологічно активними нутрієнтами. Найбільш швидкозмінним показником функціонального стану організму птиці є склад крові, який реагує на подразники екзо- або ендогенного походження, вакцинопрофілактику.

Вікова динаміка показників еритроцитів птиці є актуальною, адже тривалий час кількість показників, які входили до загального, аналізу крові, була невеликою, оскільки дослідження проводили за допомогою мануальних методик. Нині ветеринарні лабораторії використовують автоматичні гематологічні аналізатори для підрахунку формених елементів крові, які за короткий проміжок часу

визначають понад 15 показників. Слід зазначити, що кожний окремо взятий показник є важливим діагностичним компонентом, але об'єктивну і точну оцінку стану внутрішнього середовища організму птиці можна зробити лише за всіма показниками.

Зміна кількісного та якісного складу еритроцитів відображає, як функціональну активність червоної ланки кісткового мозку, так і забезпеченість організму тварин поживними речовинами та інтенсивність виходу еритроцитів з кров'янистого русла у результаті їх руйнування під дією патологічних чинників.

Мета. Провести гематологічні дослідження курей кросу Хайсекс браун в умовах промислового виробництва.

Матеріали і методи. Для досліду було відібрано групу курей ($n=6$) кросу Хайсекс браун 1-добового віку, яку утримували в умовах філії «Солотвинська птахофабрика» ТОВ «Зелений Вал» с. Старий Солотвин, Бердичівського району Житомирської області. Гематологічні дослідження проводили на базі навчально-наукової клініко-діагностичної лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології Поліського національного університету.

Кури утримувались у спеціально пристосованих приміщеннях, розділених на окремі зали, в кліткових батареях. Приміщення для кліткового утримання курей були капітальними з опалювальними та вентиляційними системами, мали штучні джерела освітлення, з автоматизацією процесів подачі корму та води. Щільність посадки 10-12 голів на 1 м². Антибіотики з профілактичною метою не застосовувались. Дослід тривав 120 дів. Вакцинопрофілактика здійснювалась згідно віку. Відбір крові для гематологічних досліджень здійснювали на 1, 15, 45, 75, 105, 120 добу з підкрильцевої вени. Гематологічні дослідження проводили використовуючи автоматичний гематологічний аналізатор Abacus Vet 5. Статистичну обробку проводили за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Результати і висновки. Наші дослідження показали, що кількісні показники еритроцитів та вміст дихального пігменту крові курей кросу Хайсекс браун від 1 до 120-добового віку мали свої особливості. Так, кількість еритроцитів у крові курей 1-добового віку становила $2,21 \pm 0,12$ Т/л. Цей показник мав тенденцію до зниження у 15-добових курей до $2,15 \pm 0,08$ Т/л, порівняно з 1-добовими. У птиці 45-добового віку кількість еритроцитів становила $2,41 \pm 0,22$ Т/л.

У курей 75, 105-добового віку кількість еритроцитів становила $2,66 \pm 0,26$ та $2,71 \pm 0,16$ Т/л відповідно. На 120 добу кількість еритроцитів зросла стосовно попередніх даних, і була в 1,31 рази більша ніж в курей 1-добового віку.

Вміст дихального ферменту крові курей був прямо пропорційним віковим змінам кількості клітин червоної крові. На першу добу дослідження кількісне значення гемоглобіну становило $108 \pm 2,84$ г/л, на 15 добу життя відмічали його зменшення до $101 \pm 3,76$ г/л стосовно попередньої вікової групи курей. У 45-добових курей даний показник був $114 \pm 4,22$ г/л, на 75 добу — $115 \pm 2,88$ г/л та на 105 добу відповідно $125 \pm 3,12$ г/л. На 120 добу показник дихального ферменту становив $128 \pm 1,86$ г/л, та був найвищим показником порівняно з вмістом даного хромопротеїду у попередні періоди дослідження.

Важливим показником у процесах еритропоезу є середня концентрація гемоглобіну в еритроциті. Згідно проведених досліджень у курей 1-добового віку цей показник становив $22,09 \pm 0,92$ %.

Найбільшого значення середня концентрація гемоглобіну набула у 120-добових курей, і становила $26,12 \pm 1,02\%$, що в 1,18 рази більше такого показника у 1-добової птиці.

Середній вміст гемоглобіну в еритроциті показує середню масу в еритроциті. Цей показник на першу добу дослідження становив $33,82 \pm 1,46$ пг. Середній вміст гемоглобіну в еритроциті від 1 до 120-добового віку поступово збільшувався, та на 120 добу дослідження становив $36,02 \pm 1,32$ пг.

За результатами гематологічних досліджень курей встановлено, що вікова динаміка кількості еритроцитів свідчить про становлення системи крові організму в ранній постнатальний період їх розвитку.

Таким чином, клітинний склад крові організму курей є одним з важливих показників функціонального стану організму, які визначають ріст, розвиток, продуктивність і природну резистентність птиці. Відмічали вірогідні зміни у крові 1-45 добових курей, що свідчить про інтенсивне становлення системи крові у даний віковий період. Вікова динаміка кількості червоних клітин крові птиці відповідали загальній віковій динаміці еритроцитів у крові.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФОМЫ У СОБАК

Василишин О.Р., Палюх Т.А.

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев

Актуальность. Лимфома является системным заболеванием, которое поражает как лимфатические узлы и костный мозг, так и различные органы и ткани. Заболевание часто встречается у животных, по различным данным заболеваемость собак составляет до 24 особей на 100000 животных в год. Поскольку сразу определить источник симптоматики трудно, особенно важными являются неспецифические лабораторные исследования, которые позволяют оценить состояние организма пациента и продолжить диагностику в соответствии с полученными результатами.

Цель. Продемонстрировать типичные закономерности изменений организма, полученные в результате лабораторных исследований (общий анализ крови, биохимический анализ крови, анализ мочи), которые являются почти повсеместной практикой при подозрении нарушения обмена веществ, и позволяют на раннем этапе диагностики подтвердить возможность диагноза лимфома у собак.

Результаты и выводы. Гематологический и клинический биохимический профиль обычно выполняется у большинства собак с подозрением или уже установленным диагнозом лимфома и может показать широкий спектр неспецифических отклонений. В рамках диагностической стадии при обследовании 27 пациентов перед лечением наиболее частыми лабораторными отклонениями были нормохромная нормоцитарная анемия (55,5%), легкая у 12 пациентов (гематокрит: 30-36%), умеренная у 2 (гематокрит: 20-29%) и тяжелая в 1 (гематокрит: 16%). У большинства собак будет умеренная регенеративная анемия, но анемия также может возникнуть в результате кровопотери (лимфома желудочно-кишечного тракта) или (вторичной) иммуноопосредованной гемолитической анемии.

Повышенное количество эритроцитов (полицитемия) иногда сообщалось при почечной лимфоме и, как полагают, является результатом несоответствующей секреции эритропоэтина. Могут наблюдаться морфологические аномалии эритроцитов, включая шистоциты, эксцентроциты и акантоциты. Хотя количество лейкоцитов обычно в норме, описаны как лейкоцитоз, так и лейкопения. Одиннадцать (40,7%) имели лейкоцитоз ($> 17 \times 10^9/\text{л}$) на момент постановки диагноза, ни у одного не было лейкопении, а у четырех была умеренная тромбоцитопения, $< 200 \times 10^9/\text{л}$ ($108-180 \times 10^9/\text{л}$). В большинстве случаев лейкоцитоз представляет собой воспалительную реакцию (нейтрофилия), при этом в общей статистике лейкопения составляет примерно 20% случаев лейкоцитоза. Легкая бессимптомная тромбоцитопения является обычным явлением, но иногда отмечается тромбоцитоз.

У большинства собак с лейкемией наблюдаются легкие отклонения в их гемостатическом профиле, которые соответствуют гиперкоагуляции, и имеют тенденцию сохраняться во время химиотерапии.

Хотя увеличение активности ферментов печени или показателей почек может быть результатом воздействия лейкемии на любой из этих органов, они чаще являются вторичными по отношению к лейкемии и указывают на реактивную гепатопатию и обезвоживание.

Повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови и, в частности, увеличение изоферментов ЛДГ2 и ЛДГ3 является важным прогностическим индикатором НХЛ человека. В то время как некоторые исследования сообщили о прогностической ценности измерения изоферментов ЛДГ и ЛДГ, другие не дали результатов. Чтобы продемонстрировать этот эффект, и в результате в настоящее время не рекомендуется включать ни один из этих тестов в стандартный протокол определения стадии для собак с лейкемией, поэтому уровни ЛДГ и бета-2 микроглобулина обычно не определяются.

Активность щелочной фосфатазы (ЩФ) может увеличиваться после поражения печени, а также предыдущего воздействия глюкокортикоидов, но, тем не менее, не позволяет прогнозировать ответ на лечение.

Уровни белка в сыворотке крови могут снижаться из-за GI крови или потери белка (GI лимфома), но также повышаться из-за моноклональной гаммопатии. Иногда сообщалось о гипогликемии. Гиперкальциемия документируется в 10–15% случаев лейкемии и почти исключительно связана с T-клеточной лимфомой.

Общий анализ мочи обычно не проводится, но протеинурия часто встречается у собак с мультицентрической ХЛ. Обычно он протекает в легкой форме, не зависит от (под) стадии и не влияет на прогноз.

Лабораторные методы диагностики не дают полной картины заболевания, так о поражении костного мозга сообщается до 55% собак, и его невозможно точно предсказать на основании анализа периферической крови. Однако у собак не используются стандартизированные процедуры определения стадии, около 75% ветеринаров заказывают базовую лабораторную диагностику (общий анализ крови, биохимический профиль, общий анализ мочи). Знание закономерностей проявления диагноза лимфома собак в этой перспективе, а так же способность оценить степень поражения организма по данным,

полученным в результате первичного лабораторного исследования, позволяет вовремя скорректировать состояние животного и продолжить специфическую диагностику для получения более точного результата.

ЧАСТОТА ФРАГМЕНТАЦІЇ ДНК, МЕТАБОЛІЧНА АКТИВНІСТЬ ТА ГІСТОСТРУКТУРА СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІЮ ФРАГМЕНТІВ ЗВИТИХ КАНАЛЬЦІВ СІМ'ЯНИКІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ КРІОКОНСЕРВУВАННЯ

Волкова Н.О., Юхта М.С., Чернишенко Л.Г., Сокол Л.В., Гольцев А.М.

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків, Україна

Актуальність. На сьогодні кріобіологічні технології все частіше застосовуються в сучасній репродуктивній медицині для збереження чоловічих репродуктивних клітин. Крім хромосомних і генних мутацій значну роль в проблемі безпліддя відіграють фрагментація ДНК та неправильна упаковка хроматину. Проте, чи можуть фактори кріоконсервування вплинути на збільшення частоти фрагментації ДНК невідомо. Збереження цілісності звитих каналців під час кріоконсервування є важливим для підтримання їх функціональної активності. Тому розробка оптимальних протоколів низькотемпературного консервування з використанням сучасних біотехнологій, що забезпечать схоронність морфофункціональних характеристик тканин сім'яників, є особливо актуальним.

Мета роботи – визначити частоту фрагментації ДНК, метаболічну активність та збереження гістоструктури сперматогенного епітелію фрагментів звитих каналців сім'яників щурів після кріоконсервування.

Матеріали та методи. У роботі використовували статевонезрілих (7–8 тижнів) щурів-самців. У тварин відсікали обидва сім'яники та механічним шляхом виділяли фрагменти звитих каналців сім'яників (ФЗКС) масою (75 ± 3) мг. Кріоконсервування ФЗКС щурів проводили під захистом 0,7 М гліцерину на основі фібринового гелю шляхом охолодження в парах рідкого азоту до -70°C впродовж 40 хв. з наступним перенесенням у рідкий азот (-196°C). Відігрів зразків здійснювали на водяній бані при 40°C з попередньою інкубацією їх у парах рідкого азоту. Метаболічну активність досліджували за допомогою МТТ-тесту. Для гістологічних досліджень парафінові зрізи звитих каналців товщиною 7 мкм забарвлювали гематоксилином і еозином та досліджували під мікроскопом «LSM 510 Meta» («Carl Zeiss», Німеччина). Фрагментацію ДНК оцінювали імуноцитохімічним методом (TUNEL-метод) на депарафінізованих гістопрепаратах ФЗКС щурів за допомогою набору реактивів фірми «BioVision» (США) згідно інструкції виробника. За допомогою програми Axiovision Real.4.7. підраховували кількість маркованих клітин (зелена флуоресценція) в зразках ФЗКС та визначали їх відсоток як співвідношення кількості забарвлених клітин до загальної кількості клітин в каналці, яку приймали за 100%. Групи порівняння: інтактний контроль (свіжоізольовані ФЗКС) та негативний контроль (ФЗКС щурів, що кріоконсервували у розчині Хенксу). Достовірність відмінностей між групами оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента з використанням пакетів

програм «Microsoft Excel» та «Statistika 8». Критичне значення рівня значущості приймалося рівним 0,05.

Результати. Аналіз результатів імуноцитохімічної реакції на виявлення фрагментації ДНК показав, що досліджений показник в популяції сперматогенних клітин сім'яників в групі інтактного контролю був невисоким та складав $3,2 \pm 0,4\%$. В групі кріоконсервованих ФЗКС ступінь фрагментації ДНК збільшувався та складав $12,4 \pm 1,5\%$. В групі негативного контролю досліджений показник складав $45,3 \pm 3,5\%$. Слід зазначити, що найбільшу кількість клітин з ознаками фрагментації ДНК спостерігали в просвіті каналців, а не у базальному шарі сперматогенного епітелію в усіх досліджених групах, що свідчить про мінімальне ураження сперматогоніальних стовбурових клітин. Результат МТТ-тесту у зразках кріоконсервованих ФЗКС був більшим в 2,8 рази стосовно негативного контролю, але залишався вірогідно нижче інтакту. Гістоморфометричні дослідження свідчили, що ФЗКС щурів інтактної групи на зрізах мали округлу або овальну форму. У середині сім'яних каналців на базальній мембрані в декілька шарів розташовувався сперматогенний епітелій, герміногенні клітини якого знаходилися на різних стадіях розвитку. У зовнішньому базальному шарі візуалізувалися сперматогонії — округлі клітини з гіперхромним ядром і тонким обідком цитоплазми. У внутрішньому адлюмінальному шарі в декілька рядів розташовувалися сперматоцити — клітини з великим ядром і широким обідком цитоплазми. Кріоконсервування сім'яних каналців щурів без кріопротекторів (негативний контроль) викликало грубі гістоструктурні порушення. Відбувалася різка ретракція клітин сперматогенного епітелію з утворенням щілин. Всі ядра клітин набували округлої форми, а характерна для сперматогенного шару зональність була відсутня. Кріоконсервування ФЗКС статевонезрілих щурів із 0,7 М гліцерином та фібриновим гелем мало виражену захисну дію на будову сперматогенного епітелію: зменшувалися ступінь ретракції та десквамації герміногенних клітин, частота розвитку некрозу, кількість та розмір дефектів сперматогенного епітелію порівняно з негативним контролем.

Висновки. Встановлено, що використання фібринового гелю з 0,7 М гліцерином дозволяє зберегти гістоструктуру, метаболічну активність та знизити частоту фрагментації ДНК в сперматогенному епітелії звитих каналців сім'яників щурів після кріоконсервування. Отримані дані можуть використовуватися для обґрунтування та розробки ефективних методик кріоконсервування сім'яних каналців людини з використанням біополімерів.

МОДИФІКОВАНИЙ МЕТОД КІРБИ-БАУРЕРА-ЯК ПОЧАТКОВА ЛАНКА У ДІАГНОСТИЦІ ЕНТЕРОБАКТЕРІОЗІВ БДЖІЛ ТА ВИВЧЕННІ НАПРЯМКУ ДІЇ ЯПОНСЬКОГО «ЕМ® ПРОБІОТИКА ДЛЯ БДЖІЛ»

Галатюк О.Є., Лахман А.Р., Романишина Т.О.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Актуальність. Останнім часом проблема масової загибелі бджолиних сімей у зимово-весняний період викликає інтерес як у практикуючих пасічників, так і у вчених різних країн світу. Єдиного

етіологічного чиннику даного феномена не існує, так як інтегровано-сукупний вплив екзогенних та ендогенних факторів зумовлюють порушення функціонального стану макроорганізму бджоли, що призводить до різкого зниження резистентності бджолиних сімей.

Важливим етапом у постановці діагнозу будь-якого інфекційного захворювання є виділення та ідентифікація збудника, який є першочерговою ланкою епізоотичного процесу. Єдиного алгоритму діагностики кишкових бактеріальних хвороб бджіл наразі немає, тому альтернативним методом лікування та профілактики дисбіозів у бджіл є патогенетична дія препаратів на бджолиний організм.

Постановка діагнозу у бджільництві має особливості, зазвичай інфекційна хвороба вражає декілька бджолосімей з яскраво-вираженими клінічними ознаками. Наприклад, діарея, здуття черевця та зниження продуктивності бджолиних колоній вказують на порушення кількісно-якісного балансу мікробіоти кишківника комах. Відомо, що концентрація бактерій родини *Enterobacteriaceae* після зимівлі значно зростає, при сукупності сприяючих факторів на пасіці у мікроорганізмів підвищується патогенність і вони зумовлюють розлади травлення у комах, аналогічно дисбіозам у людей та тварин. У гуманній та ветеринарній медицині терапевтичні заходи щодо усунення дисбалансу кишкової мікробіоти включають безпосередній вплив на певні групи бактерій, які зумовлюють захворювання, у вигляді протимікробних засобів, препаратів-антагоністів — пробіотиків, чи створенні сприятливих умов для росту авірулентних бактерій, використовуючи пребіотичні засоби.

У галузі бджільництва України використання антибіотичних засобів заборонено, а застосування пребіотиків у стані гострого дисбалансу організму бджоли є неефективним. Лабораторне випробування нових терапевтичних засобів *in vitro* на патогенних мікроорганізмах виділених від хворих бджіл є перспективним напрямком у бджільництві.

Мета роботи — визначити напрям дії «ЕМ® ПРОБІОТИКУ для БДЖІЛ» щодо бактерій виду *Klebsiella pneumoniae*, виділеної при бджолиних дисбіозах модифікованим методом Кірбі-Бауера *in vitro*.

Матеріали і методи. Діагностику траєкторії дії препарату визначали на чистій культурі бактерій виду *Klebsiella pneumoniae*, виділеній від хворих на дисбіози бджіл, що зберігається в науково-дослідній лабораторії кафедри мікробіології, фармакології та епізоотології з 2018 року при t 5-7°C Поліського національного університету. Чисті паперові диски просочували різними концентраціями (0,5 %; 1 %; 2,5 %; 5 %; 10 %; 20 %; 30 %; 50 %, нативний розчин) «ЕМ® ПРОБІОТИКА для БДЖІЛ», розведеного в 50 %-ному цукровому сиропі та у колодязній воді. Тривалість просочення дисків становила 20 хв (модифікований метод Кірбі-Бауера). На засіяну класичним глибинним методом культуру виду *Klebsiella pneumoniae* у середовище МПА (м'ясо-пептонний агар) викладали диски з пробіотиком у вказаних вище концентраціях (по 5 повторюваностей на кожену концентрацію). Для експерименту використали десять чашок Петрі, в кожену з яких поміщали по 5 дисків просочені різними концентраціями «ЕМ® ПРОБІОТИКА для БДЖІЛ», облік результатів проводили через 24 і 72 години після розкладання дисків. Напрямок дії різних концентрацій препарату визначали за характером росту мікроорганізмів чистої культури виду *Klebsiella pneumoniae* і молочнокислих та фототрофних

бактерії, дріжджів «ЕМ® ПРОБІОТИКА для БДЖІЛ» та величиною діаметра зони антагонізму, пригнічення і відсутності росту навколо паперового диска.

Результати та висновки дослідження. Максимальний прояв конкурентної дії складових «ЕМ® ПРОБІОТИКА для БДЖІЛ» щодо штаму *Klebsiella pneumoniae* виражений при концентрації – 0,5 %; 1 %; 2,5 %; 5 %; 10 % препарату на колодязній воді:

- через 24 години – при концентраціях 5-10 % з антагоністичним характером росту діаметром 33-35 мм навколо диска;
- через 72 години – при концентраціях 0,5-1 % з зоною антагонізму 75-61 мм відповідно.

Результати пояснюємо наявністю дріжджів у складі пробіотика, ріст яких неможливий на воді і на середовищах з нейтральним водневим показником. Тому вказані концентрації препарату, розведеного на воді, доцільно застосовувати при терапевтичних обробках на пасіках (*in vivo*).

Бактеріостатичний ефект препарату реєструється при розведенні «ЕМ® ПРОБІОТИКА для БДЖІЛ» на цукровому сиропі у концентраціях від 0,5 до 10 % з діаметром зон пригнічення росту патогенних ентеробактерій виду *Klebsiella pneumoniae* 21 – 25 мм. Так, сахароза цукрового сиропу – базова складова середовища для росту клітин дріжджів, тому пригнічення росту штамів бактерій пробіотика та чистої культури зумовлене нестачею поживних речовин. Такі результати дозволяють застосовувати препарат з профілактичною метою дисбіозів бджіл для благополучної зимівлі бджолосімей.

Важливим фактором вірулентності у бактерій виду *Klebsiella pneumoniae* є генетична здатність до синтезу мукозної полісахаридної капсули, наявність якої забезпечує стійкість даного виду мікроорганізму до дії факторів зовнішнього впливу середовища існування, включаючи бактерицидний ефект фармакологічного засобу. Вибір препарату для санації пасік регламентується мікробним пейзажем бджолосімей конкретної пасіки і його спектром та механізмом дії.

Модифікований метод Кірбі-Баурера – діагностичний тест для випробування препаратів різних фармакологічних груп з терапевтичною та профілактичною метою в лабораторних умовах при бактеріальних інфекціях бджіл. Напрямок (характер) дії «ЕМ® ПРОБІОТИКА для БДЖІЛ» щодо бактерій виду *Klebsiella pneumoniae* залежить від складу розчинника та концентрації застосованого препарату. Попереднє випробування препаратів *in vitro* сприяє прогнозуванню ефективності їх дії *in vivo*.

СКРИНІНГОВА МЕТОДИКА ІНДИКАЦІЙ ТОКСИГЕННИХ МІКРОМІЦЕТІВ РОДУ *ASPERGILLUS MICH.* НА ОСНОВІ ПЛР ТА ЇЇ ВАЛДАЦІЙНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Герілович І., Ярошенко М., Оробченко О.

ННЦ «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини», м Харків, Україна

Актуальність. Нині питанням якості і безпечності тваринницької продукції на міжнародному рівні приділяється велика увага. Особливе місце в технології виробництва продукції тваринництва

належить кормам, а контроль контамінантів біологічного походження (мікроміцети, мікотоксини) є одним з основних факторів, який дозволяє оцінити безпечність кормової сировини (Н.Р. Ефимочкина, И.Б. Седова, С.А. Шевелева, В.А. Тутельян. Токсигенные свойства микроскопических грибов. Вестник Томского государственного университета. Биология. 2019. № 45. С. 6–33). Відмітимо, що визначення мікотоксинів у кормах, на сьогодні проводять за допомогою хроматографічних (тонкошарова і високоефективна рідинна хроматографія) методів, імуноферментного аналізу, мас-спектрометрії, але при цьому досліджуваний субстрат вже містить певну кількість токсину, що може перевищувати максимально допустимі рівні (МДР). У той час, як виявлення токсинуотворюючих штамів (ізолятів) мікроскопічних грибів у контрольних точках виготовлення кормів, дозволило б уникнути потенційного накопичення мікотоксинів, і як наслідок пов'язаних з цим економічних збитків.

Таким чином, існує нагальна потреба в ефективних методах скринінгу токсинуотворюючих мікроміцетів для попередження надходження токсинів у корми та продукцію тваринництва.

Мета. Розробити скринінгову методику індикації токсигенних мікроміцетів роду *Aspergillus Mich.* на основі ПЛР.

Матеріали і методи. Визначення таргетних генів токсигенних мікроміцетів роду *Aspergillus* проведено на основі аналізу літературних даних та послідовностей, опублікованих у світовому GeneBank. Для розрахунку праймерних систем використовували програми BioEdit з вбудованим модулем ClustalW та AmplifX.

Як позитивні контролю для відпрацювання протоколу ампліфікації використовували ДНК-матриці ізолятів *Aspergillus flavus*, які виявили афлотоксигенні властивості при культивуванні. Як негативні контролю — ДНК-матриці ізолятів мікроміцетів роду *Fusarium Link.* та *Pecillium Link.*, які нездатні продукувати афлатоксини. Екстракцію нуклеїнових кислот проводили шляхом СТАВ-лізису. Ампліфікацію здійснювали з використанням комерційних наборів GenPak® PCR Core (ТОВ «Ізоген», Російська Федерація) та розроблених праймерних систем: ver_1(f/r) (5'-GCC GCA GGC CGC GTA GAA AGT GGT-3'(f); 5'-GGG GAT ATA CTT CGA CAC AGC C-3'(r)) і omt_1(f/r) (5'-GTG GAC GGA CCT ATT CCG ACA TCA C-3'(f); 5'-GTC GGC GCC ACG CAC TGG GTT GGG G-3'(r)). Детекцію продуктів ампліфікації проводили у гель-електрофоретичній системі стандартним методом. Після розробки методики було проведено її валідацію.

Результати і висновки. Для розробки праймерів як таргетні були обрані гени, що кодують на різних етапах біосинтезу афлатоксинів: *por1* — кодує редуктазу норсолорінік кислоти, *ver1* — кодує версолорін А дегідратазу, *omtA* — кодує стеригматоцистін-О-метилтрансферазу (який може бути використаний для диференціації мікроскопічних грибів, що продукують афлатоксини, і тих, що синтезують стеригматоцистин), *aflR* — регуляторний ген експресії. Результати множинного вирівнювання послідовностей цих генів, які зберігаються у GeneBank, і пошук консервативних ділянок проведений за допомогою програми BioEdit наступні: для гену *por1* знайдено 7 консервативних ділянок (найдовша з яких дорівнювала 520 пар нуклеотидів (п.н.), для гену *ver1* — 5 (найдовша 720 п.н.), для гену *omtA* — 4 (найдовша 940 п.н.), для гену *aflR* — 2 (найдовша 1100 п.н.). Визначені консервативні ділянки використовували для дизайну праймерів за допомогою програми AmplifX.

Після перевірки параметрів ПЛР-якості отриманих праймерних пар для подальшої роботи були обрані та синтезовані наступні олігонуклеотиди: *ver_1(f/r)* (5'-GCC GCA GGC CGC GTA GAA AGT GGT-3'(f); 5'-GGG GAT ATA CTT CGA CAC AGC C-3'(r)) і *omt_1(f/r)* (5'-GTG GAC GGA CCT ATT CCG ACA TCA C-3'(f); 5'-GTC GGC GCC ACG CAC TGG GTT GGG G-3'(r)). За результатами експериментального дослідження температурних режимів ампліфікації встановлено, що оптимальною є температура відпалу 65 °С за умови використання режиму у 40 циклів, що дозволило одночасно синтезувати компліментарні ланцюги до фрагменту генів *ver 1* і *omt 1* довжиною 537 пар нуклеотидів (п.н.) і 797 п.н., відповідно.

Розроблена скринінгова методика була перевірена на панелі проб ДНК-матриць із 12 ізолятів *Aspergillus flavus*, 3 ізолятів *Fusarium moniliforme* і 2 - *Penicillium lanosum*. При встановленні її валідаційних параметрів доведено, що вона є специфічною, чутливою, відтворюваною, межа детектування дорівнює (0,103±0,004) нг ДНК.

Таким чином, на основі розрахованих праймерних систем *por1-por2*, *ver1-ver2*, *omt1-omt2* та *alfR450-alfR1482* була створена скринінгова методика визначення генетичного матеріалу токсигенних мікроміцетів роду *Aspergillus Mich.*, що базується на виділенні ДНК мікроміцетів шляхом СТАВ-лізису і проведенні ампліфікації з розробленими праймерами за умов температури відпалу 65 °С з наступною візуалізацією ампліконів шляхом горизонтального гель-електрофорезу.

Розроблена методика індикації токсигенних мікроміцетів роду *Aspergillus Mich.* на основі ПЛР відповідає вимогам стандарту ДСТУ ISO/IEC 17025:2006 і «Європейської інструкції щодо застосування аналітичних методів та інтерпретації результатів ЄС 657/2002» і може бути використана для визначення афлатоксигенних мікроміцетів у кормах для сільськогосподарських тварин навіть на етапі, коли у субстраті ще немає афлатоксинів, що дасть змогу попередити афлатоксикоз у тварин і зменшити збитки за рахунок своєчасної деконтамінації кормів.

ДІАГНОСТИКА НЕФРОСКЛЕРОЗУ КОТІВ

Гоменюк А.В., Немова Т.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ

Актуальність. У домашніх тварин хвороби нирок і сечовивідних шляхів є частою патологією. Зокрема, може спостерігатися розвиток нефриту, пієлонефриту, хронічного гломерулонефриту, амілоїдозу, ліпідозу, нефросклерозу, гідронефрозу, полікістозу нирок тощо. Причинами виникнення хвороб сечової системи можуть бути численні фактори, зокрема неправильне харчування та догляд, надмірна вага, спадковість, алергічні реакції та хронічні інфекції, механічні пошкодження, порушення обміну речовин та ін.

Особливо схильними є до цієї патології є домашні коти. Згідно статистичних даних, у 50-70 % котів, старше 7-ми річного віку, спостерігають розвиток патології сечової системи, водночас не менш ніж у 28 % котів виявляють розвиток нефросклерозу.

Нефросклероз — це атрофічне захворювання нирок, яке характеризується відмиранням функціональних одиниць нирок і заміщенням їх сполучною тканиною, склеротичним ураженням ниркових артерій, порушенням процесів сечоутворення і сечовиділення у нирках. Нефросклероз розвивається внаслідок хронічних запальних або дистрофічних процесів нирок, частіше як ускладнення нефрозу або гломерулонефриту. Оскільки в процесі захворювання сполучна тканина нирок тварини поступово розростається, здавлюючи або повністю заміщуючи собою нефрони, то сам орган зморщується, стає більш щільним і перестає виконувати свої функції. Двобічне ураження нирок нефросклерозом, як правило, закінчується летально. Проте захворювання може вражати і лише одну нирку.

Мета. Вивчення інформативності методів діагностики нефросклерозу у котів.

Результати і висновки. Нефросклероз розвивається впродовж тривалого часу. У котів, віком 3-7 років, можна виявити помірно виражений нефросклероз, тоді як у котів, віком 5-12 років, нефросклероз виявляють у більш вираженій формі.

На початкових стадіях нефросклерозу симптоми часто відсутні. До числа перших ознак хвороби відносять поліурію і полакіурію, появу в сечі білка та невеликої кількості крові, підвищення артеріального тиску крові. В подальшому поступово знижується вгодованість тварин, виникають порушення функціонального стану серця і органів зору. При прогресуванні нефросклерозу, нирки втрачають здатність виділяти з організму воду (поліурія змінюється олігурією), продукти обміну азоту, в результаті чого виникає уремія. Клінічні прояви уремії виявляються у підвищенні температури тіла, зниженні апетиту, спразі, блюванні, полакіурії, розвитку набряків, асцити.

Для диференціації нефросклерозу від інших хвороб проводять загальне і біохімічне дослідження крові, дослідження сечі, ультразвукове дослідження нирок (УЗД) та інші інструментальні методи діагностики (сцинтиграфію, комп'ютерну томографію).

У крові котів з нефросклерозом підвищується вміст креатиніну, сечовини і сечової кислоти, знижується вміст білка, на кінцевих стадіях хвороби підвищується вміст Калію, Магнію, Фосфору і Натрію, активність АлАТ, АсАТ та лужної фосфатази.

При лабораторному дослідженні сечі, поряд зі зниженням її щільності (1,001-1,010), спостерігається наявність осаду, що складається з поодиноких клітин ниркового епітелію і лейкоцитів, іноді гіалінових і зернистих циліндрів. Вміст альбумінів у сечі не перевищує 0,2%.

УЗД допомагає виявити характерну для нефросклерозу атрофію (зменшення розмірів) коркової речовини нирок, а також кальцифікацію паренхіми органу.

Таким чином, діагностика нефросклерозу обумовлює підходи до його лікування. Оскільки нефросклероз неможливо вилікувати повністю, важливим є сповільнити розвиток патологічного процесу і забезпечити тварині нормальне існування в подальшому.

На початкових стадіях нефросклерозу застосовують препарати, що знижують згортання крові (антикоагулянти) і запобігають агрегації тромбоцитів, що сприяють поліпшенню ниркового кровопостачання. Також застосовують гіпотензивні засоби, в тому числі й сечогінні препарати, що зменшують кров'яний тиск (на пізніх стадіях хвороби їх використовують з великою обережністю).

Особливо важливо забезпечити хворій тварині спеціальний раціон. Передбачається обмеження споживання білків для зниження рівня утворення сечовини. У раціон включають виключно легкозасвоювані білки або їх гідролізат. Обмежують споживання солі. Раціон повинен бути досить калорійним і його рекомендується давати меншими, ніж зазвичай порціями, 3-4 рази на день. Перевага надається спеціальним лікувальним кормам, призначеним для котів з хворобами нирок, аніж раціонам власного приготування.

ОЦІНКА КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ ЗА РОЗВИТКУ ДИСПЕПСІЇ

Горальська І.Ю., Собецька М.Б.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Актуальність. Період новонародженості у всіх видів тварин має в собі безліч проблем, запитань та відповідей. Неонатологія вивчає хвороби новонароджених, що мають вроджений та набутий характер. Новонароджені телята мають такі ж самі ступені недорозвиненості з підвищеним ризиком схильності до розвитку захворювань, як і інші види тварин. Це пов'язано з недосконалим розвитком імунної системи, гемопоезу, дихання, травлення та терморегуляції. Хвороби шлунково-кишкового тракту з синдромом діареї у телят мають масовий характер в умовах інтенсивного ведення тваринництва. При цьому причиною їх виникнення не завжди є принцип моноетіологічності. Як правило, до вирішення питань лікування та профілактики таких хвороб необхідно мати глибокі знання причин їх виникнення та розвитку домінуючого серед розмаїття причин фактором.

Вважається, що молозивний період розвитку новонароджених телят є важливим для адаптації організму в навколишньому організмі. Тому, своєчасне впоювання якісного молозива є запорукою формування повноцінного імунітету та створення в шлунково-кишковому тракті в першу добу життя свого мікробного комплексу мікроорганізмів, що сприяють травленню та попереджають хвороби молодняка.

Причини шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят можуть бути абсолютно різними не тільки в окремих районах, але навіть на різних фермах. Вони вивчалися багатьма вченими (Фукс П.П., Скибіцький В.Г., Урбан В.П., Левченко В.І. та інші) і нині залишаються не з'ясованими багато питань етіології розладів функції органів травлення у телят, що стримує розробку ефективних заходів з їх лікування та профілактики.

Мета. Вивчення причин розвитку шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят у ТОВ СГТ „ім. Воловікова” Гоцанського району Рівненської області та основні клініко-гематологічні прояви диспепсії у телят.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на базі ТОВ СГТ „ім. Воловікова” Гоцанського району Рівненської області. Лабораторні дослідження виконувались на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та фізіології та на базі клініко-діагностичної лабораторії факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету, м. Житомир. Матеріалом для досліджень були кров від корів

сухостійного періоду та новонародженого молодняку на 2-5 добу життя з ознаками розладу роботи шлунково-кишкового тракту. В ході досліджу було проведено клініко-біохімічне обстеження 50 корів в останній місяць перед отеленням та 40 телят. У корів визначали вміст загального білка в сироватці крові, загального кальцію та неорганічного фосфору, наявність кетонів в крові, сечі та молоці. У крові телят визначали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та гематокриту величину.

Результати і висновки. Нами було встановлено, що в дослідному господарстві корови утримувалися безприв'язно, раціони годівлі були не забезпечені повноцінно протеїном, що проявлялося у 82% досліджених сухостійних корів гіпопротеїнемією в межах $63,2 \pm 4,22$ г/л. Також, було встановлено, що у цих тварин в анамнезі був діагностований мастит у прихованій або клінічній формі прояву у попередню лактацію. Це означало, що молозиво від таких корів було неякісним, в ньому не було інгібітора трипсину, а цим порушувалася передача гама-глобулінів новонародженому в перші дні життя через шлунково-кишковий тракт.

В господарстві також було виявлено ряд факторів, що провокували розвиток стресових станів у корів, та в кінцевому результаті призводили до народження фізіологічно незрілих телят.

Диспепсію виявляли на першу, другу добу життя телят, що мали ознаки гіпотрофії у 25 % випадків, та у 75 % - нормотрофіків. При цьому було встановлено порушення термінів випоювання першої порції молозива телятам у перші 2 години після народження та дотримання температурного режиму його згодовування. У хворих тварин проявлялася діарея, температура тіла перебувала в межах норми. В подальшому, при затяжному перебігу захворювання спостерігалася пригнічення тварин, проявлялися ознаки зневоднення тварин, а саме: западання очного яблука, підвищення тургора шкіри — розрівнювання складки шкіри затримувалося до 20 сек.

При лабораторному дослідженні крові хворих телят були встановлені ознаки згущення крові. Так, кількість еритроцитів крові становила $7,8 \pm 1,1$ Т/л, що на 9,1 % було вищим, ніж у клінічно здорових телят. При цьому рівень гемоглобіну залишався сталим на рівні $124,2 \pm 8,4$ г/л в групі хворих та $125,8 \pm 6,8$ у здорових телят. Гематокритна величина давала нам можливість встановити ознаки згущення крові. Так, у клінічно здорових телят ця величина становила $37,8 \pm 3,1$ %, а у хворих була вищою на 46 % та перебувала в межах 54,2 – 59,2 % (в середньому $55,2 \pm 2,76$ %). Це вказувало на масивні втрати рідини організмом хворих тварин із каловими масами, порушення водно-електролітного обміну та розвитком загальної інтоксикації в організмі.

Таким чином, за результатами досліджень крові можна вважати, що у хворих тварин розвивається патологічна поліцитемія за рахунок розвитку діареї, що в подальшому може погіршувати реологічні властивості крові у хворих телят, призводить до порушення роботи серцево-судинної системи та може бути причиною загибелі тварин. При цьому, ми пропонуємо за розвитку диспепсії у телят контролювати їх клінічний стан та показники крові не лише для постановки діагнозу, але і в процесі лікування.

ДІАГНОСТИКА ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ ЯК ПРОЯВУ ПОЛІОРГАННОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ ПІСЛЯРОДОВОГО ПЕРІОДУ

Горальська І.Ю., Павлюк А.В.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Актуальність. На сьогоднішній день одним із основних патологічних станів, що впливають на продуктивність тварин за умов інтенсивного ведення тваринництва, є порушення обміну речовин у тварин та птиці.

Організація повноцінної годівлі із забезпеченням високопродуктивних корів енергією, поживними та біологічно активними речовинами є основою досягнення високого рівня обміну речовин. При цьому слід враховувати генетичні особливості продуктивності поголів'я тварин при збереженні їх здоров'я. Особливо важливими для стану здоров'я та тривалої продуктивності корів є етапи передродового періоду та перші тижні після отелення. Вважається, що порушення умов утримання та годівлі за інтенсивної продуктивності корів провокують розвиток поліорганної внутрішньої патології. Так, прикладами прояву цієї проблеми є розвиток післяродової гіпокальціємії, гіповітамінозів, кетозу, румініту, ацидозу та алкалозу рубця, зміщення сичуга, що супроводжуються патологією печінки, серця та нирок. За словами Кондрахіна І.П. (2006) та Левченко В.І. (2008) вважається, що патологія одного чи іншого органа або системи супроводжується змінами в інших, їх прояви мають одночасний перебіг.

Зважаючи на результати досліджень ряду авторів (Кондрахін І.П., Сахнюк В.В., Петренко О.С., Ганджаєв І.Ф. та інших), слід вважати, що етіологічним чинником в порушенні обміну речовин в організмі високопродуктивних корів є гіпокальціємія, яка є пусковим механізмом розвитку ряду інших захворювань корів, методи діагностики та лікування яких потребують удосконалення. Тому ці питання є актуальними для спеціалістів галузі ветеринарної медицини.

Мета. Виявлення проявів поліорганної патології у високопродуктивних корів приватного сектору Волинської області за первинної діагностики у них післяродового парезу.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на базі Суської дільниці ветеринарної медицини Ківерцівського району Волинської області, лабораторні дослідження виконувались на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та фізіології та на базі клініко-діагностичної лабораторії факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету, м. Житомир. Матеріалом для досліджень були хворі корови голштинської породи з надоем 4-6 тис. кг молока за лактацію. В ході проведення досліду було проведено клініко-біохімічне обстеження 33 корів у перші два тижні після отелення з клінічно вираженими симптомами гіпокальціємії. У корів визначали вміст загального кальцію та неорганічного фосфору в сироватці крові. Функціональний стан печінки та нирок корів визначали за вмістом глюкози, загального білку, загального та прямого білірубину, креатиніну та сечовини у сироватці крові, активності ферментів крові — АЛТ, АСТ, ГГТП, креатинкінази та лужної фосфатази.

Результати і висновки. Так, нами було встановлено, що післяродова гіпокальціємія спостерігається у високопродуктивних корів 4 - 5 отелу впродовж двох перших тижнів лактації або

навіть за 1-3 доби до отелення. При цьому хвороба перебігала гостро, супроводжувалася паралічоподібним станом глотки та язика, із повним або частковим порушенням акту ковтання, язик випадав із ротової порожнини, проявлялася слинотеча. Спостерігали s-подібний вигин шиї, при цьому діагностували відсутність чутливості шкіри і м'язів. Тварини залежувалися. Параліч кишечника діагностували за відсутністю шумів його перистальтики. Також не прослуховувалася робота передшлунків - рубця, книжки та сичуга. При цьому діагностували виражену тахікардію до 140 ударів за хвилину. Дуже часто хвороба проявлялася комою, за якої уповільнювалося дихання, воно ставало поверхневим та супроводжувалося хрипами. Температура тіла знижувалася до 35,5 – 36,8 °С, що і відрізняло перебіг цього захворювання від остеодистрофії та післяродової гіпофосфатемії, за яких температура тіла залишалася в межах фізіологічної норми.

Для уточнення діагнозу проводили лабораторне дослідження крові хворих корів. При цьому було встановлено гіпокальціємію сироватки крові в межах 1,78 – 1,89 ммоль/л, що і пояснювало порушення м'язевих та нервових функцій організму. Очевидним є, що гіпокальціємія у корів пояснює порушення функцій щитоподібної та паращитоподібних залоз та підсилення роботи підшлункової залози, що супроводжувалося виробленням великої кількості інсуліну, яке призводило до різкого падіння рівня глюкози в крові до 1,62 – 1,93 ммоль/л у хворих тварин. Це служило тим фактом, що за розвитку гіпокальціємії у хворих корів суттєво порушується вуглеводний обмін.

Подальше дослідження крові хворих корів з клінічними проявами післяродового парезу дозволило з'ясувати функціональний стан печінки та нирок. Так, виснаження нервової системи та м'язів призводило до порушення білкового обміну. Значення кількості загального білка сироватки крові варіювали від 61,5 до 72,8 г/л, що вказували на розвиток гіпопротеїнемії у більшості випадків (68%) внаслідок порушення секреторної функції кишечника, підшлункової залози та порушення синтезу білків у печінці. Про зміни роботи печінки вказували підвищені значення загального білірубіну сироватки крові в середньому $12,4 \pm 1,63$ мкмоль/л за рахунок прямого білірубіну (в середньому $3,9 \pm 0,86$ мкмоль/л). Про пошкодження мембрани гепатоцитів вказували гіперферментемія АЛТ та АСТ крові хворих корів. Так, активність трансферази АСТ у хворих корів ще доводила пошкодження м'язів внаслідок розвитку паралічоподібного стану, при цьому її активність у крові складала $122,5 \pm 25,83$ Од/л, при одночасному зростанні активності АЛТ до $64,2 \pm 8,62$ Од/л означало розвиток гострого гепатонекрозу.

Рівень активності лужної фосфатази крові, що зростав до $364,2 \pm 68,63$ Од/л, вказував на порушення не тільки роботи остеобластів та остеокластів, але й підвищену функцію паращитоподібної залози у хворих корів. Про пошкодження епітелію жовчовивідних шляхів вказували підвищені значення активності гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) крові. Так, гіперферментемія сягала значень $26,6 \pm 3,22$ Од/л, при нормі 7-15 Од/л. Ці значення були підтвердженням розвитку гострої гепатопатії.

Значне підвищення активності ферменту креатинкінази до $267,3 \pm 36,8$ Од/л (при нормі 20-100) ми пояснювали як пошкодження м'язів при тривалому залежуванні. Порушення функціонального стану серця нами було підтверджене гіперферментемією ізоферменту креатинкінази серцевої фракції КК-МВ, що в середньому становила $92,2 \pm 8,43$ Од/л, при нормі до 45 Од/л у корів.

Таким чином, післяродовий парез у корів супроводжується розвитком поліорганної патології, що включає порушення роботи підшлункової залози, печінки з розвитком гіпербілірубінемії, гіпротеїнемії, гіперферментемії АЛТ, АСТ, ГГТП та лужної фосфатази, а також порушення функціонального стану серця з ознаками міокардиту.

BOVINE COLOSTRUM EXERTS IMMUNOMODULATORY PROPERTIES AND ALLEVIATES LPS INDUCED EPITHELIAL DAMAGE IN CACO-2/THP-1 INTESTINAL MODEL

Ramune Grigaleviciute¹, Paulius Matusевичius², Rita Planciuniene³, Vilma Zigmantaite¹ and Povilas Kavaliauskas^{1,4,5,6}

¹Biological research center, Lithuanian University of Health Sciences . Kaunas, Lithuania.

²Department of Animal Nutrition, Lithuanian University of Health Sciences. Kaunas, Lithuania.

³Institute of Microbiology and Virology, Lithuanian University of Health Sciences. Kaunas, Lithuania.

⁴ Institute of Infectious Diseases and Pathogenic Microbiology.

⁵ Joan Sanford I. Weill Cornell Medical College, New York, United States.

⁶ Institute for Genome Sciences, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, United States.

Introduction. Various immunological disorders involving the gastrointestinal tract are responsible for the high morbidity and mortality worldwide. Therefore there is an increasing need to develop novel strategies targeting inflammatory disorders in the intestinal tract. Bovine colostrum is increasingly recognized to promote gastrointestinal health both in humans and animals.

Aim. Investigate the role of colostrum in intestinal and systemic immunomodulation and regeneration.

Materials and methods. The fractions of bovine colostrum were collected from healthy Holstein Friesian cows ($n=10$) and used for the study. The colostrum samples were pooled and normalized by the protein concentration. The anti-inflammatory properties of colostrum were evaluated by using LPS stimulated THP-1 derived macrophages. The effect of bovine colostrum on the intestinal epithelium regeneration after stimulation with LPS was characterized in the Caco-2/THP-1 intestinal model. The immunomodulatory properties *in vivo* of bovine colostrum were characterized using the neonatal Wistar rat model ($n=39$).

Results and Conclusions. Bovine colostrum demonstrated a fraction-dependent anti-inflammatory activity on LPS stimulated THP-1 derived macrophages. The colostrum fractions collected at 3 hours postpartum were able to significantly ($p<0.05$) decrease nitric oxide production in M1 polarized THP-1 macrophages. The treatment with colostrum (50 $\mu\text{g/mL}$) restored cell migration and wound healing in LPS treated Caco-2/THP-1 intestinal model. Moreover, the administration of colostrum resulted in significantly lower nitric oxide production in comparison to untreated control ($p<0.05$) or milk-treated samples ($p<0.05$). Furthermore, the administration of colostrum (10 mg/Kg) to neonate Wistar rats different fraction colostrum

($n=24$) resulted in significantly higher numbers of lymphocytes (LYM) (13.8×10^2 cells/ μL) and granulocytes (GRA) (85.8×10^2 cells/ μL) in comparison to untreated control ($n=6$) or milk control ($n=6$) ($p < 0.05$).

Here we demonstrated the immunomodulatory and regenerative properties of bovine colostrum. Colostrum showed the fraction-dependent activity on the regeneration of LPS induced epithelial damage *in vitro*. Further studies are needed to better understand the molecular mechanisms mediating colostrum activity.

ДІАГНОСТИКА САЛЬПІНГОПЕРИТОНІТУ (ЖОВТКОВОГО ПЕРИТОНІТУ) У ПТИЦІ

Григоренко О.А., Немова Т.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Актуальність. Сальпінгоперитоніт (жовтковий перитоніт) є доволі поширеною хворобою курей-несучок і становить близько 25 % від усіх хвороб птиці. Захворювання супроводжується запаленням очеревини і серозних оболонок кишечника внаслідок потрапляння в черевну порожнину вмісту фолікулів яєчних жовтків. Перебігає захворювання швидко. Птиця гине від інтоксикації продуктами розпаду жовтка та розвитку запалення протягом 3-7 діб за гострого перебігу, або протягом декількох тижнів — за хронічного. Це завдає численних економічних збитків птахівничим господарствам внаслідок зниження яєчної продуктивності та відкладання курми неповноцінних яєць, вкритих вапняними відкладеннями; вибракування курей, нездатних до продукування яєць, або загибелі птиці. Тому своєчасна діагностика сальпінгоперитоніту у курей є вкрай актуальною.

Мета. Визначення симптоматики та методів діагностики сальпінгоперитоніту у птиці.

Результати досліджень. Розвиток жовткового перитоніту у птиці має поліетіологічну природу і викликається недостатньою кількістю в раціоні вітамінів А, D, Е, холіну, рибофлавіну, піридоксину, Кальцію, при одночасному надлишку Фосфору та білка. Сприяючими факторами є рання яйцекладка, антисанітарний стан утримання птиці. Внаслідок впливу одного або декількох несприятливих факторів, у птиці затримується дозрівання яєчника і водночас — знижується міцність фолікулярних оболонок та резистентність (стійкість) вмісту жовтка до впливу мікрофлори, що призводить до його гнійно-гнильного розпаду. При розриві фолікулярної оболонки вміст виливається в черевну та грудну порожнини.

Діагностика захворювання не потребує багато зусиль. Діагноз ставиться на підставі даних анамнезу, клінічних симптомів та характерних патологоанатомічних змін.

Першою і найголовнішою ознакою жовткового перитоніту є припинення яйцекладки. Це супроводжується загальним пригніченням птиці, млявістю, поганим апетитом, підвищенням загальної температури тіла у межах 1-1,5 градуса. Спостерігається збільшення об'єму живота птиці, його витягнення; живіт може волочитися по землі (вимушена поза пінгвіна); при пальпації можна диференціювати велику кількість рідини у ньому. Характерний ціаноз видимих слизових оболонок

(гребінця, сережок) та живота. Частою ознакою сальпінгоперитоніту у птиці є значна ступінь дегідратації та проноси сіро-зеленого кольору.

При дослідженні крові хворої птиці, спостерігається підвищення вмісту білка, сечової кислоти, вільних амінокислот і вмісту азоту (загального і залишкового).

Під час патологоанатомічного розтину спостерігають почервонілу, з крововиливами, серозну оболонку яйцепроводів, яка вкрита серозно-фібринозним ексудатом або її склеювання. В черевній порожнині міститься жовткова маса, іноді спостерігаються розриви стінок яйцепроводів і витікання вмісту; істотне збільшення в розмірах селезінки і печінки.

При постановці діагнозу, захворювання слід диференціювати з колібактеріозом, сальмонельозом та пастерельозом. Основним методом діагностики, що дозволяє достовірно визначити відмінності, є бактеріологічне дослідження. За прояву жовткового перитоніту виявляють гемолітичні стрептококи, стафілококи, стрептококи, пастерели та колібактерії.

Результати та висновки. Лікування птиці, хворої на жовтковий перитоніт, є економічно не вигідним, адже втрата продуктивності птиці має незворотній характер. Проте профілактика даного захворювання не вимагає великої кількості зусиль. Дотримання нормованої годівлі птиці, збалансування кальцієво-фосфорного співвідношення, вітамінного і білкового живлення є основним методом профілактики даного захворювання.

ЦИТОХРОМОКСИДАЗНА АКТИВНІСТЬ У МІТОХОНДРІАЛЬНІЙ ФРАКЦІЇ НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ РІЗНОЇ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ РАЦІОНУ НУТРИЄНТАМИ

Гриненьків З.-М. І, Волощук О.М.

Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, м. Чернівці, Україна

Актуальність. На сьогодні залишається актуальним дослідження впливу незбалансованого харчування на метаболічні процеси в організмі. Нирки є одними з найбільш метаболічно активних органів, багатих на мітохондрії. Порушення процесів енергозабезпечення у мітохондріях призводить до каналцевої дисфункції, що розглядається як одна із основних причин виникнення та прогресування цілої низки захворювань нирок. Відомо, що у нирках інтенсивно відбуваються процеси продукування АТФ, необхідної для забезпечення біосинтетичних процесів, виділення кінцевих продуктів метаболізму, реабсорбції, підтримання електролітного та водно-сольового балансу. Тому питання механізмів порушення енергетичного гомеостазу, наслідком чого можуть стати зміни функціональної активності нирок, за умов нутрієнтного дисбалансу залишається відкритим

Мета. Метою роботи було дослідження активності цитохромоксидази та вмісту цитохромів *aa₃* у мітохондріях нирок щурів за умов різної забезпеченості раціону протеїном та сахарозою.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на білих щурах, поділених на 4 групи: К — тварини, яких утримували на повноцінному напівсинтетичному раціоні; НПР — тварини, які споживали низькопротеїновий раціон; ВС — щури, які споживали високосахарозний напівсинтетичний раціон, що

містив 40% сахарози та був збалансований за всіма іншими нутрієнтами; НПР/ВС – тварини, які отримували низькопротеїновий/високосахарозний раціон. Виділення мітохондріальної фракції із нирок проводили за допомогою методу диференційного центрифугування. Цитохромоксидазну активність визначали за допомогою методу, принцип якого полягає у здатності цитохромоксидази окислювати диметилпарафенілдіамін та α -нафтол (реактив НАДІ) з утворенням забарвленого продукту – індофенолового синього. Кількісне визначення мітохондріального цитохрому *aa₃* проводили з використанням методу диференційної спектрофотометрії. Вміст білка визначали за Лоурі.

Результати і висновки. Результати проведених досліджень показали, що у мітохондріях нирок тварин, яких утримували на низькопротеїновому раціоні, спостерігається незначне зниження активності цитохромоксидази. Враховуючи те, що основним компонентом цитохромоксидази є цитохроми *aa₃*, то для пояснення встановлених змін нами було досліджено кількісний вміст даних цитохромів. Зокрема, за даних експериментальних умов також спостерігається зниження вмісту цитохромів *aa₃*, що пояснює встановлені зміни активності цитохромоксидази. Можливою причиною встановлених нами змін може бути порушення синтезу окремих субодиниць цитохромоксидази, що може бути наслідком дефіциту протеїну у харчовому раціоні. Проте за умов утримання тварин на високосахарозному раціоні спостерігається, що як активність даного ензиму, так і вміст цитохромів *aa₃* знижується вдвічі порівняно зі значеннями контрольної групи. Ймовірно, отримані нами результати пов'язані із окисдативним ушкодженням мітохондріальних біомолекул, які є чутливими мішенями до дії АФК. Відомо, що споживання надмірної кількості сахарози сприяє інтенсифікації окисного стресу та окисдативному ушкодженню біомолекул мітохондрій, і буде призводити до порушення функціональної активності ензимів мітохондрій. Проте максимально виражені зміни активності цитохромоксидази та мітохондріальних цитохромів зафіксовані у тварин, які споживали низькопротеїновий/високосахарозний раціон. Зниження вмісту цитохромів *aa₃* та цитохромоксидазної активності за досліджуваних умов можна розглядати як одну із причин порушення транспорту електронів дихального ланцюга мітохондрій, наслідком чого буде пригнічення процесу дихання та ефективності окислювального фосфорилування. Отже, встановлені зміни вмісту мітохондріальних цитохромів та цитохромоксидазної активності в нирках можуть розглядатися як передумови для поглиблення у них енергетичного дисбалансу за умов різної забезпеченості раціону сахарозою та протеїном, що у свою чергу може призводити до прогресування пошкодження нирок.

ІМУНОСТИМУЛЯЦІЯ ПРИ ДЕРМАТОМІКОЗАХ СОБАК

Грінченко Д. М., Баско С. О.

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків, Україна

Актуальність. Дерматомікози (дерматофітози) – це група інфекційних захворювань тварин та людини, характеризуються ураженням шкіри та волосяних покривів, збудниками яких є мікроскопічні гриби.

В останні роки дерматомікози собак набувають широкого розповсюдження на території України. Це пов'язано із збільшенням кількості безпритульних тварин, недостатньою ефективністю специфічних засобів профілактики, високою сприйнятливістю домашніх тварин до дерматоміцетів, тощо.

Велику роль у виникненні дерматомікозів має зниження імунного статусу тварин при широко поширених імунодефіцитах. Імунодефіцити можуть бути зумовлені різними факторами. При цьому знижується захищеність організму, внаслідок чого активується мікрофлора. Вихід з такого становища можливий шляхом підвищення імунного статусу організму тварин з використанням імуностимуляторів.

При лікуванні дерматомікозів застосовуються різні препарати. Нашу увагу привернув прополіс. Він широко використовується в різних лікарських прописах як для поверхневого так і для внутрішнього застосування. Прополіс володіє високими бактерицидними, бактеріостатичними та місцево анестезуючими властивостями. Ці якості були доповнені антитоксичними, протизапальними властивостями. Прополіс активізує процеси регенерації та перевіреними дослідженнями у прополіса виявлено імуностимулюючі можливості при парентеральному застосуванню разом з антигеном.

Метою дослідження було застосування хворим собакам на дерматомікози 25 % водно-спиртового розчину прополісу та визначення імуностимулюючого ефекту за допомогою ПЕГ 6000.

Матеріали та методи. В дослідженнях використовували екстракт прополісу, який отримували тривалим (5 – 7 добовим) екстрагуванням 70⁰ спиртом з наступним додаванням до насиченого спиртового екстракту води, доводячи концентрацію спирту до 20⁰ – 25⁰ спиртової міцності. При цьому бурій екстракт набував білого кольору з невисокою в'язкістю, що дозволило засовувати його шляхом ін'єкцій за допомогою шприця.

Приготований екстракт прополісу застосовували для лікування дерматомікозів у собак. Було сформовано дві групи по 5 собак. Першій групі разом з традиційним лікуванням застосовували по 0,2 мл внутрішньомязево двічі з інтервалом в 5 діб.

Друга група тварин отримувала лише традиційне лікування.

Для визначення імуностимулюючого впливу 25 % водно-спиртового розчину прополісу було використано методику експрес аналізу з визначення рівня імуноглобулінів в сироватці крові собак з використанням ПЕГ 6000.

Результати та висновки. Із відібраного матеріалу готували незабарвлені (нативні) препарати. Досліджуваний матеріал поміщали в чашки Петрі, подрібнювали ножицями та скальпелем. Потім шматочки волосся, кірочки переносили на предметне скло, наносили краплю 20% -го розчину гідроксиду натрію і злегка підігрівали над полум'ям пальника до відходження парів. Після цього добавляли краплю 50 % -го водного розчину гліцерину. Готовий препарат покривали покривним склом та мікроскопували спочатку під малим збільшенням сухого об'єктива (x 8), потім за допомогою імерсійної системи.

У собак першої та другої групи при мікроскопічному дослідженні було виявлено гриби роду *Microsporium*. В препараті спори округлої форми, розміщувались хаотично.

В результаті застосування 25 % водно-спиртового розчину прополісу та п'ятнадцятидобового клінічного спостереження за піддослідними тваринами 1 групи було відмічено зникнення уражень шкіри

вже на 15 добу після початку лікування. Характерні для дерматомікозів ураження шкіри зникли, в уражених ділянках на шкірі почало відростати волосся. При застосуванні експрес методу діагностики за допомогою ПЕГ 6000 у всіх 5 собак вміст імуноглобулінів був у межах норми.

У тварин другої піддослідної групи за період спостереження було відмічено незначне зменшення наявних уражень, та на 15 добу у 4 тварин був відмічений знижений вміст імуноглобулінів.

Таким чином, при проведенні мікроскопічних досліджень зіскрібків з уражених частин шкіри собак, були виділені культури грибка, які ідентифікували як *Microsporum lanosum*. Водно-спиртовий розчин прополісу при парентеральному (внутрішньомязевому) введенні володіє достатніми імуностимулюючими властивостями. За результатами проведених досліджень водно-спиртовий розчин прополісу володіє добрими лікувальними властивостями та його необхідно застосовувати при лікуванні дерматомікозів у собак.

LECTINS ISOLATION FROM PROVENDERS AND DETERMINATION OF THEIR ACTIVITY

Siarhei A. Dabravolski, Yury K. Kavalionak

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine (UO VGAVM), Vitebsk, Belarus

Introduction. It is known, that some plant anti-nutritional components interfere with the normal absorption of trace elements and nutrients. First of all, these include the widely studied lectins. Numerous studies have shown that lectin proteins negatively affect the absorption, digestion and bioavailability of nutrients, and may contribute to the development of other intestinal diseases, in particular, gastroenteritis.

Aim. Methods for the isolation of lectins differ in specificity, speed, price and efficiency. When the salting-out method applied (application of NaCl, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, etc.), proteins are precipitated by changing the ionic strength of the solution. This method is simple, does not require special equipment and reagents, and allows to isolate a wide range of proteins by molecular weight. Only part of the precipitated proteins will be lectins, the activity of which is determined in the subsequent test with erythrocytes by the agglutination reaction. Despite its technical simplicity, this method also requires some optimization. The most important parameter is the salt concentration, on which the molecular weight of the extracted proteins directly depends. The aim of this work was to determine the optimal concentration of NaCl to the salt-out maximum amount of lectin proteins.

Methods. Isolation of lectins was carried out from a samples of finely ground provenders (30 g) with salt solution (NaCl) (150 ml) in the following concentrations: 0.5%, 0.9%, 1.2%, 1.5%, 1.8%, 2% and 2.5%; at room temperature on a magnetic stirrer for 3-5 hours. The obtained extract was centrifuged for 30 min at 5000 rpm. Sediment and fat droplets were removed from the liquid surface. 100 ml of the extract have been used for further hemagglutination reaction. The hemagglutination activity of the native free lectin complex was determined using a 2-fold dilution procedure using trypsinized piglet erythrocytes. Lectin extract (0.5 ml) was mixed with an erythrocyte suspension (0.5 ml) and incubated at 37 °C for 30 min. The hemagglutination titer was determined as the reciprocal of the highest dilution showing hemagglutination. Total activity was

calculated as the multiplication of titer and volume. To define specific activity (in units – u) the total activity was divided by the protein concentration.

Results and Conclusions. Lectin activity was determined in 13 provenders. Several NaCl concentrations have been used for the lectins isolation: 0.5, 0.9, 1.2, 1.5, 1.8, 2, and 2.5 (%). Lupine extract, known for its high lectin activity, was used as a positive control. Also, heat-treated lupine lectin extract served as a negative control. The minimum lectin activity was noted for the extract isolated with a 0.5% NaCl solution (38.4 units of agglutination), the maximum (307.2 u) with a 2% NaCl.

On average, the lectin activity of provenders was 3-8 times lower than the positive control (lupine), which generally indicates their safety and the absence of significant toxic effects. Also, the absence of lectin activity in the thermally treated extract (boiled) of lupine seeds indicates the effectiveness of this method of extraction and neutralization and allows to study specifically lectin activity of provenders extracts.

0.5% NaCl allows to isolate the minimal amount of lectins (on average, 13.21 u). The lowest lectin activity (9.6 u) was found in provenders № 1, 6, 8 and 11. The highest lectin activity was found in provenders № 5 (16 u), 3, 7 and 9 (17.1 u). The provenders with intermediate activity include №12 (11.7 u), №4 and 13 (12.8 u), №2 (13.9 u) and №10 (14.9 u).

Application of 0.8% NaCl allows obtaining lectins with an average of 19.36 u of activity. The minimal activity of lectins was obtained for provenders № 6 (10.7 u), № 1 and 8 (12.8 u) and 4, 12 (14.9 u). The average lectin activity was shown for provenders № 11 and 13 (17.1 u), and 2 (19.2 u). High lectin activity is observed in provenders № 5 and 7 (23.5 u), 3 and 9 (25.6 u), and №10 (34.1 u).

The concentration of 1.2% NaCl was marginally more effective, with 21.01 units of average lectin activity. Most provenders` lectins were found to be weakly active. So, in provenders № 1, 4, 8 and 11, lectins activity was determined at the level of 12.8 u, № 6 - 14.9 u, № 13 - 17.1 u, 2 and 12 - 19.2 u. Only provender №9 (23.5 u) was moderately active, and provender № №5 (25.6 u), №7 (29.9 u), №3 (34.1 u) and 10 (38.4 u) were highly active.

NaCl at a concentration of 1.5% showed an average lectin activity of 22.56 u. A number of provenders have shown low lectin activity: № 11 (9.6 u), № 4 and 6 (14.9 u), 5 and 13 (19.2 u), № 12 (23.5 u). The average activity of lectins was determined in provenders № 1, 2, 9 and 10 (25.6 u) and No. 7 (29.9 u). Only provender № 3 had a high lectin activity at the level of 42.7 u.

Higher efficiency was shown by NaCl at a concentration of 1.8%. Thus, the average lectin activity was 23.71 u. Provenders with minimal lectin activity: № 13 (11.7 u), № 11 (14.9 u), № 8 (19.2 u), № 2, 4 and 12 (21.3 u) and № 6 (23.5 u). The average lectin activity was determined in provenders № 1, 5 and 7 (25.6 u), 9 and 10 (29.9 u). Like 1.5% NaCl concentration, high lectin activity was detected only in provender № 3 (38.4 u).

The average activity of lectins isolated with 2% NaCl was 39.71 u. Lectins with minimal activity were determined in provenders № 13 (21.3 u), 4 and 11 (25.6 u), 5, 6 and 12 (34.1 u). Only provender № 8 was defined with an average lectin activity of 38.4 u. High lectin activity was found in provenders № 7 and 9 (46.9 u), 1, 2 and 10 (51.2 u) and 3 (55.5 u).

The maximum concentration of NaCl at 2.5% allows obtaining an average of 40.04 u of lectin activity. Thus, the provenders with the minimum lectin activity were № 13 (25.6 u), 11 (29.87 u), 4, 5, 8, and 12 (34.13 u), 6 and 9 (38.4 u). Only provender № 1 was identified with an average lectin activity of 42.67 u. High lectin activity was determined in provenders № 2, 3 and 7 (51.2 u) and № 10 (55.47 u).

Application of 2.5% NaCl showed a slightly higher average lectin activity compared to 2% NaCl (40.04 u versus 39.71 u). On the other hand, in some cases, 2.5% NaCl showed a decrease in lectin activity, maximum in the case of positive control - lupine (from 307.2 to 273.07 u), which does not allow us to consider 2.5% NaCl as an optimal reagent for the extraction of lectins. As a result, we could conclude that the application of 2% NaCl allows to isolate the maximum amount of lectins and, thus, is the optimal concentration of NaCl for the lectins isolation.

To determine the activity of lectins in provenders for piglets, the salting-out method was selected. This method is simple, does not require special equipment and reagents, allow to isolate a wide range of proteins by molecular weight. Optimal NaCl concentration was determined at 2% in the subsequent agglutination reaction. We could notice stable results of the optimized technique both in the study of samples with a low activity of lectins (21-25 u) and with relatively high activity (47-55 u). Our results have identified the presence of active lectins in the Belarusian provenders for weaning pigs, their concentration varies significantly (29.85 – 55.5 u) and depends on many factors. We could point, that the activity of lectins in studied provenders was significantly (≈ 3 -8 times) lower than control (307.2 u), which prove the safety of the used provenders. However, this lectin proteins could bind to functional sites in the pigs` intestines and contribute to digestive disorders.

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЫПОТА У КОШЕК БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Дакал Ю.А., Деркач И.М.

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев, Украина

Актуальность. Кошачья коронавирусная инфекция может приводить к инфекционному перитониту кошек (ИПК, FIP), который протекает двумя путями:

1) вызывает диссеминированный пиогранулематозный васкулит — «сухая» форма;

2) вирус FIP размножается в макрофагах, что приводит к осаждению вируснагруженных макрофагов в пределах эндотелия мелких кровеносных сосудов. Далее вирус ИПК накапливаясь в стенках кровеносных сосудов увеличивает их проницаемость, это приводит к выведению белков из кровеносных сосудов и образованию выпотной жидкости — «влажная» форма ИПК.

Вирус инфекционного перитонита кошек поражает домашних и диких животных из семейства кошачьих всех видов. Инфекционный перитонит кошек, наряду с панлейкопенией, вирусной лейкемией и иммунодефицитом кошек является одной из ведущих инфекционных причин смерти у кошек. В последние годы были достигнуты успехи в лабораторной диагностике FIP, но несмотря на значительный

прогрес в розумінні патогенеза і проявленні хвороби, багато аспекти ИПК всь ще невідомі. На даний момент ИПК вважається незлічимою хворобою.

Цель. Данне дослідження проведено з метою углублення навиків в умінні розрізняти цитологічну картину випотів при інфекційному перитоніті котів, від інших видів випотів в брюшну і плевральну порожнину (в тому числі випотів з вмістом неопластических клітин і різних бактерій).

Матеріали і методи. Матеріалом дослідження є асцитическа рідинка кота, хворого на «вільну» форму ИПК. Були розглянуті основні лабораторні методи діагностики FIP. Для більш детального вивчення даної хвороби було проведено цитологічне дослідження випота і складена цитограма.

Результати і висновки. Діагноз FIP ґрунтується, перше за все, на увазі віку кота (коти в віці 4-36 місяців знаходяться в групі ризику), її походженні (на ИПК частіше хворіють коти, які тримаються групами; наприклад, в питомниках), клінічних ознаках (наприклад, стійка хвиляста лихоманка, яка не реагує на антибіотики) і фізикальної діагностики.

Наявність рідини в брюшній або в плевральній порожнині є одним з найбільш яскравих діагностических симптомів випотної (так званої «вільної») форми FIP. Випотна форма переважає у більшості породистих котів (виключенням є бирманські коти, для яких більш характерна «суха» форма ИПК).

Випот зазвичай жовтого кольору через наявність пігмента білірубіна. Жовтуватий колір рідини є результатом мікрокрововиливів, розпаду еритроцитів і макрофагів. Рідше зустрічається зелений колір випота через наявність пігмента білівердіна. Також можна зустріти прозору випотну рідинку. Випоти ИПК зазвичай в'язкі — консистенції яєчного білка з великою кількістю фібринових ниток, містять багато білка, при поміщенні в пробірку з сироваткою часто утворюють сгустки.

Більшість випотів ИПК містить незвичайну кількість клітин (500-5000 од./мкл), включаючи макрофаги, нейтрофіли і невелику частку лімфоцитів. Випоти при FIP зазвичай не мають зовнішньої геморагії, за винятком деяких плевральних випотів. Однак, вони часто містять мікроскопічне кількість еритроцитів і видимих фібринових ниток. Екссудат при інфекційному перитоніті котів легко відрізнити від екссудату при бактеріальному перитоніті. Во другому випадку рідинка має чисто гнійний вигляд, з дуже високим числом нейтрофілів, не має жовтого кольору і в'язку консистенцію.

На даний момент не існує ні одного прижиттєвого діагностического тесту, який стопроцентно міг би підтвердити FIP. Чим більше позитивних аналізів у пацієнта на FIP, тим більша ймовірність наявності хвороби у даної тварини. Абсолютним підтвердженням ИПК є виявлення піогранулематозних вузликів з макрофагів, нейтрофілів, лімфоцитів і плазматических клітин при посмертному гистологіческому дослідженні уражених тканин. К лабораторним методам дослідження інфекційного перитоніта котів відносять біохімічний і клінічний аналіз крові, ПЦР випотної рідини і цілої крові на вірусний перитоніт,

серологические исследования, цитология образцов выпота, иммуногистохимия и ПЦР патологического материала, а также проба Ривальта.

Цитологическое исследование выпотов - это наиболее доступный и распространенный метод условного подтверждения ИПК. Цитологическое исследование выпота является неспецифической диагностикой, но его следует проводить как абсолютный минимум, прежде чем ставить предположительный диагноз FIP. Цитология асцитической жидкости может помочь исключить присутствие неопластических клеток или бактерий. Жидкость обычно получают из полостей тела с помощью торакоцентеза или абдоминоцентеза.

При таком исследовании мы можем наблюдать следующую цитограмму: преимущественное количество макрофагов и дегенерированных нейтрофилов, небольшое количество лимфоцитов и плазматических клеток, осаждаемый белок преципитирует в виде розового зернистого вещества (что является фоном препарата).

Следовательно, из вышеупомянутого можно сделать следующие выводы:

1) патогенез FIP недостаточно изучен, чтобы эффективно диагностировать и лечить кошек. Несмотря на явный прогресс в изучении данного заболевания, прижизненный диагноз ставится только предположительный. Точный же диагноз ставят только после гистопатологических исследований в следствии летального исхода болезни;

2) цитологическое исследование является неспецифической диагностикой ИПК. На данный момент цитология выпотов используется для опровержения таких дифференциальных диагнозов как контаминация брюшной либо плевральной полости бактериями и наличие новообразования в этих полостях;

3) цитологию целесообразно использовать с другими лабораторными исследованиями (например, с клиническим и биохимическим анализом крови, ПЦР выпота, ИФА) для более точной постановки диагноза.

ЛАБОРАТОРНИЙ БАКТЕРІАЛЬНИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ВИРОБНИЦТВА КУРЯЧОГО ХАРЧОВОГО ЯЙЦЯ

Демяненко Д.В.*, Ващик Є.В.**

*Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

**Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. В харчуванні сучасної людини яйця займають особливе місце. Дієтологи всього світу вважають куряче яйце найдосконалішим натуральним продуктом. Яйця і яєчні товари є цінними харчовим і продуктами, які містять в легкозасвоюваній формі необхідні для людського організму речовини. Харчова цінність курячих яєць порівнюється до молока та яловичини. Поширення курячих яєць у всьому світі обумовлено поєднанням двох чинників - легкістю отримання та їх високими смаковими і поживними якостями. Проте, виробництво курячих яєць пов'язано з багатьма факторами

ризик для здоров'я людини. Одним з найбільш небезпечних факторів є інфекції бактеріальної етіології, спільні для птиці та людини. За останні десять років в етіології харчових токсикоінфекцій та токсикозів людини переважають *E. coli*, *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *C. jejuni*, *C. diversus*, *Y. enterocolitica*, які є збудниками факторних хвороб птиці. В минулому контроль харчових продуктів проводився у вигляді дослідження готової продукції перед її реалізацією. На сьогоднішній день згідно принципів НАССР доведено, що контроль за якістю продукції необхідно вести з перших днів життя та вирощування птиці до моменту вживання продукції, що образно можна виразити: - «від ферми до вилки» або «від лану до столу». У сучасних умовах контроль якості продуктів птахівництва, зокрема харчових яєць, є одним з основних завдань ветеринарно – санітарної експертизи.

Мета. Метою нашої роботи було визначити основні небезпечні фактори бактеріальної загрози та висвітлити методи лабораторного контролю за промислового виробництва курячих харчових яєць.

Матеріали і методи. Проводили аналіз доступних наукових джерел щодо методів та результатів бактеріологічних досліджень патматеріалу птиці, змивів з поверхні харчового курячого яйця та з технологічного обладнання, а також результатів власних досліджень. Власні дослідження проводили на кафедрі ветсанекспертизи, мікробіології, зоогієни та безпеки і якості продуктів тваринництва Сумського національного аграрного університету, на базі сектору бактеріологічних досліджень Сумської регіональної державної лабораторії Держпродспоживслужби та в птахогосподарствах яєчного напрямку Сумської та Чернігівської областей. При бактеріологічних дослідженнях використовували селективно-діагностичні поживні середовища Мюллер-Кауфман, Раппапорта-Вассіліадіса з соєю (RVS-бульйон), ксилоза-лізин-дезоксихолатний агар (XLD-агар), вісмут-сульфіт агар, середовище Плоскірева, середовище Ендо, середовище Левіна, діамантовий зелений агар. Застосовували також метод фаготипування.

Результати і висновки. Контроль асоційованих захворювань птиці є однією з головних ланок у системі заходів протиєпізоотичного захисту. У птахогосподарствах промислового типу бактеріальні хвороби часто перебігають в асоціації з вірусними інфекціями. Розповсюдження змішаних інфекцій, присутність в стаді птиці паразитоценозів, які містять декілька збудників інфекційних хвороб, обґрунтовує особливі вимоги щодо їх діагностики. Клінічний перебіг при змішаній інфекції характеризуються варіабельністю в залежності від комбінації етіологічних збудників та стану організму птиці, знижується інтенсивність прояву специфічних патологоанатомічних та клінічних ознак.

Лабораторні бактеріологічні дослідження дозволяють визначити етіологічний фактор та встановити остаточний діагноз. Швидка ідентифікація мікроорганізмів має суттєве значення в сучасній лабораторній діагностиці, а отже, і в виборі ефективних засобів та організації заходів боротьби та профілактики того чи іншого захворювання. Окрім загальноприйнятих бактеріологічних методів з використанням селективних, диференційно-діагностичних середовищ, з метою ідентифікації мікроорганізмів використовуються методи серологічного типування та фаготипування. Пропонується також визначати здатність до токсиноутворення. Велика увага при ідентифікації мікроорганізмів приділяється серологічному типуванню. Так, публікації останніх років свідчать, що при проведенні серо-

та фаготипування ізольованих культур, реєструють виділення збудників з родів *Serratia*, *Aerobacter*, *Hafnia*, *Klebsiella* та інших.

Одним із сучасних методів серологічної ідентифікації мікроорганізмів та їх антигенів також є реакція коагутинації. Ця реакція використовується з метою серологічного типування та ідентифікації пневмококів, шигел та сальмонел. До того ж, ця реакція може бути застосована і як прискорений метод ідентифікації ешерихій. З метою ідентифікації також застосовують метод флюоресценції та флюоресціюючих антитіл. Останнім часом широко впроваджений метод імуоферментного аналізу (ІФА), який має високу чутливість та специфічність, характеризується простотою, економічністю та універсальністю. Одним з найсучасніших методів виявлення та серотипування бактерій роду *Salmonella*, який використовується при Державному контролі є горизонтальний метод (ISO 6579-1:2017).

Сьогодні в Україні лабораторний бактеріологічний контроль за виробництва курячого харчового яйця згідно ДСТУ 5028:2008 передбачає визначення тільки наступних мікробіологічних показників: МАФАМ, БКГП та маса продукту, в якому не дозволено патогенні мікроорганізми роду *Salmonella*. Але ми в 23% випадків від кількості проб досліджуваного матеріалу реєстрували ізоляцію з поверхні харчового яйця та виробничого обладнання представників роду *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* та інші, які можуть спричинювати захворювання у людини. Враховуючи результати наших досліджень та аналіз сучасних наукових публікацій, вважаємо, що виникнення проблеми асоційованих інфекцій, підвищення вірулентності умовно-патогенних мікроорганізмів свідчить про необхідність розширення спектру контрольних бактеріологічних досліджень за виробництва курячого харчового яйця.

Таким чином, можна підсумувати, що харчове куряче яйце, як і інші продукти птахівництва, контаміновані патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами, є потенційним джерелом інфекцій, харчових токсикоінфекцій та токсикозів у людей. Застосування сучасних методів лабораторної діагностики за розширеним переліком досліджуваної мікрофлори підвищить якість бактеріального контролю на всіх етапах виробництва харчового яйця, від вирощування молодняку до споживання готової продукції людиною. Своєчасна діагностика захворювань бактеріальної етіології спільних для птиці, тварин та людини, бактеріологічний контроль за виробництва харчового яйця забезпечить отримання безпечного та якісного харчового продукту як для вітчизняного споживача, так і для експорту.

УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБІВ КОПРОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ І ЕЙМЕРІОЗІВ

Довгій Ю.Ю., Рудік О.В., Прус П.М., Гудь А.О., Прихода І.В.

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Актуальність. Інвазійні хвороби є одними із найбільш небезпечних і широко розповсюджених гельмінтозів, які спричиняють різке зниження продуктивності тварин.

В Україні паразитологічні дослідження, що присвячені вивченню методів діагностики та ефективності препаратів при трематодозах худоби, є нечисленними. І дотепер у тваринницьких господарствах у широкому вжитку залишаються застарілі препарати, до яких гельмінти набули стійкої резистентності.

Також одним з найпоширеніших зооантропонозів в Україні є токсокароз, а також фасціольоз. Актуальним є вивчення контамінації ґрунту яйцями токсокар, адже даний показник є індикатором поширеності захворювання.

Метаю Удосконалення методів паразитологічного дослідження тварин і ґрунтів на предмет виявлення яєць та личинок гельмінтів.

Матеріали і методи. Дослідження проводились на базі господарств Житомирської області та клінік дрібних тварин ветеринарної медицини упродовж 2001-2020 років. Матеріали використовували: предметне скло до мікроскопа, канадський бальзам, який широко використовується в оптичній мікроскопії, пластинка з природного полімеру (відмита від емульсії ренгеноплівка).

Дослідженням було піддано біля 3568 голів великої рогатої худоби хворої на фасціольоз, дикроцеліоз, диктіокаульоз і 448 собак хворих токсокарозом.

Результати і висновки. На початку досліджень використовували метод послідовних промивань для виявлення яєць у хворих тварин при трематодозах де ефективність склала 93,7, флотації – у 86,4%, Акбаєва – 92,2%. Тому було запропоновано спосіб проведення гельмінтоволяевоскопії (метод Довгія) патент на винахід №58688 від 15.08.2003, Бюл.№8. За нашим методом яйця фасціол, дикроцелій та личинок диктіокаул виявили у 99,5% хворих тварин.

Після проведення серії послідовних промивань з 1г фекалій, залитими близько 5 см³ флотуючої рідини з осадженими яйцями гельмінтів, від якої відбирали частину (0,1 см³) за допомогою мікропіпетки та нанесли її на сітку камери і далі під мікроскопом при вісьмикратному збільшенні об'єктиву провели реєстрацію яєць гельмінтів в усіх 600 чарунках сітки.

По закінченню вели розрахунок за допомогою описаної математичної формули для розрахунку кількості яєць гельмінтів в 1г фекалій:

$$I = n V_1 : m V_2, \text{ де}$$

I – інвазованість (од/г);

n – кількість яєць у 600 чарунках поля сітки (од);

$n V_1$ - об'єм осаду, який залишився після промивань фекалій (см³);

m – маса фекалій, взятих для дослідження (г);

V_2 – об'єм осаду, нанесеного на сітку камери Довгія (см³).

Ці відомості підтверджують високу ефективність нашого методу (95,5 %) порівняно з іншими (послідовних промивань, Теймера, Шулера, флотації, Акбаєва).

Удосконалення способу копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів на основі методів Фюллеборна і Котельнікова-Хренова, (патент на корисну модель № 60145 «Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів» – 26.11.2011р). Дозволив розширити спектр діагностуємих захворювань, досягти диференціації ооцист найпростіших і яєць гельмінтів від рослинних та інших

сторонніх клітин з одночасним спрощенням схеми виконання способу. Здійснення даного способу проводили шляхом розчинення проби фекалій (1-3г, залежно від виду тварин) у 10-30мл спеціального барвника. Одержану суміш фільтрували через 1...3 шари марлі та центрифугували упродовж 5 хв при 1500 об/хв, наносили на предметне скло і досліджували під мікроскопом.

Способи гелмінтоволярвоскопії та копрологічної діагностики гелмінтозів і еймеріозів, виявляли у хворих яйця трематод, нематод і ооцисти при еймеріозах на 99,5 %. З'явилась можливість більш достовірно оцінювати інтенсивність інвазії у хворих тварин і економії часу на 10-15 хв дослідника.

ВЕРИФИКАЦИЯ ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕД, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ТЕЛЯТ С КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

Евдокимова О.В., Новак А.И., Новак М.Д.

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, г.

Рязань, Россия

Актуальность. Многие виды патогенных энтеробактерий адаптированы к существованию в организме разных биологических видов. Семейство *Enterobacteriaceae* включает весьма разнообразную группу бактерий, отличающихся по экологии, а также по патогенности для человека и животных. Распознавание биологических видов, обитающих в разных биотопах, как правило, проводится в соответствии с нормативными документами, утвержденными для разных отраслей прикладной микробиологии.

Цель. Верификация питательных сред и тестов идентификации, используемых в медицинской микробиологии для выделения патогенных и условно-патогенных энтеробактерий от животных с кишечными инфекциями.

Материалы и методы. Исследовано 70 образцов содержимого кишечника телят. Клинические образцы отбирали стерильными тампонами, доставляли в лабораторию в течение 2 часов, используя для транспортировки фосфатно-буферный раствор. Посев исследуемого материала проводили на пластинчатые среды: SS-агар и Эндо, первичную идентификацию выделенных культур проводили на железо-глюкозо-лактозном агаре с мочевиной (производитель ФБУН ГНЦ ПМБ г. Оболенск), видовую идентификацию — на системах биохимической идентификации Enterotest 1 для *Enterobacteriaceae* (производитель LACHEMA, PRAHA).

Результаты и выводы. Энтеробактерии обнаружены в 60 образцах (85,7 %) исследуемого материала. На основании культуральных свойств и биохимической активности на полиуглеводных средах с мочевиной предварительно идентифицированы представители 9 родов сем. *Enterobacteriaceae*: *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Providencia spp.*, *Escherichia spp.*,

Edwardsiella spp., *Klebsiella spp.*, *Serratia spp.*. В пяти образцах (8,2 %) обнаружены представители грамотрицательных неферментирующих бактерий: *Pseudomonas spp.* и *Acinetobacter spp.*

Для оценки ростовых свойств питательных сред, использовались следующие показатели: дифференцирующие — выраженность основных отличительных признаков, характеризующих рост исследуемых штаммов на данной питательной среде, и ингибирующие — количество КОЕ *Escherichia coli* (доминирующего вида содержимого толстого кишечника млекопитающих) на средах для первичного посева, при посеве исследуемого материала тампоном.

На SS-агаре и среде Эндо выделены 99 штаммов энтеробактерий с неодинаковой биохимической активностью, образующие колонии трех типов по отношению к лактозе. На SS-агаре лактозоположительные бактерии (в количестве 56) родов *Enterobacter spp.*, *Providencia spp.*, *Serratia spp.*, *Klebsiella spp.* формировали розовые колонии, рода *Escherichia spp.* — розовые колонии с преципитатом желчи, на Эндо перечисленные представители образовали колонии насыщенного бордового цвета. Эшерихии со слабой ферментацией лактозы (5 штаммов) образовали розовые колонии без преципитата на SS-агаре, на Эндо — розовые колонии с окрашенным в малиновый цвет центром. На SS-агаре бесцветные колонии с черным центром формировали лактозонегативные бактерии родов *Salmonella spp.* и *Proteus spp.*, лактозонегативные бактерии родов *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Edwardsiella spp.*, *Serratia spp.* — бесцветные колонии на обоих типах дифференциальных сред.

Количество клеток *Escherichia coli*, обнаруженных в 71,7 % исследуемых образцах в среднем составило 123,6 КОЕ (от 2 до 960), в монокультуре эшерихии были выделены от 14 животных (32,6 %) в ассоциациях с энтеробактериями других родов у 29 животных (67,4 %). Среднее значение КОЕ эшерихий, выделенных в монокультуре составило 169.929 ± 291.509 ($m = \pm 77.909$), в ассоциациях с бактериями других родов — 136.286 ± 95.736 ($m = \pm 25.586$). Изменение количества жизнеспособных клеток эшерихий в зависимости от присутствия других энтеробактерий статистически не значимо ($p = 0.663$), что позволяет предположить отсутствие ингибирующих свойств питательных сред в отношении некоторых родов энтеробактерий, присутствующих в кишечнике животных.

Таким образом, дифференциально-диагностические среды, используемые в клинической микробиологии, могут быть использованы для выделения кишечных бактерий от животных и определения их принадлежности к семейству *Enterobacteriaceae* по активности ферментов, расщепляющих лактозу.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАЖИТТЄВОЇ ТА ПОСМЕРТНОЇ ДІАГНОСТИКИ АСОЦІАТИВНОГО ПЕРЕБІГУ ТРИХОСТРОНГІЛЬОЗУ ГУСЕЙ

Євстаф'єва В. О., Стародуб Є. С.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

Актуальність. В останні роки в Україні спостерігається тенденція до відродження однієї з традиційних галузей птахівництва — гусівництва, яке займає у виробництві м'яса та перо-пухової

сировини одне з першорядних значень. Здатність гусей високоякісно та у великих кількостях перетравлювати рослинну клітковину ставить їх на перше місце серед інших видів домашньої птиці. Паразитарні хвороби домашньої водоплавної птиці займають значну частку серед інших захворювань і завдають значних збитків гусівництву. Серед гельмінтозів гусей досить поширеними є інвазії, спричинені нематодами, що паразитують у шлункового-кишковому тракту птиці, до яких належить і трихостронгільоз.

Мета. Метою роботи було вивчити особливості зажиттєвої і посмертної діагностики асоціативного перебігу трихостронгільозу гусей та встановити співчленів *Trichostrongylus tenuis* за мікстинвазій за різних методів діагностики.

Матеріали і методи. Роботу виконували упродовж 2018–2020 рр. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії та в умовах 4 спеціалізованих гусегосподарств та 129 фермерських і одноосібних селянських господарств Полтавської області (Великобагачанський, Глобинський, Гребінківський, Зіньківський, Карлівський, Полтавський, Миргородський, Шишацький райони). Зажиттєву діагностику паразитозів проводили шляхом гельмінтовооскопії проб за кількісним методом (Trach, 1992), вираховували кількість яєць у 1 г посліду птиці (ЯГП). Основними показниками ураження гусей нематодами та еймеріями були екстенсивність інвазії (EI, %) та інтенсивність інвазії (II, ЯГП). Всього досліджено 2271 проб посліду.

Посмертну діагностику паразитозів проводили шляхом збору гельмінтів методом повного гельмінтологічного розтину органів травного тракту гусей. Зібраних гельмінтів фіксували у 70 % етиловому спирті. При диференціюванні нематод попередньо поміщали у лактофенол, а цестод та трематод — фарбували ацетокарміном. Всього досліджено 374 гусей порід: велика сіра, горківська, миргородська, а також змішаних порід. Інвазованість гусей збудниками гельмінтозів визначали за показником екстенсивності інвазії (EI, %) та інтенсивності інвазії (екз./гол.). Ідентифікацію видової належності гельмінтів проводили за визначниками.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL». Розраховували стандартну похибку (SE) і середні значення (M).

Результати і висновки. Проведеними дослідженнями встановлено, що трихостронгільоз в гусей на території Полтавської області виявляли як зажиттєвими, так і посмертними методами. За копроовоскопічними дослідженнями гусей середня екстенсивність трихостронгільозної інвазії становила 22,94 % за інтенсивності інвазії $89,79 \pm 8,22$ ЯГП. Трихостронгільоз у 18,1 % обстежених гусей перебігав у складі асоціативних інвазій травного каналу. Трихостронгільозну моноінвазії діагностовано у 4,8 % обстежених гусей.

За результатами гельмінтологічного розтину гусей встановлено, що середня екстенсивність трихостронгільозної інвазії становила 27,54 %, інтенсивність інвазії — $13,09 \pm 0,95$ екз./гол. за коливань від 1 до 42 гельмінтів на птицю. Трихостронгільоз у 22,5 % обстежених гусей перебігав у складі асоціативних інвазій травного каналу. Трихостронгільозну моноінвазії діагностовано у 5,1 % обстежених гусей.

Водночас виявлено, що трихостронгільоз в досліджених гусей перебігає, переважно, у вигляді асоціативних інвазій, де співчлени *Trichostrongylus tenuis* за мікстинвазій значно різняться залежно від методу дослідження птиці.

За використання зажиттєвого копроовоскопічного методу дослідження гусей за трихостронгільозу всього виявлено 16 комбінацій паразитів. Основними співчленами *T. tenuis* були збудники нематодозів (гетеракозу, капіляріозу, амідостомозу), цестодозів (гіменолепідозів) та протозоозів (еймеріозу). Причому окремі види паразитів за будовою яєць неможливо було ідентифікувати до виду. Тому було встановлювали наступні різновиди мікстинвазій: двокомпонентні (ЕІ становила 8,9 %), трикомпонентні (ЕІ – 5,8 %), чотирьохкомпонентні (ЕІ – 2,3 %) та п'ятикомпонентні (ЕІ – 1,1 %). Отже, переважно *T. tenuis* перебігав разом з еймеріями (ЕІ – 9,3 %) та гетеракісами (ЕІ – 9,1 %).

За використання посмертного методу дослідження гусей за трихостронгільозу всього виділено 28 різновидів мікстинвазій. Основними співчленами *T. tenuis* були збудники нематодозів: *Heterakis dispar* (ЕІ становила 9,9 %), *Baruscapillaria anseris* (ЕІ – 9,9 %), *Amidostomum anseris* (ЕІ – 6,7 %), *Heterakis gallinarum* (ЕІ – 3,5 %), *Baruscapillaria obsignata* (ЕІ – 1,9 %); цестодозів: *Sobolevicanthus gracilis* (ЕІ – 3,7 %), *Fimbriaria fasciolaris* (ЕІ – 3,5 %); трематодозів: *Hypoderaeum conoideum* (ЕІ – 4,3 %), *Echinoparyphium aconiatum* (ЕІ – 1,9 %). Було встановлено наступні різновиди мікстинвазій: двокомпонентні (ЕІ становила 10,4 %), трикомпонентні (ЕІ – 5,1 %), чотирьохкомпонентні (ЕІ – 4,8 %), п'ятикомпонентні (ЕІ – 0,8 %) та шестикомпонентні (ЕІ – 1,3 %). Отже, переважно *T. tenuis* перебігав разом з нематодами видів *H. dispar*, *B. anseris* та *A. anseris*.

Виходячи з отриманих результатів досліджень можна зазначити, що як зажиттєві, так і посмертні методи діагностування трихостронгільозу в гусей та особливостей його асоціативного перебігу мають свої переваги. За використання зажиттєвої копроовоскопії можливо встановити паразитування найпростіших організмів, зокрема еймерій. Водночас неможливо провести видову ідентифікацію окремих паразитів, що мають однакову будову яєць, зокрема *Heterakis gallinarum* та *Heterakis dispar*, *Baruscapillaria obsignata* та *Baruscapillaria anseris*. Також копроовоскопічні дослідження не враховують незрілі стадії паразитів, а також можливість дестробіляції цестод у зимовий період року. Посмертний метод діагностування дає можливість точно встановити видовий склад гельмінтів на різних стадіях розвитку та точно вирахувати показники інтенсивності інвазії. Однак, унеможливує діагностування протозоозів за умов асоціативного перебігу разом з трихостронгільозом.

МОНІТОРИНГОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕЛЬМІНТОЗІВ КРОЛІВ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ГЕЛЬМІНТОЛОГІЧНОГО РОЗТИНУ

Євстаф'єва В. О., Хорольський А. А.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

Актуальність. Кролівництво — перспективна галузь м'ясного тваринництва. Завдяки скоростиглості та високій інтенсивності розмноження, кролі можуть дати в порівняно короткий термін значну кількість дієтичного м'яса, пуху і цінної хутрової сировини. Кролі відрізняються високою плодючістю і скоростиглістю. М'ясо кролів легко засвоюється організмом людини. Отже, кролівництво є високорентабельною галуззю при дотриманні технологічної культури виробництва. Важливим завданням інтенсивного розвитку кролівництва є збільшення поголів'я кролів і підвищення їх продуктивності. Одним із факторів, який впливає на ефективність розвитку галузі є паразитарні хвороби, серед яких поширеними являються гельмінтози, що завдають значних економічних збитків. До таких гельмінтозів відносять пасалуроз та цистицеркоз. Збудник пасалурозу значно поширений серед кролів у різних країнах світу. Згідно літературних даних, ступінь інвазованості тварин у неблагополучних господарствах може коливатися від 40 до 90 % за інтенсивності інвазії понад 100 тис. екземплярів на тварину. Також до поширеного гельмінтозу в кролів відносять цистицеркоз, що викликається личинковою стадією цестоди *Taenia pisiformis* і, який локалізуються на серозних покриттях черевної, рідше — грудної порожнини. За даними науковців, ступінь інвазованості кролів цистицерками може коливатися від 24 до 96,4 %, а інтенсивність інвазії може сягати до 613 цистицерків у одній тварини. Водночас, понад 95 % зайців виявляються зараженими личинковою стадією цистицеркозу. Зажиттєва лабораторна діагностика пасалурозу та цистицеркозу в кролів ускладнена у зв'язку з тим, що за низької інтенсивності інвазії клінічні ознаки хвороб слабо виражені, а копроовоскопічна діагностика за пасалурозу не завжди ефективна.

Мета. Метою роботи було провести моніторингові дослідження та встановити видовий склад гельмінтозів кролів за результатами гельмінтологічного розтину тварин.

Матеріали і методи. Роботу виконували упродовж вересня-грудня 2020 року та січня-лютого 2021 рр. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії та в умовах одноосібних селянських господарств Полтавського та Шишацького районів Полтавської області. Посмертну діагностику гельмінтозів проводили шляхом збору виявлених паразитів методом повного гельмінтологічного розтину органів травного тракту кролів. Всього досліджено 67 кролів різних вікових груп. Інвазованість кролів збудниками гельмінтозів визначали за показником екстенсивності інвазії (ЕІ, %), інтенсивності інвазії (ІІ, екз./гол.) та індексу рясності (ІР, екз./гол). Ідентифікацію видової належності гельмінтів на різних стадіях їх розвитку проводили за визначниками.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL». Розраховували стандартну похибку (SE), середні значення (M), максимальні та мінімальні значення.

Результати і висновки. За результатами гельмінтологічного розтину кролів встановлене паразитування трьох видів гельмінтів, а саме: нематод видів *Passalurus ambiguus*, *Trichstrongylus* spp. та личинкової стадії цестоди *Cysticercus pisiformis*. Морфологічно нематоди виду *P. ambiguus* характеризувалися специфічною будовою тіла, де самці мають гачкоподібну форму тіла, а самки — веретеноподібну, з довгим загостреним хвостовим кінцем. Розмір коливався у самців від 4 до 5 мм, у самок — від 8 до 11 мм. Нематод даного виду виявляли у товстих кишках кроля. Нематоди *Trichstrongylus* spp. морфологічно дрібні, мають волосоподібне, напівпрозоре тіло. Розмір у самок коливався від 4,5 до 6 мм, у самців — від 3,5 до 5,5 мм. Характерною особливістю є наявність вираженої статевої бурси у самців, двох спікул та рулька. Даних нематод виявляли у тонких кишках. Паразити виду *C. pisiformis* були представлені міхурами овальної форми, довжиною 8–11 мм, шириною 2–5 мм. Вони були прозорими, заповненими рідиною, з тонкою оболонкою, через яку проглядався сколекс у вигляді білої непрозорої плями. Цистицерки виявляли на серозних оболонках черевної порожнини кролів.

Встановлено, що за результатами гельмінтологічного розтину, найбільш поширеним гельмінтозом виявився пасалуроз, де показники екстенсивності інвазії коливалися в межах від 76,47 % (у Полтавському районі) до 87,88 % (у Шишацькому районі), за середнього показника 82,09 %. Показники інтенсивності інвазії коливалися в межах від 4 до 1132 екз./гол., а індексу рясності, залежно від дослідженого району, від 94,35 до 205,21 екз./гол. В умовах одноосібних селянських господарств Полтавського району II становила $123,38 \pm 23,73$ екз./гол., Шишацького району — $233,52 \pm 52,13$ екз./гол. Водночас, середній показник II по регіону становив $181,45 \pm 31,10$ екз./гол., а IP — 148,96 екз./гол.

Виявлено, що пасалуриси у 36,36 % інвазованих кролів перебігають у складі мікстинвазій разом з *Trichstrongylus* spp. та *C. pisiformis* у вигляді двокомпонентних (85 % від хворих на мікстинвазії кролів) та трикомпонентних (15 %) асоціацій. Пасалурозно-трихостронгільозну інвазію виявлено у 15 % хворих на мікстинвазії кролів, а пасалурозно-цистицеркозну інвазію у 70 % хворих на мікстинвазії кролів. Пасалурозно-трихостронгільозно-цистицеркозну інвазію встановлено у 15 % хворих на мікстинвазії кролів.

Отже, застосування гельмінтологічного розтину при проведенні моніторингових досліджень кролів за гельмінтозів є ефективним і надійним методом виявлення паразитів, який дозволяє встановити видовий склад гельмінтів, визначити показники інтенсивності інвазії та індексу рясності за кожного гельмінтозу, а також виявити особливості перебігу гельмінтозів у складі мікстинвазій. Проведення таких діагностичних заходів дозволить підвищити ефективність профілактичних та лікувальних заходів у кролівничих господарствах.

ДІАГНОСТИКА МІОГЛОБІНУРІЇ У КОНЕЙ

Забара М. І., Немова Т.В.

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

Актуальність. Одним із викликів сьогодення в клінічній практиці є захворювання, що спричинені порушенням метаболізму. Своєчасне їх виявлення і правильно підібрана терапія перешкоджають появі і розвитку ускладнень, запобігають ураженню життєво важливих органів і систем організму, а також суттєво зменшують кількість летальних випадків.

Однією із найбільш розповсюджених хвороб обміну речовин у коней є міоглобінурія (азотурія, рабдоміоліз коней, «святкова хвороба» або некроз скелетних м'язів внаслідок навантаження) — патологія білкового та вуглеводного обмінів, що характеризується розвитком дистрофічних процесів у м'язах. Страждають на неї коні рисистих та скакових порід, ваговози, поні. За статистичними даними, найбільш схильними є лошата у віці від 6-ти місяців до 1 року та дорослі тварини, віком 3-12 років. Пік цього захворювання, зазвичай, припадає на зимово-весняний період.

Метою роботи було вивчення методів діагностики міоглобінурії у коней.

Матеріали і методи. Матеріалом дослідження слугували літературні дані щодо прояву, діагностики та лікування міоглобінурії у коней.

Результати і висновки. Головною причиною виникнення міоглобінурії є грубе порушення умов утримання та тренінгу коней: відсутність моціону, надмірна годівля концентрованими кормами, раптове відновлення інтенсивного тренування після вимушеного довготривалого відпочинку. Усі вище зазначені недоліки є характерними для паралітичної (спорадичної) міоглобінурії, яку найважче переносять коні з рихлою конституцією. Провідною причиною виникнення ензоотичної міоглобінурії є нестача у кормах білків, вітамінів і мінеральних речовин, таких як Na, Ca, Mg, Co та ін. Такий тип захворювання має більш швидкий розвиток і, за деякими джерелами, охоплює всі вікові категорії (у той час як до паралітичної міоглобінурії схильні переважно добре вгодовані повновікові коні).

Діагностика міоглобінурії першочергово базується на даних анамнезу та клінічних симптомах. При огляді хворої тварини чітко простежуються хиткі, скуті рухи, гіпергідроз і набряки кінцівок, швидка втомлюваність, збільшення жувальних м'язів, тремтіння і ригідність плечових та поперекових м'язів, їх відмежованість від здорових ділянок. За важкого перебігу кінь підгинає під себе тазові кінцівки, приймаючи вимушено лежаче положення тіла. Будь-які рухи блокуються неспроможністю уражених м'язів до скорочування, і тварина не взмозі піднятися. При тривалому вимушеному залежуванні утворюються пролежні, підвищується температура тіла, виникає сепсис.

Аускультатією виявляють тахікардію, тахіпноє, сповільнену перистальтику кишечника. При дослідженні грудної клітки діагностують посилений серцевий поштовх. За внутрішньої пальпації відмічають послаблений тонус стінки сечового міхура. Спостерігається затримка сечі, яка має темно-червоний, вишнево-коричневий або бурий колір, що вказує на виділення міоглобіну з сечею (патогномонічний симптом).

Для диференціації міоглобінурії від подібних до неї патологій (м'язового ревматизму, паралічу, пошкодження спинного мозку, хронічної ниркової недостатності, гемоглобінурії тощо) та постановки остаточного діагнозу важливими є дані лабораторних досліджень, а саме біохімічні дослідження крові і сечі, біопсія уражених м'язів.

У крові хворої тварини спостерігається гіперхромемія і тромбоцитоз, помірна кетонемія, підвищений вміст креатиніну та неорганічного Фосфору, що свідчить про затримку процесу відновлення АТФ.

Для отримання більш вичерпної інформації про хворобу проводять дослідження ферментів (креатинкіназа, аспартатамінотрансфераза), вмісту макро- та мікроелементів, вимірювання вмісту молочної і пірвіноградної кислоти у плазмі крові до та після навантаження (за легкого перебігу), визначення електролітної рівноваги, дослідження обміну жирних кислот, а також хімічне дослідження ліквору, проводять біопсію уражених м'язів.

При дослідженні сечі першочергово звертають увагу на її колір. Темно-червоний або бурий колір сечі може свідчити про наявність у ній червоного пігменту м'язів (міоглобіну).

При гістологічному дослідженні уражених м'язів виявляють численні некротизовані м'язові волокна. Періодично трапляються волокна з явищами інфільтрації макрофагів, поодинокі регенеративні волокна з великими центральними ядрами і зрілі волокна з невеликими ядрами.

Слід зазначити, що поєднання клінічних та лабораторних методів дослідження значно розширює і деталізує уявлення лікаря ветеринарної медицини про дане захворювання, його різновид і стадію, а, отже, дає змогу швидко поставити точний діагноз та призначити відповідні терапевтичні заходи.

ДІАГНОСТИКА НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ У СВІЙСЬКОГО КОТА

Заморська Т.М.

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

Актуальність. Нині значно поширені хвороби незаразної етіології в свійських тварин. Вагоме місце серед них належить гіперемії і набряку легень. У кожної десятого кота виникає симптоматика гіперемії та набряку легень і закономірність виникнення цієї патології є занадто спонтанною. Основними причинами набряку легень є патологія аорти, вади серця, міокардити, кардіоміопатії та аритмії серця. Діагностика і лікування цієї патології є складними і потребують спеціальних знань для лікаря ветеринарної медицини.

Моніторинг лабораторних показників за набряку легень є важливим для оцінки стану здоров'я, контролю за ефективністю лікування та прогнозування перебігу хвороби. Своєчасна корекція лікування дозволяє покращити динаміку клінічних ознак тварини, тенденцію до одужання та зменшує витрати на терапію. Тому розроблення діагностичних критеріїв за гіперемії та набряку легень у свійського кота є актуальним напрямом.

Мета. Визначити клінічні і лабораторні показники котів за набряку легень в умовах клініки ветеринарної медицини і з'ясувати найбільш інформативні для моніторингу стану пацієнта.

Матеріали та методи. Роботу виконували на базі ветеринарного центру «VetHouse», м. Вінниця у період 2019–2020 років. Було обстежено 50 котів із діагнозом «набряк легень». Це коти різних порід (28 самок та 22 самців), з них: британська короткошерста – 24, мейнкун – 10 котів, сфінкс – 10 котів, метис- 6 котів. Середня маса тварин становила $4,0 \text{ кг} \pm 2 \text{ кг}$. Середній вік тварин – 5 років (від 2 до 7 років). Діагноз встановлювали за результатами: загальноклінічних досліджень, рентгенографії органів грудної порожнини, ехокардіографії (ЕхоКГ) та лабораторного дослідження крові. Показники крові тварин досліджували на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі "BioChem SA". В даних тварин проводили моніторинг рівня рН крові та Калію двічі на добу, біохімічний аналіз крові (вміст креатиніну, альбуміну, глюкози, білірубіну, сечовини, Натрію, Хлору, Калію, Фосфору, Кальцію, активність АлАТ і АсАТ), загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі в період стабілізації стану тварини та через два тижні після стабілізації та виписки тварини на амбулаторне лікування. Також був проведений аналіз літературних джерел висвітлених на інформаційному порталі <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>.

Результати та висновки. У 38 тварин виявили кардіогенний набряк легень, у 12 – встановили некардіогенний набряк легень. На рентгенограмах грудної порожнини для оцінки ступеня тяжкості ураження легень відмічали локальні або ж дифузні ураження інтерстицію, що не перевищує 25 % площі легень у 10 тварин; ураження паренхіми, що охоплює до 50 % площі легень – у 15 тварин; ураження паренхіми легень більше 75 % площі легень – у 25 тварин.

У дослідних тварин відмічали різкі зміни в лабораторних показниках крові. Виявляли різні порушення показників обміну електролітів, частіше – підвищення вмісту Натрію, Калію, Фосфору та зниження вмісту Хлору та Кальцію. В цільній крові виявляли лейкоцитоз, еритроцитоз та тромбоцитоз. Спостерігали порушення кислотно-лужного балансу – внаслідок тривалої гіпоксії розвивається метаболічний ацидоз (знижується рН крові, виникає дефіцит буферних основ). За розвитку синдрому гострої ниркової недостатності (ГНН), в крові котів підвищувалась концентрація креатиніну та сечовини. За розвитку синдрому гострої печінкової недостатності (ГПН), в крові підвищувалась активність АлАТ, АсАТ. Наявність високого вмісту продуктів деградації фібриногену та фібрину свідчать про розвиток ДВЗ синдрому, тому потрібне дослідження коагулограми в динаміці; спостерігається підвищення гематокритної величини. Зміни інших лабораторних показників за некардіогенного набряку легень залежать від основного захворювання.

В основі розвитку набряку легень завжди є підвищений внутрішньосудинний гідростатичний тиск або порушення проникності судин. Різні механізми призводять до збільшення проникності капілярів та витікання рідини в інтерстицій і альвеоли.

Знижений осмотичний тиск у плазмі крові, наприклад, за гіпоальбумінемії, може бути важливим там, де проникність капілярів є нормальною, але рідина все ще витікає через зниження онкотичного тиску. Дійсно важливим моментом є стан, коли знижується гідростатичний тиск або збільшується

проникність судин. Накопичення рідини в інтерстиції та альвеолах призводить до різного ступеня респіраторного дистресу і гіпоксії через зменшення транспорту кисню в легеневі капіляри.

Серед обстежених 50 тварин з ознаками набряку легень 28 тваринам було стабілізовано стан та переведено на амбулаторне лікування, а 22 тварини загинуло.

Отже, за набряку легень свійського kota обов'язкові лабораторні дослідження мають включати: моніторинг рівня рН крові та Калію двічі на добу, біохімічний аналіз крові (вміст креатиніну, альбуміну, глюкози, білірубіну, сечовини, Натрію, Хлору, Калію, Фосфору, Кальцію, активність АлАТ, АсАТ), загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі в період стабілізації стану тварини та через два тижні після його стабілізації і переведення тварини на амбулаторне лікування.

DETERMINATION OF INVASIVE AND NON-INVASIVE ARTERIAL BLOOD PRESSURE DIFERENCES IN EXPERIMENTAL ANIMAL MODEL

Vilma Zigmantaite*, Dovile Kiudelyte*/**, Ramune Grigaleviciute*, Audrius Kucinskas*

*Biological research center, Lithuania University of Health Sciences, Kaunas, Lithuania

**Faculty of Veterinary Medicine, Lithuania University of Health Sciences, Kaunas, Lithuania

Introduction. Monitoring of blood pressure during anesthesia is the most important vital indicator that shows changes in organ function during the surgical procedure. Early monitoring and control of changes in arterial blood pressure allows to facilitate the postoperative period and reduce the risk of complications. Various degrees of hypotension are common during anesthesia and surgery and may cause organ ischemia and failure. Monitoring blood pressure during anesthesia is widely recommended in human and animals. Continuous invasive arterial blood pressure (IBP) is typically recorded by placement of an intraarterial catheter. The recognized 'gold-standard' for blood pressure measurement in small animal clinical anesthesia is invasive measurement via cannulation of a peripheral artery. Due to the complexity and risks associated with this procedure it is often substituted with a non-invasive technique. Recently, noninvasive blood pressure (NIBP) monitors have been shown to be comparable in accuracy to invasive measurements. The position of the NIBP cuff relative to the right atrium affects the recorded pressure. Accurate measurement of blood pressure is necessary to classify individuals, to ascertain blood pressure-related risk, and to guide management.

Aim. The aim of this study was to evaluate correlation of IBP and NIBP in experimental swine model in order to correctly determinate unhealthy conditions then IBP measurement is not possible during anesthesia.

Methods. All experiments were performed according to the European Community guiding principles and approved by the State food and veterinary Service of the Republic of Lithuania. Our study included 20 Lithuanian local breed pigs weighing $35 \pm 4,5$ kg, all animals were premedicated and induced to general anesthesia then monitored for eight hours (total 640 measures). There were two main methods and one patient monitor (Drager Vista 120, Germany) used to access blood pressure values: invasive blood pressure was measured and monitored via catheter introduced in the common right carotid artery. Non-invasive blood pressure was measured on the right front leg above carpal joint, NIBP cuff arrows pointed to superficial brachial

artery. We calculated correlations between invasive and non-invasive mean arterial blood pressure (MAP) during anesthesia then hypotension or hypertension occurred and during normal conditions. Statistical calculations were performed with Statistica for Windows program via Correlation by Pearson and Pearson correlation coefficient were counted.

Results and Conclusions. This study shows that non-invasive blood pressure measurements with cuff provided an excellent means of detecting arterial hypotension and hypertension in anesthetized pigs. Measurements of IBP in artery and NIBP on front leg MAP value indicates a strong positive correlation with coefficient 0,85256. Statistical calculations were performed with Statistica for Windows program. The study showed that in extreme conditions or due to an increased risk to the animal, it is sufficient to monitor NIBP to detect episodes of hypotension or hypertension early enough and to be able to control and treat it. For accurate non-invasive blood pressure evaluation during anesthesia, it would be practical to use formula to determinate accurate blood pressure, in order to control hypotension and avoid unnecessary tachycardia and hypertension; $IBP\ MAP = 8,8448 + 0,96148 \times NIBP\ MAP$. For example: 75 mmHg on the screen of a non-invasive blood pressure monitor, so using the formula we know that invasive blood pressure would show 81 mmHg.

NEPHROSCLEROSIS IN CATS AND DOGS

Zymina M.S., Palyukh T.A.

National University of Life and Environmental Sciences, Kyiv, Ukraine

Introduction. According to the latest data, at least 28% of dogs and cats with chronic renal failure had nephrosclerosis. Over the last ten years, this figure has grown by 8.7%, which clearly indicates an unfavorable trend. Interestingly, in many cases, the clinical picture of the disease is far from the generally accepted idea of the signs of kidney disease.

Aim. In the initial stages of the pathology, sick cats and dogs suffer from hypertension, retinopathy, left ventricular hypertrophy. Inexperienced owners and even veterinarians are often confused by this incompatibility of symptoms and the real cause, so completely wrong treatment is prescribed, precious time is wasted. During this period, "experienced" nephrosclerosis develops in animals, which can no longer be cured.

Results and conclusions. Nephrosclerosis is a pathology in which the kidney tissue shrinks, being replaced by connective tissue, the kidney partially or completely stops working. Two mechanisms of development of this pathology are investigated. In the first case, it is caused by glomerular ischemia. The latter develops as a result of chronic hypertension. Tissues die, in their place come connective tissue "bridges".

In the second case, the cause of nephrosclerosis is glomerular hypertension and glomerular hyperfiltration. Researchers believe that the kidneys try to compensate for the lack of healthy nephrocytes by increasing the load on the rest of the cell. As a result, the latter do not cope, die, and in their place connective tissue is formed.

To detect nephrosclerosis in cats and dogs use the following methods: first, a specialist takes urine and blood samples from animals. For nephrosclerosis, a significant decrease in the relative density of urine (up to

1,005-1,015 g / l) is significant. With increasing signs of CRF, erythrocyturia (up to 2-3 erythrocytes in the field of view), cylindruria, proteinuria (up to 0.033 g / l) are possible. But to detect protein in the urine in the early stages of nephrosclerosis is not always possible. It is better to examine the blood, because with serious kidney problems there will always be moderate or severe anemia. In patients with a wrinkled kidney, the content of hemoglobin and erythrocytes decreases, there is moderate thrombocytopenia, increased duration of bleeding and clotting time. Leukocytosis often occurs.

A stool sample is also taken. Anemia can be caused by parasitic worms. Then proceed to radiography and ultrasound examination of the abdominal cavity. Affected kidneys are sharply reduced in size ("evaporates" to 2/3 of their normal volume), shrunken. The most complete information is obtained by organ biopsy. Microscopic examination makes it easy to detect that normal kidney tissue is 70% or more replaced by connective tissue, there is a significant decrease in the number of nephrons. During the study, the condition of arterioles and capillaries is assessed.

In the early stages, eliminating the cause of scarring of the kidneys, the development of pathology can be completely inhibited. If only a lump of connective tissue remains from the organ, the treatment will not give any results.

If the disease has just begun to develop, do everything to destroy it in its infancy. Shock doses of broad-spectrum antibiotics are appointed, the medicines lowering blood pressure are entered. In cases where the disease develops due to a violation of the normal hormonal background of the body, use compensatory hormone therapy. When the kidney damage is severe enough and anemia occurs, the animal should be given erythropoietin.

If necessary, to increase diuresis, sick animals should be prescribed diuretics: temisal, theophylline and mercuzal. To combat intoxication, 20-40% glucose solution is administered intravenously.

As practice shows, approximately 45-70% (depending on the region, feeding conditions, etc.) of diseases of old cats and dogs account for pathologies of the urinary system. Nephrosclerosis in animals lasts for months, sometimes years. For a long time, the disease at some point turns into a severe form, which ends in death for the animal. Therefore, in the presence of progressive renal failure, along with prolonged hypertension, moderate proteinuria and the absence of other symptoms, you should immediately consult a specialist to detect nephrosclerosis in a timely manner and begin treatment.

КЛІНІЧНИЙ СТАТУС СОБАК ЗА АСОЦІЙОВАНОГО ПЕРЕБІГУ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ ТА КИШКОВОГО ІЕРСИНІОЗУ

Зон І.Г., Зон Г.А., Івановська Л.Б.

Сумський Національний Аграрний Університет

Актуальність. В практиці клінік ветеринарної медицини часто постають питання диференціації захворювань які мають схожий прояв ураження шлунково-кишкового тракту. Це насамперед стосується диференціальної діагностики парвовірусного ентериту та кишкового іерсиніозу. Якщо діагностика

парвовірусного ентериту за клінічним проявом в більшості випадків не викликає труднощів, то постановка діагнозу на кишковий ієрсиніоз є переважно винятковим випадком. Проблеми в розпізнаванні хвороби пов'язані переважно з тим, що її часто хибно діагностують під іншими діагнозами або вона перебігає до певного часу або повністю безсимптомно. Це також пов'язано з поганою обізнаністю ветеринарних фахівців щодо кишкового ієрсиніозу собак, відсутністю діагностиків в ветеринарних лабораторіях тощо. Крім того збудник кишкового ієрсиніозу може бути нечутливим до певних антибіотиків які застосовують для профілактики ускладнень секундарною мікрофлорою за парвовірусного ентериту собак.

Відомо, що *парвовірусний ентерит собак (ПВЕ)* вірусне, гостре, контагіозне захворювання, збудник якого передається від заражених до чутливих собак. Захворювання може поширюватися шляхом прямого контакту з фекаліями хворих або ороназальними шляхом, або шляхом непрямого контакту з забрудненим середовищем (контамінована збудником їжа собак, посуд з їжею, постільна білизна, взуття, одяг, руки людини). За ПВЕ уражається шлунково-кишковий тракт, серце, печінка, нирки та інші органи. Клінічно хвороба супроводжується блювотинням, кривавою діареєю, зневодненням, атаксією, а при ускладненнях основного захворювання і іншими симптомами.

Інфікування собак збудником *кишкового ієрсиніозу (Yersinia enterocolitica)* відбувається також переважно фекально-оральним шляхом. Проте як часто це відбувається, які умови сприяють цьому процесу майже не вивчено. Клінічно реєструють різноманітні розлади функцій шлунково-кишкового тракту, і, як наслідки, діарею з фекаліями, що містять кров, зневоднення, виражене пригнічення, іноді аборти у вагітних сук тощо. На розтині виявляють переважно патологію шлунково-кишкового тракту, печінки, а за асоційованого перебігу з іншими хворобами - зміни і в інших органах.

Мета. Визначити клінічний статус собак за асоційованого перебігу ПВЕ та кишкового ієрсиніозу. Попередні дослідження хворих на ієрсиніоз собак показали, що серед деяких тварин хвороба перебігає безсимптомно. Дослідження калу можуть виявити приховану кров. У собак, які позитивно реагували з ієрсиніозними антигенами в діагностичних титрах, ми клінічно реєстрували пригніченість, спочатку гіпер-, а потім гіпотермію, порушення серцевого ритму, біль при пальпації черевної стінки, пронос з фекаліями, що містили кров. В окремих випадках реєстрували жовтяницю. При загостренні перебігу хвороби у собак виникало блювання, поверхнєве дихання, кривавий пронос і ознаки шоку, іноді - нервові симптоми, опухання суглобів.

Матеріали та методи. Протягом п'яти останніх років на базі клініки ветеринарної медицини «Ветсервіс» м.Суми, вивчаючи стан собак, що хворіли на парвовірусний ентерит, підтверджений позитивними швидкими імуноферментними тест-системами (Sens PERT®, VetAll Laboratories, Kyunggi-Do, Корея) на наявність парвовірусу, в 28% випадках ізолювали культури *Y. enterocolitica*, які були патогенними для мишей. Дослідження сироваток крові цих тварин з ієрсиніозними антигенами з «Набору компонентів для серологічної діагностики ієрсиніозів тварин» (виробник ННЦ «ІЕКВМ», ТУ 46.15.091-95) виявило діагностичні титри в РА макрометодом (1:200-1:400) до збудника кишкового ієрсиніозу (сероаріанти 0:9 та 0:6.30). Біохімічні та гематологічні дослідження крові таких тварин не характеризуються одноманітністю і не носять системного характеру. Комплексні клінічні обстеження

хворих собак за асоційованого перебігу ПВЕ та кишкового ієрсиніозу свідчать про порушення порожнинного та мембранного травлення, набутої ферментативної недостатності (ферментопатії) кишечника, що сприяє прискоренню процесів перикисного окислення ліпідів. Хворі тварини втрачали вологу, особливо при ураженні товстого кишечника, що посилює токсикоз та призводить до стійких проносів. Зміна спектру мікрофлори за цього інфекційного процесу сприяє виникненню дисбалансу між автохтонної та умовно-патогенною мікрофлорою з порушенням функції ендокринної, імунної, гастроінтестинальної системи і моторної функції шлунка і кишечника. Як наслідок цього та розвитку геморагічного діатезу, багато компонентів корму не всмоктуються, пересуваються транзитом через шлунково-кишковий тракт, видаляються у вигляді стійкої кривавої діареї.

Результати та висновки. В той же час, зважаючи на домінуюче ураження шлунково - кишкового тракту за кишкового ієрсиніозу собак виникає необхідність з'ясування можливої причетності *Yersinia enterocolitica* до виникнення такої поширеної патології собак і котів як синдром запаленої кишки (СЗК). На цей час СЗК не вважають окремою нозологічною одиницею. В більшості випадків, конкретну причину встановити дуже важко, відповідно, допомога пацієнтові обмежується симптоматичною терапією, тому застосовують термін «ідіопатичний СЗК» [Девід Твелд, 2016]. Автор зауважує, що тригерним механізмом синдрому можна вважати патологічне надмірне надходження антигенів (компонентів раціону, бактерій і паразитів) в поєднанні з порушенням слизового бар'єру, відомого як патологічна імунотолерантність. Наприклад, банальна кишкова мікрофлора, на думку дослідника, може бути етіологічним агентом СЗК якщо імунна система не функціонує належним чином. В той же час конкретних досліджень які б певним чином пов'язували чи спростовували причетність *Yersinia enterocolitica* до виникнення СЗК нами не знайдено.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА РАХІТУ В ПОРОСЯТ

Іщенко Я.А., Палюх Т.А.

Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна

Актуальність. Субклінічний рахіт є однією з частих проблем, що виникають при інтенсивному веденні свинарства. З усіх вітамінів нестача холекальциферолу в поросят знаходиться на другому місці після ціанокобаламіну. За достатнього забезпечення супоросних свиноматок вітаміном D поросята мають достатній резерв його для попередження раннього рахіту. Хворіють, в основному, відлучені поросята й підсвинки.

Мета. Охарактеризувати лабораторну діагностику рахіту в поросят.

Матеріали і методи. Діагностика проводиться комплексно з урахуванням анамнестичних, клінічних даних, результатів лабораторних і спеціальних досліджень. Клінічними дослідженнями встановлюють зміни, властиві певній формі захворювання. Для уточнення діагнозу проводять лабораторні дослідження крові на кальцій, фосфор, резервну лужність, лужну фосфатазу, а також рентгенологічне дослідження. Найбільш точна діагностика ґрунтується на визначенні метаболітів

вітаміну D. У плазмі свиней міститься 10,2 нг/мл вітаміну D₃, 75 нг/мл 25 ОНD₃, 20,2 нг/мл 24,25 (ОН)₂D₃ та 60,0 нг/мл 1,25 (ОН)₂D₃. Проте, визначення метаболітів вітаміну D₃ є складним, і тому для діагностики патології використовують непрямі методи: визначення вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору та активності лужної фосфатази в сироватці крові. Інформативним при сумісному перебігу А- і D-гіповітамінозів є визначення лужної фосфатази в синовії. Максимальна активність лужної фосфатази сироватки крові у здорових поросят — 7 одиниць на 100 мл (за методом Боданські). При визначенні ферменту слід враховувати його походження, оскільки він складається з трьох ізоферментів: кісткового, кишкового й печінкового. Кістковий відносять до термолабільних — він інактивується при 56 °С. Ступінь теплової інактивації лужної фосфатази при рахіті в межах 75%, а при патології печінки дещо нижчий (у межах 65%). На більш пізніх стадіях рахіту в сироватці крові знижується вміст загального кальцію до 1,7-2,25 ммоль/л проти 2,5-3,12 ммоль/л у нормі, неорганічний фосфор іноді збільшується до 2,5-3,0 ммоль/л проти норми 1,29-1,94 ммоль/л. Гіпофосфатемія настає за більш тяжкого перебігу хвороби — вміст фосфору становить 0,6-1,2 ммоль/л.

В етіології рахіту провідна роль належить D-гіповітамінозу екзогенного або ендогенного походження. Хвороба виникає при дефіциті вітаміну D, нестачі в раціоні солей кальцію і фосфору, неправильному співвідношенні цих солей. Не виключена вроджена патологія фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обміну. Вперше вроджений рахіт був виявлений у рейнсько-німецьких ваговозних коней. Самки від одного жеребця народжували лошат, у половини яких на першому році життя спостерігались ознаки рахіту. Захворювання, подібне до рахіту, було виявлене і в поросят. На 5-й день життя у них виявляли підвищення активності лужної фосфатази у крові при незначній гіпокальціємії та гіпофосфатемії. У тритижневому віці вміст кальцію в крові значно знижувався, а на 5-й тиждень з'явилися типові симптоми рахіту. Причиною його було вроджене порушення абсорбції кальцію, зумовлене аутосомним рецесивним фактором, яке спричиняло всі наступні зміни.

Результати і висновки. Рахіт — це хронічне захворювання молодняка, що виникає при дефіциті вітаміну D й порушенні обміну кальцію і фосфору в організмі, утворення кісткової тканини й деформуючих змін кістяка (скелета). Через нестачу в раціонах свиноматок вітаміну D у поросят ще в ембріональний період порушується засвоєння кальцію й розвивається рахіт, інколи поросята гинуть. Діагноз ставлять за характерними симптомами й даними лабораторного дослідження крові на вміст кальцію, фосфору та на резервну лужність, лужну фосфатазу та за рентгенографією кістяка з урахуванням даних анамнезу. У сироватці хворих на рахіт тварин виявляють зменшення вмісту кальцію, фосфору, підвищення у кілька разів активності лужної фосфатази, зниження вмісту метаболітів вітаміну D, лимонної кислоти. Особливо помітне підвищення активності лужної фосфатази виявлене в синовіальній рідині.

ЕФЕКТИВНІСТЬ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ЗА МАСТИТУ У СУК

Кацараба О.А. *, Стравський Я.С. **, Сачук Р.М. ***

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

Гжицького, м. Львів, Україна

** Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського,

м. Тернопіль, Україна

*** Рівненський державний гуманітарний університет, м. Рівне, Україна

Актуальність. На відміну від продуктивних тварин, діагностиці та лікуванню запальних процесів молочної залози у сук майже не приділяється уваги практикуючими лікарями ветеринарної медицини та вченими, про що свідчить незначна кількість проведених наукових досліджень у цій галузі та недостатня кількість публікацій.

Основними причинами запалення молочної залози у сук є різноманітного походження травми, наслідки несправжньої лактації, порушення у відлученні цуценят від матері. У деяких випадках мастит розвивається в післяродовий період. Розвитку маститу сприяють такі фактори, як переохолодження організму, незбалансований раціон годівлі, незадовільні умови утримання тварин.

Мастит, прогресуючи в своєму розвитку, робить суку практично непридатною для подальшого репродуктивного використання. Питання, пов'язані з вивченням етіології і патогенезу маститів, а також дослідженні найбільш ефективних заходів боротьби настільки актуальні, що для координації всієї роботи створені міжнародні, національні комітети і спеціальні проекти. У зв'язку з цим пошук нових способів діагностики, диференціальної діагностики, а також найбільш ефективних методів терапії маститів у сук є все ж актуальним завданням практикуючої ветеринарії, і підтверджують правильність вибраного напряму дослідження.

Мета. Метою нашої роботи було встановити поширеність та особливості клінічного прояву патологій молочної залози у сук та розробити ефективну схему лікування маститу у сук.

Матеріали і методи. Матеріалом служили собаки різних порід і вікових груп, що проживали переважно в умовах міських квартир. Для даної роботи був проведений аналіз історії хворіб 30 сук, хворих на різні форми маститу. У деяких випадках проводили додатково клінічні, гематологічні, мікробіологічні дослідження вмісту з уражених пакетів молочних залоз, бактеріологічні, диференціальну діагностику клінічних форм ураження молочних залоз.

При клінічному дослідженні оглядали, пальпували клінічно здорову та уражену ділянку молочної залози тварин у порівняльному аспекті. При огляді молочних залоз у собаки звертали увагу на наступне: асиметрію певних пар молочних залоз або видимі утворення; зміну стану шкірних покривів; стан сосків (втягнення або виразка; розташування на різних рівнях; виділення з сосків — кров'яні, серозні, гнійні); зернистість (горбистість) молочних залоз.

Попередній діагноз ставили на підставі клінічних та додаткових досліджень. Підтвердженням діагнозу служили дослідження секрету і характерні зміни стану навколишніх тканин і інших пакетів

молочної залози. Сумнівні випадки до уваги не брали, таким чином, було всього досліджено 30 тварин, з яких мали:

- запальний набряк двох і більше молочних пакетів - 14;
- катаральний характер запалення з наявністю зміни секрету і пластівців казеїну - 16;

Після встановлення діагнозу на мастит, було відібрано тварин, яких розділили на дві групи - контрольну та дослідну по 10 собак у кожній.

Собак дослідної групи лікували з використанням Кліндаміну, який вводили внутрім'язово згідно інструкції - 1 мл препарату на 10 кг маси тіла тварини один раз на добу протягом 5 днів. Мазь Дібуталястін, яку наносили тонким шаром на шкіру хворих молочних пакетів 2 рази на добу, злегка втираючи. ДАЕ-віт вводили внутрішньом'язово 1 раз у 5 днів у поєднанні із БТФ плюс по 5 мл внутрішньом'язово протягом 5 днів.

Собакам контрольної групи застосовували: енрофлоксацин, камфорову олію. Енрофлоксацин вводили підшкірно у дозі 0,1 мл препарату на 1 кг маси тіла тварини 1 раз на добу протягом 5 днів. Камфорову олію застосовували зовнішньо після гігієнічної обробки ураженої ділянки молочної залози, шляхом втирання 2 рази на добу до зникнення клінічних ознак хвороби.

Наступним етапом наших досліджень було визначення ефективності запропонованих нами методів лікування сук хворих на мастит. Якістю лікувальної ефективності при оцінці вибраних методів лікування сук було відсутність симптомів характерних для захворювання молочної залози у собак.

Видужування тварин з вираженими клінічними формами маститу характеризувалося покращенням загального стану тварини, відновлювався апетит, температура тіла нормалізувалася, гіперемія і набряки шкіри сосків та молочних пакетів зникали, ознаки хвороби зникали і нормалізувалася місцева температура.

Результати і висновки. Запропонована нами схема лікування, дала достатньо високу терапевтичну ефективність з використанням Кліндаміну, мазі Дібуталястін, ДАЕ-віту у поєднанні із БТФ плюс у порівнянні зі схемою в контрольній групі, де застосовували Енрофлоксацин та Камфорову олію.

Одуjuanня тварин у дослідній групі наступало уже через 5 днів після лікування, що на 3 доби швидше ніж у сук контрольної групи, де видужання настало через 8 днів. Терапевтична ефективність дослідної групи при даній схемі лікування становила 90% у порівнянні із контрольною, де ефективність становила 70%.

Тому із цих даних можна зробити висновок, що застосування Кліндаміну, мазі Дібуталястін, ДАЕ-віту у поєднанні із БТФ плюс, дає високу лікувальну ефективність і цю схему лікування можна пропонувати для практичних лікарів ветеринарної медицини.

ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТВАРИН З АД'ЮВАНТНИМ АРТРИТОМ

Кисельова Г.Г., Гольцев А.М., Ямпольська К.Є., Дубрава Т.Г., Луценко О.Д.
Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків, Україна

Актуальність. Незважаючи на те, що ревматоїдний артрит (РА) був і є предметом численних досліджень, причина розвитку даного захворювання, його етіологія та патофізіологія досі залишаються не до кінця зрозумілими. Для РА характерне прогресуюче неконтрольоване запалення синовіальної оболонки суглобів, зумовлене активацією синовіоцитів, залучених в процеси неоваскуляризації і лімфоангіогенеза. Здійснення рекрутингу, активації і ефекторних функцій клітин, що беруть участь в розвитку аутоімунного запального процесу при РА неможливо без участі широкого спектра цитокінів. В якості основних прозапальних цитокінів, слід виділити ФНП- α , ІЛ-6 та ІЛ-1, що відповідають за прогресування тканинного пошкодження і розвиток системних проявів захворювання. Такі ключові цитокіни, як ТРФ β , ІЛ-10, ІЛ-4 мають виражені протизапальні властивості і здатні сповільнювати деструкцію суглобів. Однак є дані про підвищення на ранній стадії РА концентрацій ІЛ-4 і ІЛ-13 і одночасній відсутності ІФН- γ в синовіальній рідині, що може свідчити про участь не тільки Th1-, але і Th2-цитокінів в розвитку раннього РА. Ці факти говорять про необхідність більш ретельного вивчення альянсу між Th1- і Th2-типами імунної відповіді на різних стадіях захворювання. Крім того, РА супроводжується деструкцією сполучної тканини, до складу основної речовини якої входять глікопротеїни, рівень яких визначають за вмістом сіалових кислот й серомукоїдів. У зв'язку із цим не викликає сумніву доцільність визначення повного спектру маркерів запального процесу при оцінці тяжкості патологічного процесу, моніторингу його перебігу, контролю над ефективністю лікування.

Мета. Метою дослідження була оцінка клініко-діагностичних показників у мишей з ад'ювантним артритом (АА) на різних етапах його розвитку.

Матеріали і методи. Експерименти виконували на самках мишей лінії СВА/Н, віком 2,5-3 місяці. Дослідження проводили відповідно до «Загальних принципів експериментів на тваринах», схваленими V Національним конгресом по біоетиці (Київ, 2013) і погодженими з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовують для експериментальних і інших наукових цілей» (Страсбург, 1986). Тварин виводили з експерименту під ефірним наркозом шляхом цервікальної дислокації.

Ад'ювантний артрит (АА) індукували у мишей СВА/Н (n=15) субплантарним введенням повного ад'юванта Фрейнда (ПАФ) (Santa Cruz, USA) у дозі 0,2 мл/на мишу. Розвиток АА оцінювали за допомогою індексу артриту (ІА), який являє собою відношення окружності дослідного суглоба до окружності контрольного. У здорових тварин, яким вводили фізіологічний розчин у тій же дозі, що й ПАФ, ІА було прийнято за одиницю. Введення фізіологічного розчину не викликало місцевої запальної реакції.

Вміст про- (ІЛ-6, ІФН- γ , ФНП- α) і протизапальних (ІЛ-4, ІЛ-10) цитокінів в сироватці крові тварин з АА визначали за допомогою набору Cytometric Bead Array (CBA) Th1/Th2/Th17 (mouse) Kit IL-10 set («BD Biosciences», США) згідно з інструкцією виробника.

Вміст серомукоїдів в сироватці крові тварин з АА визначали турбодиметричним методом за допомогою набору реактивів (ТОВ НПП Філісіт-Діагностика, Україна) відповідно до інструкції виробника й оцінювали в одиницях помутніння (S-N) по Shank і Hoagland. Кількість сіалових кислот визначали по методу Гессе й оцінювали в умовних одиницях.

Статистична обробка даних проводилася з використанням пакету програм SPSS (Statistics 17.0, США). Отримані експериментальні дані представлені як середнє значення \pm стандартне відхилення. Достовірність відмінностей між групами оцінювали за методом Манна-Уїтні. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати та висновки. У мишей з АА нами було виявлено наявність місцевої запальної реакції у вигляді набряку дистального відділу плесни задньої лапи. набряк суглобів у період з 4 по 9 добу розвитку АА є наслідком інтраартикулярних змін синовіума з наступним розвитком грануляційної тканини, що характеризується як гостра стадія патології. З 10 по 20 добу розвитку АА здійснюється найбільш інтенсивне розростання сполучної тканини, що може обумовлювати більш виражений набряк суглобів й характеризується як фаза клінічної маніфестації захворювання. Діагностично значущою при РА вважається ступінь зміни сироваткових концентрацій цитокінів на тлі розвитку імунної реакції у вогнищі запалення. На 7 добу розвитку АА незважаючи на встановлення максимального показника ІА у тварин, ми не спостерігали аналогічного збільшення рівня прозапальних цитокінів у сироватці крові. Але, на 14 і 21 добу розвитку АА було визначено позитивну кореляцію як рівня ФНП- α та ІЛ-6, так і вмісту серомукоїдів і сіалових кислот з набряком суглобів у тварин з АА. Максимальний рівень ФНП- α та ІЛ-6 був встановлений на 21 добу розвитку АА, що майже у 4 рази перевищував показник інтактного контролю. На тлі зниження концентрації прозапальних цитокінів і вмісту серомукоїдів і сіалових кислот у сироватці крові до 28 доби розвитку патології, показник ІА залишався на досить високому рівні, що є характерним для хронізації імунозапального процесу. Одним з найважливіших прозапальних цитокінів по праву можна вважати ІФН- γ . Відомо, що ІФН- γ послаблює диференціювання Th17 клітин і остеокластів, збільшує експресію апоптичних медіаторів і активує Т-рег клітини. Рівень продукції ІФН- γ при імунній відповіді в значній мірі визначається домінуванням певної субпопуляції Т-хелперів: Th1 або Th2. В експериментальних моделях аутоімунних захворювань показано, що дефіцит ІФН- γ або його рецептора збільшує сприйнятливості і тяжкість запальних порушень. Так відносний рівень мРНК ІФН- γ був знижений в тканинах суглобів мишей з колаген індукованим артритом. Таким чином, цілком закономірним є встановлене нами достовірне зниження в порівнянні з контролем рівня ІФН- γ в сироватці крові тварин на всіх стадіях розвитку АА. При оцінці вмісту протизапальних цитокінів було встановлено, що на всіх стадіях розвитку АА у тварин рівень ІЛ-10 і ІЛ-4 був підвищений в порівнянні з показниками інтактного контролю. На 7-у добу розвитку АА встановлено двократне збільшення рівня ІЛ-10 і ІЛ-4, що ймовірно є компенсаторним механізмом,

нейтралізуючим «шкідливий» вплив активованих макрофагів. Однак, підвищення рівня протизапальних цитокінів не сприяло зниженню клініко-діагностичних показників тварин на різних стадіях розвитку АА.

ПРОБЛЕМА МІКРОБНОГО ЗАБРУДНЕННЯ КОРМІВ У СВИНОГОСПОДАРСТВАХ

Кольчик О.В., Бузун А.І.

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»,
м. Харків, Україна

Актуальність. Проблема підвищення продуктивності тварин вирішується розробленням різноманітних високоефективних технологій тваринництва на міцній кормовій базі. Ветеринарно-санітарний стан кормів має ключове значення для здоров'я продуктивних тварин та їх продуктивність, тому нормативна база контролю кормів має постійно удосконалюватися. На сьогодні основним показником бакзабруднення вважається загальний обсяг сапрофітів на 1 г корму, адже мікроорганізми, розкладаючи поживні речовини, знижують його споживну якість і термін зберігання. Присутність патогенних мікроорганізмів в кормах за сучасними нормами взагалі неприпустима, проте, як правило, вона стає об'єктом дослідження лише у випадку спалаху хвороби. У зв'язку з цим вивчення ветеринарно-санітарної якості кормів, які використовуються в свинарстві, є актуальним напрямом для профілактики небезпечних захворювань як тварин так і людей.

Метою роботи було визначення частки патогенної мікрофлори у бакзабрудненні корму свиней із кормів врожаю 2016 р. по 2018 р.

Матеріали і методи. Мікробіологічними методами було досліджено 180 кормів (ячмінь, овес, кукурудза, макуха, пшениця, дерть, комбікормові премікси) із 12 свиногосподарств 5 областей України. Ідентифікацію бактеріальних культур із проб кормів проводили бактеріологічними методами із вивченням їх біологічних властивостей та виділенням чистих культур. Патогенність виділених польових ізолятів бактерій перевіряли на білих мишах (масою 16-18 г) шляхом внутрішньочеревного зараження. Виділені польові ізоляти бактерій не мали патогенних властивостей (загибелі лабораторних тварин не реєстрували).

Результати і висновки. Корми, що досліджувались та використовувались для годівлі тварин, мали низьку ветеринарно-санітарну якість, містили умовно-патогенні та патогенні мікроорганізми і викликали розлади шлунково-кишкового та респіраторного тракту.

Проведення бактеріологічного моніторингу якості кормів дозволило встановити їх мікробіологічний фон. Загальна бакзабрудненість проб не перевищувала 10^5 БТ_{50/г} корму. Зерно ячменю з 8 свиногосподарств урожаю 2016-2018 рр. містило наступні види умовно-патогенних мікроорганізмів – *Pasteurella multocida* серотип D, *Neisseria* spp., *Clostridium perfringens* та патогенні гриби *Aspergillus niger*. У кукурудзі (n=14) з 9 свиногосподарств врожаю 2016-2018 рр. виявлено *Candida albicans*, *Aspergillus niger*; у пшениці з 7 свиногосподарств урожаю 2017-2018 рр. – *Pasteurella*

multocida серотип А, *Aspergillus niger*. Комбікормові суміші (проби дерті, n= 31), приготовані з зазначеного зерна, містили бактерії *Pasteurella multocida* серотип А (n=20), *Mycoplasma hyopneumoniae* (n=12), *Clostridium difficile* (n=19). Аеробні плесневі гриби *Aspergillus niger* в асоціації з іншими умовно-патогенними бактеріями уражують легеневу систему тварин з імунодефіцитом та утворюють афлатоксини (термолабільні й термостабільні), які виробляються на кормах, особливо в продуктах переробки зерна, при їх неправильному зберіганні (підвищена вологість, нижче 13 % вологості гриби не ростуть і за температури (27-40) °С). Потрапляючи в організм з кормом в травний канал або повітряно-крапельним шляхом в дихальні шляхи, проростають в слизову оболонку і глибокі тканини.

Встановлено, що рівень забрудненості кормів патогенною мікрофлорою, залежить від природно-географічних умов вирощування, прибирання і зберігання сільськогосподарської продукції. Найбільша забрудненість корму (0,01-0,05 млн. спор клостридій на 1 г корму) зареєстровано в місцях його зберігання поруч зі свинофермами чи гноєсховищами. З 42-х виділених ізолятів зазначених консорцій лише 5 були вірулентними для лабораторних мишей. Більшість з них (39 з 42) були мультирезистентними до низки антибіотиків (синтетичні пеніциліни, цефалоспорины, аміноглікозиди, фторхінолони, тетрацикліни, комбіновані препарати). Рівень захворюваності свиней, що споживали цей корм (10-40 %), свідчить, що з пасажуванням в організмі свині ця мікрофлора набуває критичного рівня вірулентності.

За результатами проведених бактеріологічних досліджень кормів встановлено їх відповідність нормам забруднення сапрофітною мікрофлорою (до 10^5 БТ_{50/г} корму). Встановлено, що більше 70 % кормів 9 з 12 господарств у 2016-2018 рр. було забруднено мультирезистентною патогенною мікрофлорою. Це вказує на необхідність удосконалення нормативної бази мікробіологічного контролю кормів у свинарстві.

МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ У ТВАРИН (ОГЛЯД)

Кручиненко О.В., Михайлютенко С.М.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

На сьогоднішній день у лабораторіях використовують загальноприйняті методи, які дозволяють визначити кількість яєць (інвазійних елементів) в 1 г фекалій. Незважаючи на значну кількість запропонованих методів, «золотим стандартом» до сих пір залишається метод МакМастера, розроблений у лабораторії МакМастера Університету Сіднея. Ця техніка підрахунку яєць у ветеринарній паразитології є найбільш універсальною. «Всесвітня організація за прогрес ветеринарної паразитології» (WAAVP) рекомендувала її застосування з метою оцінки ефективності антигельмінтиків у тварин, а також для визначення резистентності паразитів до лікарських препаратів. Класична методика передбачає використання 4 г фекалій і 56 мл флотаційної рідини. Існує декілька модифікацій даного методу: Ветцеля (W), Зайчека (Z), а також метод концентрації Макмастера за Ропсторфом та Хансеном (R&N). Ці модифікації відрізняються вагою досліджуваних фекалій (W, 2 г

/ Z, 1 г / R & N, 4 г), флотаційними розчинами (W, NaCl / Z, MgSO (4) + Na (2) S (2) O (3) / R & N, NaCl + глюкоза), центрифугування (W, відсутність / Z, 2000 об / хв протягом 2 хв і 2000 об / хв за 1 хв / R & N, 1200 об / хв за 5 хв), кількість досліджених камер McMaster (W, 3 / Z, 2 / R & N, 2) та коефіцієнти множення (W, 67 / Z, 33 / R & N, 20). Дані модифікації призначені для виявлення яєць цестод і нематод. Paracount-EPG™ Kit – 2 Green Grid Slides методика МакМастера, яка дозволяє зменшити кількість флотаційної рідини (NaCl, MgSO₄ питомою вагою 1,2) до 26 мл + 4 г фекалій (коні або ВРХ) або 28 мл + 2 г (вівці, кози, м'ясоїдні). Чутливість даної методики 25 або 50 ЯГФ.

ФЕСРАК 2 розроблений в Австралії, по-суті є аналогом методу МакМастера, проте передбачає використання спеціального обладнання й комп'ютера.

Італійськими вченими був розроблений альтернативний метод під назвою «FLOTAC», який за даними науковців, мав вищу ефективність, ніж метод МакМастера. Однак, вказаний метод також мав недоліки, оскільки існувала необхідність застосовувати центрифугу. В подальшому був розроблений спрощений апарат, який мав високу чутливість виявлення яєць (5 ЯГФ) під назвою «Mini-FLOTAC». Даний пристрій використовують разом із «Fill-FLOTAC». Існує декілька варіацій «Fill-FLOTAC»: на 2 г фекалій (м'ясоїдні, птиця та люди) і на 5 г фекалій (жуйні тварини). Для знаходження яєць нематод розробники рекомендують використовувати насичений розчин кухонної солі питомою вагою 1,2. З метою виявлення яєць дикроцелій необхідно використовувати розчин сульфату цинку питомою вагою 1,35.

Вказані методи дозволяють встановити кількість яєць гельмінтів в 1 г фекалій.

Концентратори для кишкових паразитів Mini Parasep (0,5 г фекалій) частіше використовують у гуманній медицині, проте також і у ветеринарній практиці. Вона є не достатньо ефективною за низького ступеню інвазії й передбачає використання центрифуги.

Методика Fecalizer (1 г фекалій + 9 мл флотаційної рідини) мало описана у літературі. Її використовують частіше при дослідженні м'ясоїдних на нематодози.

Для виявлення яєць трематод та ооцист гіардій розроблено систему Flukefinder® (Richard Dixon, ID, US). Згідно з інструкцією виробника Flukefinder® являє собою набір, що містить блок, що складається з двох сит шириною 50 мм, розміром приблизно 125 мкм і 30 мкм. Методика полягає у наступному: 2 г фекалій змішують із водою, потім виливають в пристрій Flukefinder® і добре промивають водою. Великі фекальні рештки утримуються на ситі більшого діаметру і викидаються. Нижню частину блоку із яйцями, що утримується в ситі з меншим діаметром, перевертають, знову промивають у 50 см³ пластиковий стаканчик. Суспензії дають відстоятися протягом п'яти хвилин, потім зливають супернатант і осад переносять у чашку Петрі на 50 мм. До осаду додають декілька крапель метиленового синього, потім досліджують під бінокулярним мікроскопом.

Таким чином, вказані методи слід впроваджувати у ветеринарну лабораторну практику України, адже їх ефективність підтверджена значною кількістю публікацій у науковій літературі.

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО КАТАРАЛЬНОГО ГАСТРИТУ У КОНЕЙ

Кузьмич А.О., Немова Т.В.

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

Актуальність. Захворювання системи травлення широко розповсюджені у коней різного віку. Науковці стверджують, що 80-90 % інтенсивно тренуваних коней мають виразки або запалення на слизовій оболонці шлунка. У коней частіше реєструється катаральний гастрит, який, у разі ускладнень та невчасного та неефективного лікування, може призводити до утворення виразок шлунку. Гастрит — це запалення слизової оболонки шлунка з порушенням його секреторної, моторної, ексекреторної та інкреторної функцій.

Мета. Визначення симптоматики та діагностики гострого катарального гастриту у коней.

Результати досліджень. До основних причин первинного гастриту належать: годівля кормами неналежної якості, порушення режиму годівлі й напування тварин; недостатнє подрібнення і пережовування грубих кормів; порушення умов утримання та моціону тварин; вплив стрес-факторів на організм тварин. Вторинний гастрит виникає через порушення функцій нервової, ендокринної та імунної та інших систем організму тварин; за багатьох інфекційних та інвазійних хвороб.

Діагностика гастриту у коней базується на підставі даних анамнезу, клінічних симптомів, результатів гастроскопії (ендоскопії), а також лабораторних досліджень шлункового вмісту, калу, крові, сечі.

При дії на слизову оболонку подразнювальних факторів, патологічний процес у шлунку розпочинається через 2-3 год, а клінічні симптоми проявляються через 6-8 год. За гострого перебігу відмічають пригнічення тварин, зменшення апетиту, спотворення смаку, незначне підвищення температури тіла (на 0,5-1,0 °С), ознаки неспокою тварин, особливо після годівлі, у робочих коней — швидко втому, слизова оболонка рота покрита тягучою слиною, на язиці виявляють нашарування сірого кольору. Із рота відчутний неприємний запах. Склера може бути жовтушою. У разі прояву нормацидних і субацидних гастритів відмічають діарею, за гіперацидного — запор. Крім зазначених симптомів, спостерігають часте позіхання, витягування шиї, спазм підймача верхньої губи. За гіперацидного гастриту спостерігають неспокій тварин внаслідок пілороспазму. У разі посилення інтоксикації виникають тахікардія, дегідратація організму, тварини більше лежать.

У загальному аналізі крові коней, хворих на гастрит, спостерігається зниженням вмісту гемоглобіну, збільшення швидкості осідання еритроцитів, підвищення кількості лейкоцитів, що відображає розвиток запального процесу в організмі тварин. При дослідженні сечі може спостерігатись альбумінурія, олігурія, циліндрурія.

Для визначення стану секретії, досліджують шлунковий сік, який за катарального гастриту містить велику кількість слизу. Отримують шлунковий сік за допомогою зондування. При цьому визначають загальну кислотність, зв'язану й вільну хлоридну кислоту, протеолітичну активність (перетравну здатність), наявність прихованої крові.

Більш точний діагноз можна поставити за допомогою проведення гастроскопії, що дозволяє оцінити стан слизової оболонки шлунка, виявити ділянки ерозійних або виразкових, а також рубцевих змін. У коней, хворих на катаральний гастрит, слизова оболонка шлунка гіперемійована, набрякла, вкрита товстим шаром липкого прозорого слизу. Складки збільшені й щільно прилягають одна до одної, утворюючи вузькі, ледь помітні щілини (смужки) темно-червоного кольору. Під час проведення гастроскопії доцільно відібрати матеріал для виключення хелікобактерної інфекції, що також часто є причиною виникнення захворювання.

Результати та висновки. Після усунення причин і за своєчасного лікування катаральний гастрит первинного походження здебільшого закінчується клінічним видужанням тварини, секреторна функція шлунка за катарального гастриту у молодняку відновлюється через 3-4 дні, а у дорослих тварин — через 8-10 днів. У разі ускладнення гастриту ентеритом чи іншою патологією, хвороба набуває хронічного перебігу і може тривати місяцями й роками з періодичними покращеннями стану, що залежить від годівлі, умов утримання, пори року і перебігу основного захворювання.

БІОЛЮМІНЕСЦЕНЦІЯ У СИСТЕМІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ОТРУЄНЬ ТВАРИН

Курбацька О.В., Оробченко О.Л.

Національний науковий центр «Інститут експериментальної
і клінічної ветеринарної медицини» НААН, м. Харків, Україна

Актуальність. З огляду на велику кількість і різноманітну природу речовин, які впливають на якість та безпечність продукції тваринництва, є доцільним використання, удосконалення та розробка нових тестів визначення загальної токсичності кормів з метою профілактики аліментарних токсикозів у тварин. Нині у системі контролю за станом природних середовищ та екосистем важливу роль відіграє біотестування з використанням про- та еукаріотичних організмів у якості тест-моделей (Сидашова С.А., Халак В.И., 2015, Исмаилов А.Д., Алексерова Л.Э., 2015). При чому на перший план висувуються біотести з використанням живих біологічних мікроорганізмів, які вирізняються з поміж інших тим, що як параметр життєдіяльності вимірюється інтенсивність їх світіння.

До люмінесцентних належить 12 видів бактерій, які класифіковані чотирма родами: *Vibrio*, *Photobacterium*, *Shewanella*, *Xenorhabdus*. Більшість представників цієї групи є морськими видами, серед яких трапляються як вільноживучі, так і симбіотичні форми (Кацев А.М. и соавт., 2009). Проте, не зважаючи на досить широкий спектр токсикантів та сполук, вплив яких досліджено на фотолюмінесценцію бактерії, ці мікроорганізми зазвичай не використовувались для визначення загальної токсичності кормів і продукції тваринного походження. Хоча послуговуючись ними термін дослідження проби можна скоротити до 1,0-1,5 год, проти 4,0 год — на інфузоріях та 10 діб — на білих мишах.

Мета. Провести порівняння методик визначення загальної токсичності кормів з використанням інфузорій *Colpoda steinii* та люмінесцентних бактерій *Photobacterium phosphoreum*.

Матеріали і методи. У роботі використовували ліофілізовану культуру *Photobacterium phosphoreum* (штам ІМВ В-7071; Sq3, отриману з Депозитарію мікроорганізмів Інституту мікробіології і вірусології НАН України) та культуру *Colpoda steinii* суху для еколого-токсикологічних досліджень об'єктів зовнішнього середовища, продуктів тваринництва та птахівництва (РП № АВ-02438-01-11, виробництва ТОВ «Відродження», м. Одеса).

Під час роботи використовували стандартні мікробіологічні методи (висів культур фотобактерій на поживні середовища, підрахунок кількості мікробних клітин, тощо). Культуру *Colpoda steinii* використовували згідно листівки-вкладки.

Перед початком досліджень було проведено перевірку культури клітин *Ph. phosphoreum* на чистоту шляхом мікроскопії мазків забарвлених по Граму з подальшим висівом для збереження у пробірці на щільне середовище для фотобактерій. Зберігання культури клітин проводили за умов холодильника за температури 4°C з щомісячним пересівом. Культуру *Colpoda steinii* перед дослідженнями перевіряли на активність у висячій краплі під мікроскопом при збільшенні $\times 100$.

Культивування фотобактерій під час досліду здійснювали у термостаті за температури (26-28) °C у пробірках на рідкому та щільному поживному середовищі, розробленому в нашій лабораторії; *Colpoda steinii* – за температури 28 °C.

Вимірювання інтенсивності світіння люмінесцентних бактерій проводили на люмінометрі EMILITE – 1003 А. Для кількісної оцінки впливу на люмінесценцію бактерій використовували коефіцієнт пригнічення (γ) та індекс токсичності (Т), щоб зробити висновок про ступінь токсичності зразка. Критерієм оцінки токсичності досліджуваних зразків кормів при тестуванні *Colpoda steinii* була рухливість інфузорій.

Тест-об'єктом (кормом) була зерносуміш (ячмінь-пшениця 50:50), з якої готували нетоксичний (без внесення токсикантів) і токсичний (токсикант – мікотоксин зеараленон у кількості 1,0 мг/кг зразки). Дослідження проводили шляхом дослідження 10 ідентичних токсичних і нетоксичних зразків тест-об'єкту для тварин.

Статистичну обробку результатів досліджень проведено за допомогою пакета прикладних програм Statistica 6.0.

Результати і висновки. В результаті дослідження нетоксичного зразка методикою з використанням *Colpoda steinii* було виявлено рухливість інфузорій, їх кількість у полі зору мікроскопа становила $6,5 \pm 0,22$ екз., що підтверджувало відсутність токсичності. Тоді як за дослідження зразку з додаванням зеараленону спостерігали повну загибель інфузорій, що проявлялася відсутністю їх рухливості. Термін досліджень при цьому становив 3 години.

У результаті дослідження нетоксичного зразка методикою з використанням *Photobacterium phosphoreum* інтенсивність світіння становила $2,40 \pm 0,008$ фот/с, а з додаванням зеараленону – $0,15 \pm 0,007$ фот/с, що свідчило про пригнічення світіння в 16 разів ($p > 0,001$) та підтверджувало токсичність зразку. Термін досліджень при цьому становив 45 хвилин.

Отже, застосування біолюмінесценції при визначенні загальної токсичності кормів дозволяє в 4 рази швидше встановити токсичність зразку, що дозволить більш ефективніше профілакувати

аліментарні токсикози тварин.

ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСПРЕС - ТЕСТІВ В СУЧАСНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБ СОБАК І КОТІВ

Курман О.В., Шевченко Є.Г.

Липковатівський аграрний коледж, с. Липкуватівка, Харківська область, Україна

Актуальність. На сучасному етапі розвитку ветеринарної медицини діагностична інформативність клінічних симптомів за багатьох захворювань є недостатньою, оскільки з початком розвитку патологічного процесу відбувається інтенсифікація захисних компенсаторно-приспосувальних реакцій організму, які допомагають вести боротьбу за збереження гомеостазу.

Однак не раз кожному власнику домашньої тварини доводилося спостерігати за тим, як його вихованець втрачає апетит, стає млявим і пригніченим. Але ж такі симптоми можуть вказувати на найрізноманітніші захворювання. І щоб не бути голослівним, компетентний ветеринарний спеціаліст пропонує провести комплексну діагностику.

Адже дані клінічних досліджень дуже важливі, і можуть дати потрібну інформацію про загальний стан тварини: чи є будь-яке запалення в організмі тварини чи ні, алергія, пухлина, а може бути хвороба заразної етіології.

Дуже шкода, що всі видимі симптоми, як правило, говорять вже про розвиток захворювання, а не її початкову стадію. Хоча нам дуже хотілося б запобігти хворобам або хоча б навчитися розпізнавати їх на самій ранній стадії. Тому саме аналізи, які були взяті своєчасно, і дозволять розповісти багато про стан здоров'я тварин. А це означає те, що і лікування буде більш гуманним, і можна уникнути хірургічного втручання..

Для цього існують різні експрес - методи діагностики.

До середини 20 століття для екстреної діагностики використовувалися лише деякі традиційні лабораторні методи, які не вимагали значних витрат часу. З 50-х років експрес-методи лабораторної діагностики стали розвиватися головним чином на основі двох напрямків науково-технічного прогресу: у зв'язку з розробкою і впровадженням в практику клінічних лабораторій автоматизованих систем, що прискорюють дослідження морфологічного і біохімічного складу крові і сечі.

Сучасні експрес-тести являють собою набори хімічних реактивів у вигляді таблеток, гранул, порошків або містять реактиви смужок фільтрувального паперу, з допомогою яких можна визначити наявність різних хімічних компонентів в біологічних рідинах (так звані якісні тести) або приблизно оцінити їх кількісний вміст (так звані напівкількісні тести). Таблетки, гранули і порошки зазвичай призначені для визначення будь-якого одного компонента, тобто є монотестами. Паперові смужки, що містять реактиви, мають кілька індикаторних зон, тобто являють собою політести, що дозволяють отримати результати по п'яти і більше параметрам хімічного складу одночасно.

Мета. Дослідити ефективність експрес-методів лабораторної діагностики

Матеріали та методи. Методи прискороного проведення лабораторних аналізів, що дозволяють протягом декількох секунд до 10-15 хвилин визначити в досліджуваному біологічному матеріалі присутність будь-якого субстрату або кількісні відхилення в його змісті, що мають діагностичне значення.

Об'єктами екстрених лабораторних досліджень зазвичай є кров, сеча, іноді цереброспинальна рідина, порожнинний ексудат, блювотні маси, кал. Прискорена технологія впроваджується і в цитологічні дослідження, особливо при проведенні термінової біопсії тканин під час хірургічних втручань.

Результати та висновки. Експрес-методи, що проводяться за допомогою експрес-тестів, засновані на відомих з класичних методів аналізу хімічних реакціях, в яких взаємодія субстрату і реактиву супроводжується утворенням сполук з певним забарвленням.

Так, при роботі з тест-смужками для комплексного аналізу сечі URS-10T, на індикаторну зону наносять досліджувану рідину (частіше смужку занурюють в рідину) і за часом появи забарвлення, за інтенсивністю кольору або величиною пофарбованої зони судять про наявність або відсутність досліджуваного речовини. Порівняння інтенсивності забарвлення індикаторної зони з кольоровими паперовими стандартами дозволяє приблизно оцінити кількісний вміст визначається субстрату в рідині (напівкількісний метод).

В сучасних клініках ветеринарної медицини широко використовуються експрес-методи для виявлення заразних хвороб дрібних тварин, розроблені в різних країнах світу.

Загальними для собак і котів пропонуються і застосовуються такі тест-системи: Сказ (Rabies Ag), Лямбліоз Ag Test (Giardia Ag), Токсоплазмоз (Toxo Ag).

Для собак: Аденовірус I (CAV-I Ag), Аденовірус II (CAV-II Ag), Бруцела (С.ВСL Ab), Грип (СIV Ag), Дирофіляріоз (СНW Ag), Хвороба Лайма (Borellia burgdorferi) Ab Test, Коронавірус (ССV Ag), Коронавірус/парвовірус собак АSАN Easy Test (СРV/ССV Ag), Лейшманіоз (LSh Ab), Лептоспіроз собак (Leptospira IgM Ab), Парагрип (СРIV Ag), Парвовірус + Коронавірус + Лямбліоз собак (СРV+ССV+Giardia), Парвовірус + Коронавірус собак (СРV+ССV Ag), Чума (СDV Ag), Чума+Парагрип (СDV+СРIV Ag), Чума+Токсоплазмоз (СDV+Тохо Ag), Ерліхіоз собак Ab Test (Ehrli Ab).

Для котів: Вірус імунодефіциту (FIV Ab), Вірус імунодефіциту котів+Вірусна лейкемія котів (FIV Ab+FeLV Ag), Інфекційний перитоніт котів (FIPv Ab), Кальцивіроз котів Ag Test (FCV Ag), Панлейкопенія (FPV Ag), Токсоплазмоз (Gondii Ag Toxoplasma).

У порівнянні зі звичайними лабораторними методами експрес-методи, засновані на використанні експрес-тестів, котрі відрізняються рядом переваг: швидкість аналізу, яка не може бути досягнута найкращими прийомами механізації або автоматизації лабораторних робіт і процесів; простота дослідження: діагностику може проводити будь-який лікар або фельдшер ветеринарної медицини; економічність так, як їх можна застосовувати без будь-якого допоміжного обладнання, лабораторного посуду, оптичних і електронних приладів; сухі реактиви стійкіше рідких, компактніше, зручніше при транспортуванні і зберіганні.

У той же час експрес-тести надійні, і володіють цілком достатньою точністю для діагностичних висновків.

МЕТОДИКА ВЬЯВЛЕННЯ МАРКЕРА ТУБЕРКУЛЕЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ПАТМАТЕРИАЛЕ

Кучвальський М.В.

РУП «Інститут експериментальної ветеринарії ім. С.Н. Вышелеского», Минск, Беларусь

Актуальність. В последнее время проводится всё больше исследований о связи возникновения опухолей с туберкулезной инфекцией. И если для диагностики опухолей появляются новые методы, то с выявлением маркера туберкулезной инфекции — микобактерий туберкулеза — большинство исследователей придерживаются 60-100-летних стандартов. До сих пор в мировой ветеринарной практике выявления туберкулеза у животных не изжито представление о том, что микобактерии бывают только кислотоустойчивыми. Это означает, что при окраске по Циль-Нильсену ищут лишь рубиново-красные палочки и не принимают во внимание изменчивость микобактерий.

То, что микобактерии туберкулеза меняют свою форму и окраску, стало известно в начале XX века. Измененные формы микобактерий могут персистировать в организме человека/животных. Из крови и тканей животных и человека их изолировала Ирен Диллер в 70-х годах XX века. Такие микобактерии бывают не только палочковидные, но и кокковидные, зернистые. Также измененные формы переменны по кислотоустойчивости, имеют другой антигенный состав.

За 40 лет появились другие способы выявления измененных форм микобактерий туберкулеза. Эти способы доказывают, что измененные формы отличаются от классических.

Цель. Выявить измененные формы микобактерий туберкулеза в опухолях животных и мокроте пациентов, больных COVID-19.

Материалы и методы. Для работы был взят опухолевый патматериал у десятимесячного самца крысы (кишечник) и двенадцатимесячной самки кошки (молочная железа). Опухоли были стерильно вырезаны из органов, гомогенизированы со стеклом и смешаны со стимулятором роста ВКГ® (патент Украины № 43467). Суспензии опухолей были отцентрифугированы 500 об/мин 5 минут в минуту для осаждения тканей. Надосадок был поделен на 2 части. Одна часть была профильтрована последовательно через фильтры Millipore® 0,8 мкм и 0,22 мкм, затем инкубирована 48 часов при 37 °С и посеяна на питательную среду МусСел DW (скошенная среда) из расчета 0,3-0,4 мл суспензии на 1 пробирку. Вторая часть была смешана в равном объеме с 6% щавелевой кислотой, выдержана 5 минут, отцентрифугирована 6000 об/мин 10 минут. Осадок был смешан с ВКГ® из расчета 1 г сырого осадка на 5 мл стимулятора роста, инкубирован 48 часов при 37 °С и посеян на питательную среду МусСел DW (скошенная среда) из расчета 0,3-0,4 мл суспензии на 1 пробирку.

Для выявления схожести антигенного состава изолятов, полученных из разных источников, использована реакция иммунодиффузии (РИД). Реакция была поставлена на обезжиренных стеклах

9x12 см. На каждое стекло была нанесена по 20 мл расплавленной смеси 1% агарозы Cleaver Scientific Ltd® в забуференном (рН 8,0) 0,9% растворе NaCl с 0,04% азидом натрия. В слое застывшего агара пробойником 5 мм были проделаны лунки для антисывороток и антигенов. После внесения компонентов стекла помещали во влажную камеру на 3–5 суток при комнатной температуре. Затем стекла промывали 2 суток в 0,9% NaCl, периодически меняя раствор. Далее на пластинки помещали фильтровальную бумагу, чтобы она впитала влагу из геля. Таким образом высушенные пластинки окрашивали 0,5% амидочерным 10Б на час и отмывали от лишнего красителя 7% уксусной кислотой 10-15 мин.

В РИД использовали суспензии разрушенных бактерий — соникаты. Для их получения изоляты с пробирок высевали на чашки с МПА, чтобы получить больше бакмассы. Затем бактерии смывали с чашек 1% фенолом и трижды отмывали (центрифугировали 6000 об/мин 10 минут, сливали надосады, заливали 1% фенол). Отмытые бактерии разрушали ультразвуком 20 кГц на дезинтеграторе Bandelin Sonopuls 8000® и центрифугировали 14000 об/мин 10 минут для осаждения клеточных стенок (высокомолекулярный компонент). Наконец, соникаты концентрировали в целлофановых мешочках с пропускаемостью менее 10 кДа, положенных на третий полиэтиленгликоль. Таким образом растворитель (1% фенол) проходил через целлофан, а антигены оставались в мешочке.

При обнаружении роста мазки изолятов окрашивали по Киньону. При такой окраске кислотоустойчивые палочки окрашиваются в рубиново-красный цвет, некислотоустойчивые — в синий. Возможны и промежуточные оттенки для частичнокислотоустойчивых бактерий.

Результаты и выводы. Через неделю после инокуляции видимый рост был как в пробирках с посевами фильтратов, так и в посевах гомогенатов опухолей, обработанных щавелевой кислотой. При рассмотрении мазков в микроскоп были обнаружены палочки всех вариантов кислотоустойчивости, но чаще всего встречались некислотоустойчивые и частичнокислотоустойчивые бактерии.

По результатам РИД обнаружили, что изоляты, полученные из патматериала, схожи по антигенному составу с изолятами из культуры клеток HeLa и из проб ультрапастеризованного молока из разных точек Беларуси.

Таким образом, используемый метод диагностики позволяет выявить маркер скрытой туберкулезной инфекции. Полученные изоляты некислотоустойчивые и отличаются антигенным составом от кислотоустойчивых бактерий. Вместе с тем, изоляты сохраняют отличия в антигенных профилях, что позволяет сравнивать их с эталонными изолятами.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА СУБКЛІНІЧНОГО МАСТИТУ У КОРІВ ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВ С. ВЕСЕЛЕ СТАРОБІЛЬСЬКОГО РАЙОНУ ЛУГАНСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Лазоренко С.О., Анісімов С.Л.

Відокремлений структурний підрозділ «Старобільський фаховий коледж
Луганського національного аграрного університету», с. Веселе, Старобільський район,
Луганська область, Україна

Актуальність. Незважаючи на велику кількість і широкий спектр наукових досліджень, розробок і рекомендацій, що стосується патології молочної залози у тварин, мастит і досі найпоширеніша хвороба корів, яка завдає щорічно відчутних економічних збитків молочному скотарству та є небезпечною для здоров'я людей. Відповідно до повідомлень дослідників з різних країн кількість корів, хворих на субклінічний мастит, у 3-5 разів перевищує кількість тварин з клінічними формами захворювання. Хворі на субклінічний мастит тварини являються носіями інфекції і можуть бути її джерелом для корів молочного стада. Патогенні мікроорганізми здатні спричинити як виникнення так і ускладнення хвороби. Вважається, що найпоширеніші мастити стрептококової та стафілококової етіології. Молоко хворих на мастит корів у яких виділяються мікроорганізми з групи кишкової палички і сальмонели, є небезпечними для здоров'я людини і тварин.

Мета роботи — проведення лабораторної діагностики субклінічного маститу у корів приватних господарств села Веселе Старобільського району Луганської області.

Матеріали та методи. Матеріал для досліджень надходив з приватних господарств села Веселе. Діагностику захворювання в усіх випадках проводили комплексно на підставі клінічних, органолептичних, лабораторних та мікробіологічних досліджень. В приватних господарствах громадян села Веселого утримується 51 корова, при проведенні лабораторної діагностики нами були відібрані 51 проба молока для дослідження. Найпридатнішими критеріями діагностики прихованого маститу є виявлення згустків казеїну, змін реакції молока та наявність в ньому соматичних клітин. Для органолептичної оцінки молока проводилось здоювання з кожної частки вим'я секрету у бактеріологічну чашку і, легко похитуючи її, можна було побачити пластівці та згустки казеїну. Ще краще використовувати для цього спеціальну чашку із вмонтованим у неї темним ситечком. Діагностику субклінічного маститу нами проводилась один раз на місяць шляхом постановки реакції молока з діагностичним препаратом Мастидином та пробую відстоювання.

Проба з Мастидином. До 1 мл молока добавляли 1 мл 2 % водного розчину Мастидину і змішували, потім проводили облік реакції: а) молоко нормальне, суміш однорідна блідо-бузкового кольору або в ній є сліди (+) утворення желе — реакція негативна; б) слабе желе(++), яке не можна вигорнути паличкою — реакція сумнівна; в) добре сформований згусток темно бузкового чи фіолетового кольору, який наполовину (+++) або повністю (++++) вигортається з пластини — реакція позитивна. Проби проводились за допомогою молочно-контрольних пластинок МКП-1.

Проба відстоювання. В 4 пробірки вносили по 10мл молока з кожної частки вим'я і витримували 16 годин в холодильнику при температурі 8°C. Поява шару вершків товщиною понад 15ммсвідчить про відсутність маститу, а товщина вершків менше 5 мм свідчить про наявність маститу. Крім того, в молоці від хворих корів утворювався осад (білого, кремового кольору) висотою 1 мм і більше.

Профілактика маститу має бути комплексною і передбачати в першу чергу наступне:

- повноцінну годівлю тварин відповідно до їх фізіологічного стану;
- належну гігієну утримання (приміщення, стійл);
- дотримання встановлених правил доїння, особливо машинного;
- під час машинного доїння необхідно стежити за положенням доїльних стаканів;
- переводити корів на машинне доїння не раніше 7 — 10-го дня після родів, тобто після зникнення набряку вим'я;
- повне звільнення молочної залози від молока, після видоювання проводити додоювання, щоб звільнити вим'я від залишкового молока;
- щомісячну перевірку усіх корів на наявність прихованого маститу;
- проведення дезінфекції гною та підстилки від корів, хворих на мастит;
- своєчасний запуск корів і контроль у них стану вим'я, попереджуючих появу маститу сухостійного періоду: запускати корів за 60 днів до отелення;
- при останньому доїнні вводити коровам внутрішньо-цистернально антибіотики пролонгованої дії;
- впродовж сухостійного періоду один раз на два тижні слід проводити клінічне дослідження вим'я з пробним здоюванням секрету;
- для підвищення імунітету сухостійним коровам слід вводити вітамінні та тканинні препарати.

Результати і висновки. За результатами досліджень встановлено, що при проведенні мастидинової проби та проби відстоювання молока були виявлені 3 корови, що мають позитивну реакцію та являються хворими на субклінічний мастит.

Головними причинами виникнення захворювання у позитивно реагуючих тварин є порушення зоогігієнічних умов утримання і доїння: а саме пропуски доїння, неповне видоювання, неправильний запуск, проникнення мікрофлори в молочну залозу з довкілля, а також згодовування недоброякісного корму та незбалансованого раціону годівлі.

ДІАГНОСТИКА НЕФРИТУ В СОБАК

Лоза Ю. В., Палюх Т. А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Актуальність. Як відомо, хвороби нирок — це найтяжчі захворювання сечової системи. У тварин частіше виявляють нефрит, нефроз, нефросклероз і гідронефроз. Нефрит — запальний процес, що протікає в нирках і залежно від локалізації запалення розрізняють пієлонефрит (ураження всієї

структури нирки), гломерулонефрит (ураження ниркових клубочків) та інтерстиціальний нефрит (запалення тканин органу з залученням інтерстиціальної тканини). Частіше нефрит є ускладненням інших хвороб, особливо інфекційних. Більшість клініцистів вважають нефрит постінфекційним захворюванням алергічної природи. Сприятливим фактором є переохолодження, яке викликає порушення кровообігу в нирках і знижує функції захисних систем організму.

Мета. Охарактеризувати діагностику нефриту в собак.

Матеріали і методи. Одним з найбільш важливих етапів діагностики запалення нирок у собак є лабораторна діагностика, дослідження крові та сечі.

При біохімічному дослідженні сироватки крові основними показниками ниркової функції є креатинін і сечовина. Також не менш важливими є показники кислотності крові, рівень рН, концентрація електролітів крові калію, кальцію і фосфору.

У сечі при піелонефриті виявляють значну кількість лейкоцитів, еритроцитів, можуть бути виявлені специфічні для даного захворювання лейкоцитарні циліндри.

При гломерулонефриті не виявляють ніяких запальних клітин або їх кількість невелика, іноді виявляють гіалінові або еритроцитарні циліндри, значно підвищений білок.

При пієнефриті характерними ознаками є підвищення температури тіла, болючість при сечовипусканні і пальпації в області нирок, різке зменшення виділення сечі. При перших ознаках захворювання спочатку з'являються часті позиви до сечовипускання, у тварини швидко розвивається анурія або олігурія, сеча стає каламутною, зазвичай високої щільності, від світло-червоного до бурого кольору, можливе виникнення задишки з боку органів дихання, іноді легкий кашель або застійні вологі хрипи.

Для пієлонефриту характерно стійке підвищення температури тіла, часте сечовипускання і надмірна болючість. У сечі поряд з клітинами крові, виявляють велику кількість клітин ниркової миски і мікробів. При нефрозі відсутня болючість, температура тіла не підвищена, підвищене сечовиділення, в сечі високий вміст білка і злушеного епітелію звивистих каналців.

Ультразвуковим дослідженням при пієлонефриті можуть бути виявлені порушення структури нирок, зміна їх розміру, наявність нефролітів.

При гломерулонефриті нирки довгий час можуть зберігати нормальні розміри і незмінену поверхню, на пізніх стадіях захворювання вони зменшуються і порушується їх структура.

Для остаточної діагностики використовується контрастна рентгенографія і біопсія нирок.

Результати та висновки. На підставі клінічних та лабораторних методів дослідження, а також за результатами додаткових обстежень (УЗД і рентген), лікар зможе найбільш достовірно поставити діагноз тварині із захворюванням нирок і згодом призначити адекватну і своєчасну терапію.

ДІАГНОСТИКА ДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ У СОБАК

Мазур І.О., Немова Т.В.

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

Актуальність. Кетоацидоз (ДКА) є ускладненням прояву цукрового діабету у домашніх тварин в результаті утворення в їх організмі кетонів за дефіциту інсуліну, інсулінорезистентності та підвищеного вироблення гормонів, переважно глюкагону. ДКА характеризується гіперглікемією, гіперглюкозурією, надмірною втратою електролітів, кетонурією, зневодненням та розвитком метаболічного ацидозу. Метаболічний ацидоз за даного стану обумовлений не тільки накопиченням кетонів, але і лактатацидозом, що викликається зниженням перфузії тканин внаслідок важкої дегідратації. Найчастіше у собак з ДКА спостерігається ацидоз з високою аніонною різницею, але також зустрічаються і змішані порушення, наприклад респіраторний алкалоз, гіперхлоремічний ацидоз. Найбільш сприятливими до розвитку ДКА є самки собак, віком 7-9 років.

Вкрай важливе завдання лікаря ветеринарної медицини в такій ситуації — вчасно розпізнати ознаки основного захворювання та надати своєчасну допомогу пацієнту.

Метою роботи є вивчення діагностичних критеріїв, що вказують на розвиток ДКА у собак.

Матеріали і методи. Матеріалом дослідження слугували наукові публікації з питань діагностики та лікування ДКА у домашніх тварин.

Результати і висновки. Підозра на ДКА у собак виникає за наявності в анамнезі пацієнта класичних для цукрового діабету ознак, а саме поліурії, полідипсії, кахексії на фоні поліфагії, слабкості, пригнічення, виснаження, анорексії, у важких випадках — летаргії або коми.

Клінічними дослідженнями у собак визначають втрату тургору шкіри, запалі очні яблука, зачасту розвиток катаракти, сухість слизових оболонок, порушення периферичного кровопостачання, тахікардію, тахіпноє, гіпотермію, гіпотензію. При диханні у собак відчувається сильний запах ацетону.

Діагноз ставлять на підставі клінічного дослідження, результатів морфологічного та біохімічного дослідження крові (визначення загального білку, глюкози, сечовини, креатиніну, холестеролу, активності ферментів, дослідження електролітного балансу в крові (Na, K, Ca, PO₄); визначення загального рівня CO₂ в венозній крові або дослідження кислотно-лужної рівноваги в артеріальній крові); загального аналізу сечі.

Результати морфологічного дослідження крові є неспецифічними. При ДКА спостерігається підвищення гематокриту, кількості еритроцитів і гемоглобіну, що вказує на розвиток дегідратації. Також може бути виявлена стресова лейкограма з проявом лейкоцитозу, зсув лейкоцитарної формули вліво.

Біохімічні показники крові характеризуються стійкою гіперглікемією, гіперхолестеролемією, гіпофосфатемією, гіпокаліємією, підвищенням активності АлАТ, АсАТ. Надмірне виведення рідини і електролітів через нирки, в поєднанні з зневодненням, призводить до розвитку преренальної азотемії, а накопичення вмісту глюкози і кетонів — до посилення ацетонемічного синдрому і розвитку метаболічного ацидозу.

При проведенні загального аналізу сечі за ДКА виявляють наявність кетонурії та глюкозурії.

Таким чином, постановка діагнозу на ДКА має ґрунтуватись на наявності в анамнезі тварини цукрового діабету, відповідних клінічних ознак, підтвердженої стійкої гіперглікемії, а також глюкозурії. Наявність супутньої кетонурії або кетонемії свідчить про розвиток діабетичного кетозу (ДК), в той час як наявність метаболічного ацидозу вказує на розвиток ДКА. Прояв ДКА у собак вимагає швидкої і точної діагностики та негайного лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

КЛІНІЧНІ ТА ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ У БІЛИХ ЩУРІВ ЗА ВПЛИВУ НАНОЧАСТИНОК ДІОКСИДУ ЦЕРІЮ В УМОВАХ ПІДГОСТРОГО ТОКСИКОЛОГІЧНОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ

Маслюк А.В.*, Оробченко О.Л.**

*Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики і ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ, Україна

**Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» НААН, м. Харків, Україна

Актуальність. В останні роки у літературі містяться повідомлення щодо застосування сполук церію у тваринництві, оскільки використання антибіотиків в якості стимуляторів росту заборонено в Європейському Союзі з 2006 року. Тому вчені та виробники продукції тваринництва розпочали інтенсивні пошуки альтернативи кормовим антибіотикам. Повідомляється, що низка рідкоземельних елементів (РЗЕ), до яких належить церій, можуть успішно застосовуватися в якості нових природних добавок до корму з метою підвищення продуктивності тварин. Існують повідомлення, що РЗЕ можуть активізувати обмін білків та інших поживних речовин, шляхом стимулювання діяльності гормонів, таких як гормон росту і трийодтиронін, індукувати синтез металотіонеїнів та підвищувати вміст глутатіону в печінці. Окрім того, встановлена антимікробна та антиоксидантна дія РЗЕ для тварин. У перелік десяти пріоритетних наноматеріалів експерти міжвідомчої програми з коректного управління хімічними препаратами (ІОМС) і організації економічної кооперації та розвитку (ОЕСД) включили нанодисперсний діоксид церію (Karakoti A.S., Munusamy P., Hostetler K. et al., 2012; Ravikumar S., Gokulakrishnan R., 2012).

Досліджено вплив нанокристалічного діоксиду церію та встановлені летальна та напівлетальна дози препарату. LD₅₀ нанокристалічного діоксиду церію є більшою за 2000 мг/кг, що підтверджує належність даної сполуки до V класу токсичності та свідчить про дуже низьку токсичність (Шадур Ю.М., Бітюцький В.С., Співак М.Я. та ін., 2015; Бітюцький В.С., Цехмістренко С.І., Цехмістренко О.С., Харчишин В.М., 2018).

Оскільки одним з етапів токсикологічних досліджень нових речовин-кандидатів у ветеринарні препарати є визначення їх підгострої токсичності, що дає змогу одержати інформацію відносно небезпечності досліджуваної речовини в умовах тривалої дії (симптоматики отруєння), метою досліджень стало визначити клінічні та патологоанатомічні зміни у білих щурів за впливу наночастинок

діоксиду церію в умовах підгострого токсикологічного експерименту.

Матеріали і методи. У роботі використовували дослідні зразки наночастинок діоксиду церію (зі сферичною геометрією, діаметром 2,0 нм), з вихідною концентрацією 1,0 г/дм³. Дослідні зразки наночастинок синтезовано та стандартизовано відповідно стабільності та розміру у відділі наноструктурних матеріалів Інституту сцинтиляційних матеріалів НАН України.

Експериментальні дослідження на щурах були проведені на базі віварію ННЦ «ІЕКВМ». У якості об'єкта досліджень було використано 84 статевозрілих безпорідних щурів-самців масою (200-210) г. За принципом аналогів було сформовано 4 групи тварин по 28 щурів у кожній. Упродовж експерименту тварини контрольної групи отримували питну воду без добавок, щурам I дослідної групи випоювали розчин наночастинок діоксиду церію 0,2 мг/дм³; II дослідної групи – 1,0 мг/дм³ і щурам III дослідної групи – 2,0 мг/дм³. Випоювання здійснювали протягом 28 днів, потім його завершували і спостерігали за щурами ще 14 днів.

Впродовж досліду проводили спостереження за клінічним станом тварин усіх груп: звертали увагу на поведінку, реакцію на зовнішні подразники, наявність апетиту, стан шкіри, колір слизових оболонок, частоту дихання та дефекації, зміни кольору та консистенції фекалій тощо (Кочюмбас І.Я. та ін., 2005). Через 14, 28 після початку введення розчинів наночастинок і через 14 днів після його припинення, під час легкого хлороформного наркозу декапітували по 7 щурів з кожної групи та проводили патологоанатомічний розтин (Жаров А.В. и др., 2003).

Експериментальні дослідження на тваринах проводили з урахуванням основних принципів біоетики (Страсбург, 1986): утримання, догляд за тваринами та їх годівлю здійснювали згідно з нормами та раціонами, рекомендованими для даного виду лабораторних тварин.

Результати і висновки. Клінічні спостереження за щурами як контрольної, так і дослідних груп, показали, що загальний стан організму тварин протягом 28 добового введення наночастинок діоксиду церію в різному дозовому діапазоні був задовільний: щури були рухливі, адекватно реагували на зовнішні подразники. У щурів не спостерігали порушень апетиту, дихання, сечовиділення, дефекації та зовнішнього вигляду (шерсть була блискуча, гладенька, чиста). Загибелі тварин за весь термін спостереження не зафіксовано.

Під час проведення патологоанатомічного розтину на всіх термінах досліджень не було зафіксовано органічних змін. Зовнішній вигляд трупів лабораторних тварин перед розтином: колір шерстного покриву білий, блискучий, змін видимих слизових оболонок, витікання з ротової (носової) порожнини та ануса не відмічали. На розтині (відносно контрольної групи) не реєстрували змін слизових оболонок ротової порожнини, трахеї, глотки та стравоходу; у шлунку спостерігали залишки корму; гіперемії підшкірної клітковини не відмічали; серце не збільшене в об'ємі, конусоподібної форми, консистенція міокарду пружна; печінка коричневого кольору, пружної; консистенції, не збільшена в об'ємі; селезінка та підшлункова залоза – без змін; нирки коричневого кольору, не збільшені в об'ємі; судини брижі тонкого кишечника не кровонаповнені, ознак запалення в шлунку, тонкому та товстому кишечнику не виявлено.

Отже, застосування наночастинок діоксиду церію білим щурам шляхом випоювання в

концентраціях 0,2-2,0 мг/дм³ питної води в умовах підгострого токсикологічного експерименту не викликає клінічних та патологоанатомічних змін.

Подяка. Автори роботи щиро вдячні завідувачу відділу наноструктурних матеріалів Інституту сцинтиляційних матеріалів НАН України доктору фізико-математичних наук Єфімовій С.Л. та старшому науковому співробітнику даного відділу кандидату хімічних наук Клочкову В.К. за люб'язно надані для дослідження зразки наночастинок діоксиду церію.

РІВЕНЬ КОНТАМІНАЦІЇ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ В УМОВАХ ВІВЦЕГОСПОДАРСТВ БАРИШІВСЬКОГО РАЙОНУ КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЯЙЦЯМИ ЗБУДНИКІВ НЕМАТОДОЗІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ОВЕЦЬ

Мельничук В. В.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

Актуальність. Нематодози травного каналу овець надзвичайно поширені в усьому світі, де займаються розведенням даного виду тварин. Ці інвазії представлені великою кількістю нематод, більшість з яких відноситься до родів: *Nematonurus* Gunther, 1887; *Trichostrongylus* Looss, 1905; *Chabertia* Railliet & Henry, 1909; *Oesophagostomum* Molin, 1861; *Ostertagia* Ransom, 1907; *Bunostomum* Railliet, 1902; *Cooperia* Ransom, 1907; *Teladorsagia* Shults, 1954; *Marshallagia* Orloff, 1933; *Nematodirella* Yorke & Maplestone, 1926; *Trichuris* Roederer, 1761; *Aonchotheca* Lopez-Neyra, 1947; *Strongyloides* Grassi, 1879; *Skrjabinema* Werestchajin, 1926, що об'єднані в екосистеми.

Загальновідомо, що більшість самок нематод володіє надзвичайною репродуктивною здатністю та за добу можуть виділяти від декількох десятків до тисяч яєць, що неминуче потрапляють до навколишнього середовища. Останнє, відіграє велике значення у подальшому поширенні й зберіганні екзогенних стадій розвитку цих паразитів, підтримуючи циркуляцію збудників серед сприйнятливих тварин на певних територіях. У зв'язку з цим, досить важливим є систематичний моніторинг щодо рівня контамінації об'єктів довкілля (пасовищ, вигульних майданчиків, тваринницьких приміщень) інвазійними елементами. Завдяки отриманим даним можна спрогнозувати ймовірність зараження тварин, виявити неблагополучні господарства, пасовища тощо.

Мета досліджень полягала у встановленні особливостей контамінації об'єктів довкілля яйцями нематод травного тракту овець в умовах Барішівського району Київської області.

Матеріали і методи. Роботу виконували впродовж весняно-літнього періоду 2019–2020 рр. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії. Контамінацію яйцями нематод об'єктів довкілля в умовах Барішівського району Київської області встановлювали шляхом дослідження проб ґрунту та підстилки. Ґрунт досліджували з пасовищ та кошар, де випасалися й утримувалися лише вівці. Зразки відбирали з різної глибини (поверхневий шар, 5, 10, 15 см) за методикою Г. А. Котельникова (1984). Відбір проб підстилки з приміщень, де утримувалися вівці, проводили по краях приміщення та по центру, змішуючи і формуючи

середню пробу, а також з місць поблизу кормових столів (в радіусі 1 м). Дослідження зразків проводили згідно удосконаленого нами способу «Спосіб виявлення яєць нематод у пробах ґрунту: пат. № 135972».

Основними показниками контамінації доквілля яйцями збудників нематодозів травного каналу овець були екстенсивний індекс контамінації та інтенсивний індекс контамінації (ЕІК та ІІК). Статистичну обробку отриманих результатів експериментальних досліджень здійснювали шляхом визначення середнього арифметичного (М) та його похибки (SE).

Результати і висновки. Внаслідок проведених досліджень встановлено, що місця утримання, а також випасу овець в умовах Баришівського району, є неблагополучними щодо збудників нематодозів травного каналу. При вивченні морфологічної будови виділених з дослідних зразків яєць встановлено наявність 5 морфотипів пропативних стадій гельмінтів, що відносилися до класів: Adenophorea (von Linstow, 1905) Chitwood, 1958 та Secernentea (von. Linstow, 1905) Dougherty, 1958. Найчастіше у досліджуваних зразках виявляли яйця нематод стронгілідного типу (представників ряду Strongylida, Railliet et Henry, 1913), в тому числі роду *Nematodirus* Ransom, 1907, децю менше роду *Trichuris* Roederer, 1761, а також видів *Aonchotheca bovis* Schnyder, 1906 та *Skryabinema ovis* Skryabin, 1915.

Рівень контамінації навколишнього середовища яйцями нематод травного каналу безпосередньо залежав від місць відбору матеріалу. Так ділянки поблизу кормових столів виявилися найбільш забрудненими яйцями нематод (ЕІК – 100,00 за ІІК – $1226,25 \pm 92,92$ екз. яєць / кг досліджуваного матеріалу). В приміщеннях, де утримувалися вівці, екстенсивний індекс контамінації становив 100 % а інтенсивний індекс контамінації в середньому $976,25 \pm 46,45$ екз. яєць / кг досліджуваного матеріалу. Слід відмітити, що ЕІК ґрунту, відібраного в кошарах, прямо пропорційно залежав від глибини відбору зразку. Так зразки, відібрані з поверхні ґрунту, виявилися 100 % уражені яйцями нематод за ІІК – $895,00 \pm 57,32$ екз. яєць / кг ґрунту. ЕІК зразків відібраних із глибини 5 см становив 90 %, а ІІК – $440,28 \pm 57,12$ екз. яєць / кг ґрунту. Зразки, відібрані з глибини 10 та 15 см, виявилися менш контамінованими (ЕІК – 70,00 та 60 % за ІІК – $176,79 \pm 29,68$ та $64,58 \pm 15,28$ екз. яєць / кг ґрунту відповідно).

Вивчаючи показники контамінованості яйцями нематод пасовищ встановлено, що вони були значно нижчими, порівняно з показниками отриманими при дослідженні таких об'єктів як: підлога у тваринницьких приміщеннях, ділянки поблизу кормових столів та ґрунт з кошар. Поряд з тим, показники індексів контамінації мали певні відмінності залежно від глибини відбору зразків та коливались в межах: ЕІК – від 60 до 80 %, ІІК – від 62,50 до 340,63 екз. яєць / кг ґрунту. Встановлено що ЕІК та ІІК зразків, відібраних з різної глибини, мали наступні значення: з поверхні ґрунту – 80,00 % та $340,63 \pm 80,66$ екз. яєць / кг; з глибини 5 см – 70,00 % та $321,23 \pm 93,88$ екз. яєць / кг; з глибини 10 см – 60,00 % та $145,83 \pm 51,71$ екз. яєць / кг; з глибини 15 см – 60,00 % та $62,50 \pm 11,64$ екз. яєць / кг відповідно.

Об'єкти доквілля в умовах одноосібних вівцегосподарств Баришівського району Київської області виявилися значно контамінованими пропативними стадіями гельмінтів – збудниками нематодозів травного тракту овець. Дослідженнями виявлено наявність 5 морфотипів пропативних

стадій гельмінтів: яйця стронгілідного типу в тому числі й нематодірусів, стронгілоїдесів, трихурисів, капілярій та скрябінем. Зареєстровано, що екстенсивний індекс контамінації коливався в межах від 60 до 100 % а інтенсивний індекс контамінації від 62,50 до 1226,25 екземплярів яєць / кг досліджуваного матеріалу та залежав від місця й глибини відбору дослідного зразку. Найвищий рівень контамінації зафіксовано на ділянках поблизу кормових столів та в приміщеннях, де утримуються вівці, а найнижчий — на пасовищах.

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У НИРКАХ ДОМАШНІХ КОТІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Морозенко Д.В., Доценко Р.В., Захар'єв А.В., Землянський А.О., Селюкова Н.Ю.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Біохімічні показники стану сполучної тканини у сироватці крові котів за цукрового діабету вивчено на сьогодні недостатньо. У зарубіжних наукових публікаціях в якості діагностичного тесту за цукрового діабету в собак та котів розглядається лише концентрація фруктозаміну — суми білків крові (переважно альбумінів), які є продуктами неферментованої реакції глікозювання між моноцукрами (зазвичай глюкозою) та деякими компонентами білків крові за гіперглікемії. Патогенез цукрового діабету досить складний, розвиток метаболічних порушень пов'язаний із тривалою стійкою гіперглікемією. Глюкоза спричиняє в організмі неферментне глікозювання білків і ліпідів, що призводить до порушень їх основних функцій; активацію поліолового шляху метаболізму глюкози, що зумовлює накопичення в організмі сорбітолу, фруктози і сприяє розвитку внутрішньоклітинного набряку та ішемії клітин; виявляє пряму глюкозотоксичність для органів і тканин. Таким чином, можна вважати актуальним дослідження щодо біохімічних маркерів стану сполучної тканини та морфологічних змін у нирках котів за цукрового діабету.

Мета — визначити діагностичну значущість біохімічних маркерів сполучної тканини та характер морфологічних змін у нирках котів за діабетичної нефропатії.

Матеріали і методи. Дослідження проводились на домашніх котах, які поступали до клінік ветеринарної медицини м. Харкова упродовж 2010–2014 рр. Діагноз «цукровий діабет» було встановлено тваринам комплексно за даними анамнезу, результатами клінічних і лабораторних досліджень. В сироватці крові хворих на цукровий діабет котів було визначено вміст глікопротеїнів, сіалових кислот, хондроїтинсульфатів, фракцій глікозаміногліканів (ГАГ) — хондроїтин-6-, -4- та гепарансульфату, в сечі — оксипролін та уронові кислоти. Також було проведено гістологічне дослідження нирки kota, який загинув внаслідок прогресування цукрового діабету. Фарбування гістологічних зрізів виконували за гематоксиліном та еозином.

Результати і висновки. Вміст глікопротеїнів у сироватці крові котів за цукрового діабету коливався у межах 1,18–1,92 г/л і збільшилися в середньому у 2,6 рази, сіалових кислот — 2,88–3,57

ммоль/л, підвищився на 71,0 % порівняно з клінічно здоровими тваринами. Зростання вмісту глікопротеїнів та сіалових кислот зумовлено запально-деструктивними змінами у клітинах органів і тканин тварин внаслідок важкого системного запального процесу, зумовленого синдромом хронічної гіперглікемії. За розвитку цукрового діабету змінюється структура глікопротеїнів: внаслідок розвитку судинних ускладнень у складі глікопротеїнових рецепторів мембран нейтрофілів збільшується кількість залишків сіалових кислот, які, можливо, внаслідок руйнування клітин у вогнищі запалення потрапляють у кровообіг. Порушення метаболізму протеогліканів за цукрового діабету пов'язані зі змінами складу ГАГ у базальних мембранах ниркових клубочків та стінках судин. У нирках присутні такі сульфатовані ГАГ: гепарансульфат — у гломерулярних базальних мембранах, хондроїтинсульфат і дерматансульфат — у мезангіальному матриці. У котів за цукрового діабету з діабетичною нефропатією вміст хондроїтинсульфатів у сироватці крові збільшився у 3,8 рази — від $0,145 \pm 0,007$ до $0,550 \pm 0,054$ г/л. Зростання в сироватці крові загальної кількості ГАГ на 65,8 % відбувалося за рахунок хондроїтин-6-сульфату на 56,9 %, хондроїтин-4- на 45,2 % і гепарансульфату у 2,1 рази порівняно з показниками у клінічно здорових тварин. Очевидно, у котів за цукрового діабету внаслідок хронічної гіперглікемії розвивається пошкодження стінок великих та дрібних кровоносних судин різних органів і тканин, що проявляється зростанням концентрації хондроїтинсульфатів та гепарансульфату в сироватці крові. Слід відзначити, що концентрація гепарансульфату в сироватці крові хворих котів була вищою за хондроїтин-4-сульфат. Таке зростання III фракції ГАГ, можливо, зумовлено патологічними змінами базальних мембран гепатоцитів, оскільки для оцінки порушень складу ГАГ нирок необхідно дослідження екскреції гепарансульфату із сечею. Однак слід зауважити, що питання значення гепарансульфату та ступеню його екскреції із сечею в патогенезі та діагностиці цукрового діабету із діабетичною нефропатією досі залишаються дискусійними. Середній рівень екскреції оксипроліну в котів за цукрового діабету збільшився на 83,1, уронових кислот — 97,5 % порівняно з показниками у клінічно здорових тварин. Оскільки підвищення рівня екскреції оксипроліну та ГАГ із сечею зростає за порушень метаболізму сполучної тканини нирок, можна припустити, що воно зумовлено розвитком фіброзних процесів у гломерулярному та канальцевому апараті нирок за діабетичної нефропатії. У патогенезі діабетичної нефропатії провідною ланкою є перебудова та накопичення колагену IV та VI типів, а також поява у тканині нирок атипових форм колагену — I та III типів у клубочках та інтерстиції. Накопичення колагенових білків створює біохімічну основу для формування гломерулярного та інтерстиціального склерозу із підвищеною екскрецією оксипроліну. Збільшення вмісту оксипроліну в сечі хворих на цукровий діабет котів пов'язано із перебудовою структури колагену за прогресування діабетичного нефросклерозу. За діабетичної нефропатії активовані T-лімфоцити продукують фактор, який підвищує судинну проникність, а також синтезують фермент ендоглікозидазу (гепараназу). Цей фермент спричиняє деградацію гепарансульфату субендотеліального матриксу і базальних мембран капілярів ниркових клубочків із підвищенням екскреції уронових кислот із сечею.

За результатами гістологічних досліджень, у нирках kota, який загинув внаслідок прогресування цукрового діабету, в більшій частині клубочків ниркових тілець рисунок капілярних петель був нечітким, що є характерною ознакою їх колапсу. Спостерігалось розширення та гіаліноз мезангіуму, відкладання

щільних гіалінових мас між петлями та у просвіті капсули, вогнищева проліферація мезангіальних клітин — гломерулогіаліноз. Окремі ниркові тільця зберігали свій розмір, або були трохи збільшені за розмірами, в порожнині капсули присутній еозинофільний ексудат різної щільності. Іноді простежувалася гіпертрофія окремих клітин ендотелію. Також спостерігалась вакуолізація нефроцитів та відкладання крапель гіаліну в цитоплазмі клітин проксимальних канальців, гідропічна дистрофія клітин епітелію петель Генле. В мозковому шарі був виражений набряк та плазматичне просочування інтерстицію, дистрофічні нефроцити, у просвіті канальців — гіалінові циліндри. Базальна мембрана була виражено потовщена та розпушена, судини заповнені плазмою, у ділянці прямих канальців спостерігались дрібні діapedезні крововиливи. В інтерстиціальної тканині місцями було видно вогнищеві круглоклітинні скупчення та окремі вогнища склерозу.

Таким чином, показники метаболізму сполучної тканини в сироватці крові та сечі (глікопротеїни, сіалові кислоти, хондроїтинсульфати та загальні ГАГ, оксипролін, уронові кислоти) за цукрового діабету котів мають важливе діагностичне і патогенетичне значення і співпадали з результатами морфологічних досліджень нирок kota, загиблого від цукрового діабету.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ЕНХОНДРАЛЬНИХ ОСЕРЕДКІВ ОКОСТЕНІННЯ КІСТКОВИХ ОРГАНІВ ПТАШЕНЯТ СПОРТИВНИХ ГОЛУБІВ У РАНЬОМУ ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

Оліяр А.В., Богомаз А.А.

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

Актуальність. Голуби завжди утримувались у господарствах людей для їжі або в якості поштарів. Згодом, потреба в поштових голубах зникла, але, натомість, набуло розвитку спортивне голубівництво. Оскільки спортивні голуби під час змагань долають значні відстані, вони є потенційними переносниками зооантропонозних захворювань. Тому дослідження структурних компонентів кісток, що приймають участь у кровотворенні та імунному захисті, забезпеченні структурного гомеостазу і зумовлюють ріст, розвиток та життєздатність організму птиці, є актуальними.

Осифікація скелету, тобто ступінь розвитку діа-, епі та апофізарних осередків окостеніння, визначає особливості формування кровотворної ділянки і зумовлює гемопоетичну функцію кісткового мозку. Тому масштаби окостеніння безпосередньо визначають кісткоутворювальний потенціал і кровотворну активність остеобластичного та гемопоетичного кісткового мозку в скелеті загалом і в кожній окремій кістці. Окрім того, на процеси морфогенезу енхондральних осередків окостеніння деяких трубчастих кісток кінцівок птиці, на відміну від ссавців, може впливати взаємозв'язок кістки з повітряним мішком.

Морфофункціональні особливості органів універсального гемопоезу голубенят також зумовлені їхнім організменним статусом — незрілінародженістю (іматуронатністю) і залежать від становлення їх у

пренатальному періоді онтогенезу та особливостей адаптивних змін, зумовлених заміщенням ембріональних структур на функціональні.

Мета. З'ясувати особливості морфогенезу осередків окостеніння кісткових органів пташенят спортивних голубів у ранньому постнатальному періоді онтогенезу, його взаємозв'язок з організменним статусом і повітряними мішками.

Матеріали і методи. Роботу виконували на кафедрі нормальної і патологічної анатомії сільськогосподарських тварин, у лабораторії гістології, імуноцитохімії та патоморфології науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК, клініко-діагностичному центрі «RANCHO» Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Матеріал відбирали від клінічно здорових, не імунізованих пташенят спортивних голубів, вирощених в умовах віварію факультету ветеринарної медицини ДДАЕУ. Досліджували кісткові органи периферійного скелету (плечова, в яку проникає повітряний мішок та великогомілково-заплеснова, яка не пов'язана з повітряним мішком) добових, 5-, 10-, 15- та 20-добоких голубенят ($n = 5$). Маса тіла пташенят, її динаміка відповідали віку. Наявність і ступінь розвитку діа- та епіфізарних осередків окостеніння (ООК), їх відносну площу (ВП) та рентгенцільність в органах універсального гемопоезу визначали на рентгенограмах, виготовлених на рентгенологічному апараті xRay-TW-102 з приймачем Alpha 4600. Оцінку показників кісткових органів на рентгенограмах здійснювали за допомогою програми MultiVox Dicom Viewer.

Отримані результати досліджень статистично оброблені, дані представлені у вигляді середніх значень (\bar{x}) та їх стандартних відхилень (SD).

Результати та висновки. Досліджувані трубчасті кістки в птиці складаються з діафіза, проксимального і дистального епіфізів, тоді як апофізи (горби плечової кістки) – не виражені (слабо виражені, відсутні).

Встановлено, що в пташенят спортивних голубів від вилуплення до 5-ти діб життя в кістках відсутні всі основні (діа- та епіфізарні) ООК, вони повністю хрящові. Рентгенцільність плечової кістки складає 11 НУ (умовні одиниці Хаунсфільда), а великогомілково-заплеснової – досягає 8 НУ.

На 10-ту добу життя голубенят в обох кістках з'являється діафізарний ООК, ВП якого в плечовій кістці складає $77,6 \pm 0,85\%$, а великогомілково-заплеснової – $75,6 \pm 1,05\%$, епіфізи все ще хрящові. Рентгенцільність плечової кістки в цьому віці залишається незмінною, а великогомілково-заплеснової – збільшується в 1,5 рази, досягаючи 12 НУ.

У 15-ти добових пташенят у кістках, поряд із раніше сформованим діафізарним, вперше з'являються епіфізарні ООК, завдяки чому їх сумарна ВП у плечовій кістці має тенденцію до збільшення на 2,6%, а великогомілково-заплеснової – зростає на 18,1%. Рентгенцільність кісток збільшується майже вдвічі, досягаючи 19-21 НУ.

У 20-ти добових пташенят у досліджуваних кістках всі основні ООК добре виражені, їх ВП у плечовій кістці зростає на 19,8%, а великогомілково-заплеснової – всього на 5,7%. Рентгенцільність обох кісток не змінюється.

Таким чином, з моменту появи осередків окостеніння в 10-добових пташенят до досягнення ними 20-добового віку плечова та великогомілково-заплеснова кістки на 99-100% утворені кістковою тканиною, а рентгенщільність їх зростає майже в 2,5 рази, досягаючи 19-26 НУ.

Таким чином, у пташенят спортивних голубів від вилуплення до 5-ти добового віку трубчасті кістки периферійного скелета (плечова, великогомілково-заплеснова) повністю хрящові, основні (діа- та епіфізарні) ООК не виявляються. Діафізарні ООК вперше з'являються в обох кістках 10-ти добових, тоді як епіфізарні – 15-ти добових пташенят, з віком спостерігається збільшення їх ВП. Доволі пізня поява ООК у кістках периферійного скелета в постнатальному періоді онтогенезу вказує на низьку ступінь їх пренатального остеогенезу в незрілонароджуючої (голуби) птиці, оскільки протягом ембріонального розвитку в них виявляється лише хрящова тканина, а ООК з'являються після вилуплення, на відміну від зрілонароджуючої птиці (кури, гуси, качки), в якій на момент народження наявні усі основні ООК.

Проте, в постнатальному періоді онтогенезу в пташенят спортивних голубів для кісткових органів характерні швидкі темпи росту кісткової тканини, на що вказує інтенсивне зростання їх рентгенщільності. Це, ймовірно, пов'язано з тим, що голуби як незрілонароджуюча (гніздова) птиця, на відміну від зрілонароджуючої (виводкової), потребують «стати на крило» вже на 30-ту добу життя.

Взаємозв'язок з повітряним мішком або його відсутність суттєво не впливає на особливості осифікації окремих трубчастих кісток кінцівок (терміни появи ООК, рентгенщільність).

ДОСЛІДЖЕННЯ НИЖНІХ ЩЕЛЕП ТА ЗРАЗКІВ КРОВІ ЛИСИЦЬ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ПЕРОРАЛЬНОЇ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ СКАЗУ НА ТЕРИТОРІЇ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Омельченко Г.О., Авраменко Н.О., Петренко М.О.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Актуальність. У будь-якій країні світу система профілактики та боротьби зі сказом (і як її заключний етап – повна ерадикація сказу) ґрунтується на п'яти основних моментах, таких як: комплекс діагностики захворювання, специфічна профілактика з використанням парентеральних та пероральних вакцин, епізоотологічний моніторинг та досконало регламентована нормативно-правова база. Вірус сказу стійко циркулює серед дикої фауни, тому особливе місце в системі заходів боротьби зі сказом природного типу займає пероральна імунізація диких тварин, ефективність якої доведена світовим та європейським досвідом, а також результатами, отриманими після проведення цих заходів в Україні. Переривання ланцюгу між твариною та людиною, пероральна імунізація диких м'ясоїдних тварин в природних резервуарах, зменшення чисельності безпритульних тварин та одночасне збільшення охоплення домашніх тварин вакцинацією проти сказу є пріоритетними напрямками вітчизняної медичної та ветеринарної служби.

Мета. Виявити у лисиць при гістологічному зрізі ікол біомаркер тетрацикліну та зразках крові віруснейтралізуючі антитіла для моніторингу поглинання приманки при пероральній вакцинації проти сказу на території Сумської області.

Матеріали і методи. У роботі досліджені й проаналізовані експертизи лабораторних досліджень, звіти обласних управлінь ветеринарної медицини, Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України за період 2013-2019 рр. Матеріалом наших досліджень слугувала облікова державна документація (форма 1 Вет), а також сироватки крові щеплених тварин та нижні щелепи лисиць, які досліджували за загальноприйнятою методикою в Регіональній державній лабораторії Держпродспоживслужби в Полтавській області, м. Полтава. Через місяць після проведення пероральної осінньої вакцинації проводився відстріл лисиць з вакцинованої території. У відстріляних лисиць відбиралися нижні щелепи для дослідження зубів на наявність тетрацикліну та зразки крові на наявність вірус нейтралізуючих антитіл. Оцінку ефективності пероральної вакцинації проводили на основі розроблених діагностичних досліджень в Регіональній державній лабораторії Держпродспоживслужби в Полтавській області, із доставлених 535 зразків сироваток крові із серця лисиць та 615 заморожених нижніх щелеп.

Результати і висновки. З метою профілактики даного захворювання протягом останніх років на території Сумської області проводяться кампанії по пероральній імунізації диких м'ясоїдних тварин проти сказу, при цьому пік захворюваності серед диких тварин в Сумській області припадав на 2010 рік. Серед захворівших на сказ диких тварин найбільше значення мала лисиця червона, пік захворюваності припадав на 2010 рік (42 випадки) у порівнянні із 2018 та 2019 роками відповідно 28 та 5. Аналізуючи проведення кампанії із пероральної вакцинації на території Сумської області за період 2006-2020 років, нами було встановлено, що при наземному розподілі принад з вакциною на території Сумської області у 2010 та 2014 роках поїдання їх виявилось найвищим (відповідно 49,9 % та 45,1 %), проте цей метод не гарантував рівномірного охоплення території області. При повітряному розподілі принад з вакциною на території Сумської області в 2013 та 2019 роках їх поїдання виявилось нижчим (відповідно 39,9 та 43,0 %), проте цей метод характеризувався рівномірним охопленням території області.

При дослідженні біоматеріалу на території Сумської області від відстріляних лисиць виявили наступні результати: відсоток позитивних проб при дослідженні щелеп та сироваток крові на наявність біомаркеру тетрацикліну та антитіл у 2013 році становив відповідно - 90,5% та 62,2%; у 2014 році - 91,2% та 72,1%; у 2018 році - 81,2% та 41,1%; у 2019 році - 60% та 58,4%. У 2020 році проводилася осіння кампанія, результати дослідження патологічного (біологічного) матеріалу опрацьовуються.

Використання вакцини «Броварабіс V-RG» (Україна) було найефективнішим при наземному способі розкладання принад в 2010 та 2014 році. На нашу думку зменшення випадків захворювання серед тварин дикої фауни відбулося завдяки ефективній плановій, послідовній роботі по пероральній вакцинації тварин. Ліквідувати сказ, на нашу думку, в Сумській області можливо шляхом повсюдного впровадження орального методу вакцинації лисиць, бродячих собак і котів, а в стаціонарно неблагополучних епізоотичних вогнищах — і сільськогосподарських тварин. Враховуючи 100% споживання пероральної вакцини, нами було проаналізовано ефективність застосованого

профілактичного щеплення, з цією метою (згідно методичних рекомендацій) було проведено контрольний відстріл лисиць на угіддях Сумського району через 30 днів після розкладання принад. Беручи до уваги те, що територія даного району майже на половину вкрита лісами і чисельність лисиць складала 2-3 лисиці на 1 тис. км² (при нормі 1 гол.), мисливцями було відстріляно 65 голів, від яких було відібрано кров із серця та нижні щелепи.

На відміну від результатів досліджень біологічного матеріалу на території Сумської області, результати досліджень біологічного матеріалу на території Сумського району виявилися різними, що на нашу думку, пов'язано із наявністю у Сумському районі великої кількості лісових масивів. При дослідженні біоматеріалу на території Сумського району Сумської області від відстріляних лисиць виявили наступні результати: відсоток позитивних проб при дослідженні щелеп та сироваток крові на наявність біомаркери тетрацикліну та антитіл у 2013 році становив відповідно - 90,5 % та 62,2 %, у 2014 році — 91,2% та 72,1 %, у 2018 році — 81,2% та 41,1 %, у 2019 році — 60% та 58,4%. Так, у 2014 році виявлення біомаркери на зрізах зубів виявилось найвищим (91,2 %) при наземному розподілі принад. В процесі проведених досліджень у 2019 році із досліджених проб у 58,4 % було виявлено антирабійні віруснейтралізуючі антитіла, що свідчило про ефективність застосованої пероральної вакцини. Зниження кількості випадків сказу серед лисиць та інших видів тварин свідчить про ефективність пероральної вакцинації, при регулярному проведенні вакцинації протягом 5-10 років з використанням повітряного способу розповсюдження вакцини. Для подальшого оздоровлення території району та в цілому області такі кампанії необхідно проводити 2 рази на рік на протязі 2-3 років.

СПОСІБ ДЕЗІНФЕКЦІЇ АВТОТРАНСПОРТУ ПІСЛЯ ПЕРЕВЕЗЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Палій Анат.П.*, Палій Анд.П.***, Доценко К.А.*

*Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної
медицини», м. Харків, Україна

**Харківський національний технічний університет сільського господарства імені
Петра Василенка, м. Харків, Україна

Актуальність. Будь-яка технологія утримання сільськогосподарських тварин передбачає їх переміщення як в межах господарства, так і поза нього на великі відстані. Переміщення тварин здійснюють згідно «Правил транспортування тварин» (2011 р.). Після перевезення тварин відбувається забруднення та мікробна контамінація автотранспорту, що вимагає проведення його ретельної санітарної обробки ефективними миючими та дезінфікуючими засобами. У більшості випадків на виробництві дезінфекцію автомобільного транспорту та інших транспортних засобів, що використовуються для перевезення сільськогосподарських тварин, кормів, продуктів та сировини тваринного походження здійснюють згідно інструкції «Проведение ветеринарної дезінфекції об'єктів животноводства» (1989 р.). За означеними методичними підходами санітарну обробку автотранспорту проводять з

використанням 2,0 % розчину формальдегіду, 2,0 % гарячого розчину натра їдкого, хлорного вапна або нейтрального гіпохлориту кальцію. Проте слід відмітити, що зазначені деззасоби володіють високою токсичністю, мають неприємний запах та подразнюють слизові оболонки очей та верхніх дихальних шляхів, тому вимагають особливих умов зберігання та застосування. Після постійного використання зазначених дезінфектантів вони викликають корозію оброблюваних поверхонь, повідомляється про формування резистентності у більшості мікроорганізмів до їх бактерицидної дії.

На сьогодні виробниками деззасобів запропоновано широкий спектр препаратів, які різняться між собою за складом, діючими речовинами, спектром бактерицидної дії, комплексом фізико-хімічних та токсикологічних властивостей. Проте не всі нові дезінфікуючі засоби є ефективними у ветеринарній медицині внаслідок значного забруднення об'єктів тваринництва підстилкою, фекаліями тварин, високої контамінації умовно-патогенною та патогенною мікрофлорою. На сьогодні найбільш перспективними є екологічно безпечні деззасоби, які не накопичуються у навколишньому середовищі та розкладаються на безпечні складові. До таких сполук відносяться препарати з групи кислот. Застосувати деззасоби в загальному комплексі протиєпізоотичних заходів можливо лише за їх апробації як в лабораторних, так і виробничих умовах.

Метою досліджень було розробити спосіб дезінфекції автотранспорту після перевезення ВРХ, що включає механічну очистку транспорту та його дезінфекцію інноваційним дезінфікуючим засобом.

Матеріали і методи. Дезінфекцію автомобільного транспорту проводили в умовах сільськогосподарських підприємств з вирощування великої рогатої худоби (ВРХ) відповідно до Інструкції «Ветеринарна дезінфекція, дезодорація, дезінсекція, дезінвазія, дератизація» (2005 р.). Бактеріологічний контроль санітарного стану об'єктів дезінфекції проводили відповідно до «Рекомендацій щодо санітарно-мікробіологічного дослідження змивів з поверхонь тест-об'єктів та об'єктів ветеринарного нагляду і контролю» (2005 р.) з метою встановлення ефективності санітарної обробки за відповідними показниками.

Результати і висновки. Після закінчення рейсу та виведення тварин проводили механічну очистку автотранспорту від гною, залишків корму і підстилки, а потім транспортний засіб промивали водою під тиском. Спочатку промивали підлогу, потім стіни, стелю, внутрішні сторони дверей і решітки. Закінчували промивку обробкою стін і дверей ззовні. Після цього проводили вологу дезінфекцію препаратом за різного хімічного складу:

— перексоцтова кислота — 0,1 %, пероксид водню — 0,16 %, оцтова кислота — 0,24 %, стабілізуючі добавки — 0,3 %, вода — 99,2 % за експозиції 30 хвилин;

— перексоцтова кислота — 0,1 %, пероксид водню — 0,16 %, оцтова кислота — 0,24 %, стабілізуючі добавки — 0,3 %, вода — 99,2 % за експозиції 1 година;

— перексоцтова кислота — 0,2 %, пероксид водню — 0,32 %, оцтова кислота — 0,48 %, стабілізуючі добавки — 0,6 %, вода — 98,4 % за експозиції 30 хвилин;

— перексоцтова кислота — 0,2 %, пероксид водню — 0,32 %, оцтова кислота — 0,48 %, стабілізуючі добавки — 0,6 %, вода — 98,4 % за експозиції 1 година.

За результатами мікробіологічного скринінгу змивів після проведення санітарної обробки автомобільного транспорту встановлено, що дезінфікуючий засіб, який вміщує перексоцтову кислоту — 0,1 %, пероксид водню — 0,16 %, оцтову кислоту — 0,24 %, стабілізуючі добавки — 0,3 %, воду — 99,2 %, а також дезінфікуючий засіб, який вміщує перексоцтову кислоту — 0,2 %, пероксид водню — 0,32 %, оцтову кислоту — 0,48 %, стабілізуючі добавки — 0,6 %, воду — 98,4 % за експозиції 30 хвилин не знезаражує автомобільний транспорт. При висіві змивів з об'єктів автотранспорту на поживних середовищах були виділені санітарно-показові мікроорганізми у кількості до 1000 КУО/мл.

Деззасіб, який вміщує перексоцтову кислоту — 0,1 %, пероксид водню — 0,16 %, оцтову кислоту — 0,24 %, стабілізуючі добавки — 0,3 %, воду — 99,2 %, а також дезінфікуючий препарат, який вміщує перексоцтову кислоту — 0,2 %, пероксид водню — 0,32 %, оцтову кислоту — 0,48 %, стабілізуючі добавки — 0,6 %, воду — 98,4 % за експозиції 1 година повністю знезаражує оброблювані поверхні автомобільного транспорту. При проведенні мікробіологічної оцінки якості дезінфекції в жодному випадку росту санітарно-показових мікроорганізмів на поживних середовищах виявлено не було.

При огляді обробленого автотранспорту після його контакту з дезінфікуючим засобом корозії відмічено не було. Запропонований спосіб дезінфекції автотранспорту після перевезення ВРХ відповідає вимогам біобезпеки та біозахисту, є простим при застосуванні, екологічним, високоефективним та економічно вигідним, а також дозволяє надійно провести знезараження поверхонь, виготовлених з різного матеріалу.

Розроблено спосіб дезінфекції автотранспорту після перевезення ВРХ, що включає механічну очистку автотранспорту, санітарну обробку дезінфікуючим препаратом, який містить перексоцтову кислоту 0,1 — 0,2 %; пероксид водню 0,16 — 0,32 %; оцтову кислоту 0,24 — 0,48 %; стабілізуючі добавки 0,3 — 0,6 %; воду 99,2 — 98,4 % за експозиції 1 година. За результатами проведених досліджень отримано патент України на корисну модель № 100119 «Спосіб дезінфекції автотранспорту після перевезення ВРХ». Корисна модель відноситься до сільськогосподарської санітарії і може бути використана на тваринницьких фермах і комплексах незалежно від форми власності при проведенні ветеринарно-санітарної обробки автомобільного транспорту після перевезення сільськогосподарських тварин.

ОТРИМАННЯ ГІПЕРІМУННИХ СИРОВАТОК ДО ВІРУСУ ЧУМИ ТА ПАРВОВІРУСУ СОБАК НА КРОЛЯХ

Пархоменко Л.І., Ільїна О.В.

Луганський національний аграрний університет, м. Старобільськ, Україна

Актуальність. Вірус чуми та парвовірусна інфекція собак — найпоширеніші хвороби серед м'ясоїдних. Існують дуже багато літературних даних щодо ідентифікації збудника в різних умовах. Ефективність лікувальних заходів при захворюванні собак на парвовіроз і чуму собак здебільшого

визначається швидкістю й точністю постановки діагнозу. Лабораторне підтвердження захворювання допомагає визначити лікувальну схему. Але на сьогодні важливим питанням залишається специфічне лікування і профілактика чуми та парвовірусних інфекцій. Гіперімунні сироватки до вірусу чуми та парвовірусу отримують від кролів, коней, мурчаків за різними схемами. Деякі автори описували спосіб отримання сироватки до вірусу чуми собак на кролях із використанням інактивованого депонованого антигену, при цьому титри преципітуючих антитіл становили $9 \log_2$.

В останні роки в різних країнах ця проблема стала досить актуальною. Так, в Україні вчений Корнієнко Л.С. запропонував удосконалену методику отримання гіперімунних сироваток з титром $10 \log_2$ проти чуми шляхом імунізації тварин „малими дозами”. Сазонкін В.Н. використовував схему гіперімунації для отримання сироватки крові проти чуми собак, яка складалася із чотириразових введень емульгованого антигену та одноразового внутрішньовенного введення без ад'юванту. Зарубіжний дослідник Elliott J.A. отримувал сироватку крові до вірусу чуми штам Rockboorn на кролях шляхом комбінованої імунізації очищеним та неочищеним матеріалом із ад'ювантом Фрейнда, яку використовували для індикації вірусу чуми у реакції дифузної преципітації. Інші автори отримували гіперімунну сироватку проти парвовірусу собак (штам «Ріель») на конях та кролях. Masami Mochizuki та Галкина Т.С. запропонували схему гіперімунації кролів з метою отримання специфічної сироватки до парвовірусу собак.

Проблема використання експрес-методу діагностики є дуже актуальною, а отримання гіперімунної сироватки як до вакцинного, так і до ізолятів вірусу стало метою наших досліджень.

Мета. Отримання гіперімунних сироваток до вірусу чуми та парвовірусу від кролів за різними схемами імунізації та порівняльна оцінка схем за визначенням рівня преципітуючих антитіл у реакції дифузної преципітації.

Матеріали і методи. Для отримання гіперімунних сироваток проводили імунізацію 12 кролів породи сірий велетень вагою 3,5–4 кг. Використовували ембріональний матеріал польового ізоляту парвовірусу ЄН-5/2 II-го пасажу та вакцинного штаму ЕПМ вірусу чуми собак (вакцина «Біовак D»). Перед імунізацією вірусний матеріал змішували з неповним ад'ювантом Фрейнда у рівних об'ємах. Всього використовували чотири схеми імунізації.

Для отримання сироватки до вірусу чуми собак використовували 2 схеми: за першою схемою вводили у дозі $1,5 \text{ см}^3$ підшкірно 6 раз з інтервалом 7 днів, за другою - внутрішньом'язово по $1,0 \text{ см}^3$ на 1, 10, 20, 30 добу.

За третьою схемою отримували сироватку до парвовірусу та імунізацію проводили внутрішньом'язово на 1-21 доби та внутрішньовенно на 35-49 доби у дозі 1 см^3 . За четвертою схемою отримували сироватку до вірусу чуми і антиген вводили внутрішньом'язово у дозі 5 см^3 на 1-7 добу, а у дозі 10 см^3 на 14, 21, 28, 35 добу.

Через 14-28 діб після останнього введення антигену кролів знекровлювали, отримували сироватку, яку досліджували на рівень преципітуючих антитіл у реакції дифузної преципітації і у подальших дослідженнях отриману сироватку використовували з діагностичною метою.

Для реакції дифузної преципітації за методом О. Ухтерлоні використовували агар 1,5% пофарбований метилоранжем та консервованій мертіолятом натрію. Антиген у розведенні 2 вносили в периферійні лунки. Найбільше розведення, при якому ще утворюється чітка лінія преципітації, вважали за титр антитіл. Безперервні лінії преципітації свідчили про повну ідентичність антигена і антитіла у сироватці крові. В якості контролю застосовували нормальну сироватку кролів та ембріональний матеріал від інтактних курячих ембріонів.

Результати і висновки. За результатами досліджень визначали преципітуючу активність гіперімунних сироваток до вірусу чуми та парвовірусу собак у реакції дифузної преципітації, які у подальшому можна використовувати для індикації вірусів.

Найвищий титр сироватки крові ($5,5 \pm 0,5 \log_2$), отриманої до штаму ЕПМ вірусу чуми собак, встановили за 4-ю схемою з використанням ембріонального матеріалу. Для отримання гіперімунної сироватки до парвовірусу найбільш ефективною виявилася схема № 3, при використанні якої титр сироватки крові становив $4,5 \pm 0,5 \log_2$.

При використанні першої схеми імунізації кролів титр антитіл дорівнював 2-4 \log_2 до парвовірусу та чуми собак, а за другою схемою титр антитіл встановлював 3,5-4 \log_2 до парвовірусу та чуми собак.

Таким чином, встановлено найвищий титр антитіл щодо парвовірусу собак ($4,5 \log_2$) та вірусу чуми ($5,5 \log_2$) у сироватці крові кролів, гіперімунізованих за 3-ю та 4-ю схемами. Ці сироватки можна використовувати для детекції парвовірусу та вірусу чуми в реакції дифузної преципітації з різним розведенням антигену від 1: 2 до 1:64 для обох вірусів. І в подальшому використовувати для лабораторної діагностики як експрес-метод.

МОНІТОРИНГ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗА АРТЕРІАЛЬНОЇ ТРОМБОЕМБОЕМБОЛІЇ У СВІЙСЬКОГО КОТА

Петрушко А. С.

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

Актуальність. Хвороби серцево-судинної системи входять в десятку найпоширеніших причин смерті свійських тварин і артеріальна тромбоемболія займає не останнє місце серед цих патологій. Артеріальна тромбоемболія частіше розвивається у котів як одне з ускладнень застійної серцевої недостатності. Тривалість життя пацієнтів за лікування цієї патології складає в середньому рік. Моніторинг лабораторних показників для оцінки стану здоров'я, контролю за ефективністю лікування та прогнозування перебігу хвороби є необхідним. Це дозволяє покращити якість і тривалість життя пацієнтів та має відбуватись з використанням сучасних протоколів. Тому дослідження сучасного стану лабораторної діагностики артеріальної тромбоемболії у свійського kota є актуальним.

Мета. Визначити перелік стандартних лабораторних досліджень за моніторингу артеріальної тромбоемболії у котів, що ускладнена застійної серцевою недостатністю.

Матеріали і методи. Був проведений аналіз літературних джерел висвітлених на інформаційному порталі <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/> та матеріалів лекції ветеринарного лікаря-кардіолога, учасниці конференції ECVIM та ACVIM Марії Назарової.

Результати і висновки. Закупорення судини за артеріальної тромбоемболії супроводжується важкими наслідками через гостре порушення руху крові в зоні тромбованої судини. Дефіцит кисню призводить до вмикання анаеробних шляхів синтезу АТФ, гліколізу. Через це в тканинах накопичується молочна кислота, виникає ацидоз, порушується робота іонного насосу і, як наслідок, транспорт речовин через мембрану. Іони K^+ виходять з клітин в судинне русло, їх місце займають Ca^{2+} та Na^+ . Через перерозподіл і підвищений онкотичний тиск клітини набрякають, порушується їх цілісність.

Гіршим може бути лише, як не парадоксально, відновлення руху крові після тривалої ішемії, адже відновлення доставки кисню призводить до реперфузійних пошкоджень. Виникнення синдрому ішемії-реперфузії має серйозні наслідки для всього організму. До кровотоку потрапляють продукти анаеробного метаболізму, вільний міоглобін, біологічно активні речовини та медіатори запалення. Особливо небезпечними для організму є вільні форми кисню.

Дуже вразливим місцем у тварин за застійної серцевої недостатності є нирки. Патологічна взаємодія між системами цих органів отримала назву «кардіоренальний синдром». В результаті розвитку артеріальної тромбоемболії (біль, стрес та загострення серцевої недостатності, вивільнення великої кількості токсичних для нирок речовин) можуть загостритись проблеми з нирками. Крім того артеріальна тромбоемболія може призвести до розвитку інфаркту нирки.

Отже, діагностичні дослідження свійського kota за артеріальної тромбоемболії мають включати моніторинг рівня рН крові та Калію двічі на добу упродовж 5-14 днів. Біохімічний аналіз крові (вміст креатиніну, альбуміну, глюкози, білірубіну, сечовини, Калію, Фосфору, Кальцію), загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі під час надходження в клініку, після стабілізації стану та через 2 тижні після випадку артеріальної тромбоемболії.

РАЗРАБОТКА ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ СКРИНИНГА СЕРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА E У ЖИВОТНЫХ

Полюян О.С.*, Симиірський В.В.*, Костюк С.А.*, Красочко П.А.***, Жаворонок С.В.***

*Унитарное предприятие «Хозрасчетное опытное производство Института биоорганической химии НАН Беларуси», Минск, Республика Беларусь

** Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Витебск, Республика Беларусь

*** Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Вирусный гепатит E (ВГЕ) признан зоонозной инфекцией с резервуарами у домашних свиней, диких кабанов и других видов животных. Помимо очевидных последствий

повсеместное наличие ВГЕ у животных, имеющих отношение к производству пищевых продуктов, также вызывает озабоченность со стороны здравоохранения прямое контактирование человека с инфицированными животными, а также загрязнение окружающей среды, в частности, поверхностных вод фекалиями животных, а также рекреационных и профессиональных рисков в сельской местности. После того, как была установлена зоонозная возможность передачи ВГЕ, стало очевидно, что чем выше уровень распространенности ВГЕ у животных, тем больше риск передачи инфекции человеку, что представляет серьезные причины для беспокойства по поводу здоровья населения.

Цель. Разработать экспериментальный вариант диагностической тест-системы для мониторинга выявления IgG-антител к ВГЕ методом иммуноферментного анализа (ИФА) в сыворотке крови животных.

Материалы и методы. В качестве биологического материала использовали сыворотки крови больных вирусным гепатитом Е свиней (n=30), положительных в отношении РНК ВГЕ, подтвержденного методом обратнo-транскрипционной ПЦР (ОТ-ПЦР) в режиме реального времени с использованием диагностических тест-систем RealStar® HEV RT-PCR Kit 2.0 (Altona, Германия); во всех исследуемых образцах методом ИФА с использованием диагностических тест-систем «IgG anti-HEV ELISA kit» (Genelabs Diagnostics, Сингапур) были выявлены антитела класса G к ВГЕ. В качестве отрицательного контроля использовали сыворотки крови 30 здоровых свиней; при этом в данных образцах биологического материала РНК ВГЕ и IgG-антитела к ВГЕ выявлены не были.

Результаты и выводы. Для изготовления тест-системы использовали генно-инженерные полипептиды с антигенной последовательностью ВГЕ 1, конъюгированные с бета-галактозидазой («НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН», РФ).

Проведен подбор концентраций и буфера для сорбции полипептидов открытой рамки считывания (ОРФ) 2 и 3 ВГЕ на полистироловые планшеты после предварительная обработка его ультрафиолетовым излучением с целью повышения адгезивности для сорбции рекомбинантного антигена. Установлена оптимальная концентрация полипептидов для сорбции ОРФ-2 и ОРФ-3 на полистироловые планшеты — 8 мкг/мл в 0,005 М карбонатном буфере Ph 9,5. Подобрано оптимальное разведение универсального конъюгата — белка А стафилококка с пероксидазой хрена для проявления тестируемых сывороток.

Интерпретацию результатов, основанную на расчете коэффициента связывания антител (K_{cb}), проводили по формуле:

$$K_{cb} = (A_{450}OP_{cp} - A_{450}K_{cp}^-) / (A_{450}K_{cp}^+ + A_{450}K_{cp}^-) \times 100\%, \text{ где}$$

$A_{450}OP_{cp}$ — оптическая плотность пробы сыворотки крови

$A_{450}K_{cp}^+$ — средняя оптическая плотность положительного контроля

$A_{450}K_{cp}^-$ — средняя оптическая плотность отрицательного контроля

Результат считался положительным при получении значения коэффициента $\geq 20\%$.

Отдельное внимание нами было уделено подбору оптимальной концентрации конъюгата для оптимизации критериев «положительности» образцов (исключение ложноположительных результатов)

при пограничних значеннях $K_{св}$. Для цього були протестировані наступні концентрації: 0,01 мкг/мл, 0,1 мкг/мл і 0,3 мкг/мл.

В ході проведених досліджень було показано, що збільшення концентрації кон'югата (0,3 мкг/мл) приводило до значущого підвищення оптичної щільності отрицательного контролю, т.е. до зниження діагностичкої чутливості тест-системи, при якій слабо позитивні проби ($n=5$, $(16,67 \pm 3,98\%)$) були детектовані як отрицательні. Діагностичка чутливість розроблюваної тест-системи з вказаною концентрацією кон'югата становила 83,33%.

Зниження концентрації кон'югата до 0,01 мкг/мл приводило до суттєвого зниження чутливості розроблюваної тест-системи: 8 ($26,67 \pm 4,95\%$) із початково позитивних зразків (з використанням комерційної тест-системи) з низьким вмістом антител були детектовані як отрицательні. Діагностичка чутливість розроблюваної тест-системи з даною концентрацією кон'югата становила 73,33%.

При використанні концентрації кон'югата 0,1 мкг/мл було встановлено практично повне узгодження результатів (збіг результатів становив $90,00 \pm 8,11\%$), отриманих з використанням розроблюваної тест-системи (IgG-серопозитивними були визначені 27 зразків), порівняно з комерційною. Таким чином, діагностичка чутливість становила 90,00%.

Висока діагностичка чутливість тест-систем є головним критерієм при її використанні для скринингових досліджень, зокрема при пулюванні зразків. На цю можливість впливає афінність антител кон'югата — чим більш афінні антитела в кон'югаті, тим менша концентрація їх потрібна для отримання потрібного рівня оптичної щільності, перевищуючого фоновий рівень. Такий підхід дозволяє скоротити час і матеріальні ресурси для скринингу великої кількості зразків, при цьому по своїй чутливості практично не поступає індивідуальному дослідженню сировоток крові. В зв'язі з цим фактом, нами була перевірена можливість виявлення антител свині в пулі з використанням кон'югата в концентрації 0,1 мкг/мл. Для цього використовували позитивні сировотки з різним вмістом антител і об'єднували їх з отрицательними. Використовували 2 варіанти об'єднання: 1 позитивна і 4 отрицательних, і 1 позитивна і 9 отрицательних. Кількість пулюваних зразків становило 60 (по 30 для кожного варіанта об'єднання).

При пулюванні 1 позитивної і 4 отрицательних проб кількість серопозитивних зразків становило 28 ($93,33 \pm 8,20\%$), тоді як при другому варіанті (пулювання 1 позитивної і 9 отрицательних проб) кількість серопозитивних зразків становило 21 ($70,00 \pm 7,44\%$), що суттєво знижує якість діагностичких заходів, направлених на виявлення IgG-антител в сировотці крові свиней.

Таким чином, розроблена діагностичка тест-система з використанням кон'югата в концентрації 0,1 мкг/мл, яка має високими показателями діагностичкої чутливості (90,00%) і специфічності (100%) може бути використана при проведенні скринингових досліджень по виявленню серопозитивності поголов'я свиней, зокрема і при пулюванні зразків біологічного матеріалу, без втрати ефективності.

ВПЛИВ ПАЛІННЯ НА ВМІСТ АДРЕНКОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНУ ТА КОРТИКОСТЕРОНУ

Попова Т.М., Горбач Т.В., Бачинський Р.О.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність. На сьогоднішній день існує великий перелік ризиків через паління тютюнових сигарет. Тютюновий дим містить 4000 токсичних хімічних речовин, що є чинниками розвитку захворювань різних систем організму і, як наслідок, до смерті кожного десятого дорослого у всьому світі. Незважаючи на шкідливу дію, сигарети залишаються одним з найпопулярніших легальних споживчих товарів, якими користуються молоді чоловіки та жінки в Україні. За останні десять років спостерігається швидке зростання популярності електронних пристроїв доставки нікотину серед молодих курців та тих, хто не палив. Все це викликає занепокоєння, оскільки наслідки вживання електронних систем доставки нікотину на здоров'я людини залишаються предметом дослідження.

Мета. Дослідження вмісту адренкортикотропного гормону (АКТГ) та кортикостерону у щурів популяції WAG, що піддавалися дії аерозолу електронних та диму тютюнових сигарет протягом 90 діб.

Матеріали та методи. Робота виконана на 50 щурах популяції WAG двох статей, віком 10 тижнів, які утримувались у стандартних умовах віварію. Щурів рандомізовано розподілили на три групи. Група 1 була представлена інтактними щурами (5 самиць і 5 самців). Щури групи 2 (10 самиць і 10 самців) та групи 3 (10 самиць і 10 самців) протягом 90 днів піддавалися впливу тютюнового диму та «Vape» аерозолу, відповідно. Склад рідини електронних сигарет: пропіленгліколь/ гліцерин – 20/80, нікотин – 6мг/мл і ароматизатор – етілбутірат – 11 мг/мл. Щурів виводили з експерименту в ранковий час (9-10 година). Рівень АКТГ та кортикостерону у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу з використанням наборів «Elabscience», USA. Статистичний аналіз проводили з використанням програмного забезпечення STATISTICA 7.0, USA. Результати представлено як медіана (Me) та інтерквартильний розмах [значеннями 25-го та 75-го перцентилів]. Відмінності між показниками двох незалежних груп перевіряли за допомогою U-критерію Манна-Уїтні, трьох груп – критерію Крускала-Уоліса. Значення $p < 0.05$ вважалося статистично вірогідним.

Результати та висновки. Медіани концентрації кортикостерону в сироватці крові щурів груп 2 і 3 склали 133,90 [131.96; 136.72] і 176.96 [175.72; 178.89] нг/мл, відповідно, вони були в 1.34, і 1.77 рази вище наведених у групі 1 (Me = 99.82 [95.39; 101.26] нг/мл) (H = 41.94, $p = 0.000$). Медіани АКТГ у групах 2 і 3 склали 33.13 [32.03; 34.21] і 22.18 [21.27; 23.51] пг/мл, відповідно, у групі 1 – 49.49 пг/мл. Виявлено статистично значущі відмінності між групами за показниками концентрації АКТГ сироватки крові (H = 42.35, $p = 0.000$). Ріст концентрації кортикостерону у сироватці крові щурів груп 2 і 3 є ознакою активації гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової (ГГА) осі. Активація ГГА осі призводить до продукції АКТГ, який в свою чергу, стимулює синтез наднирниками кортикостерону. Кортикостерон за механізмом зворотного зв'язку гальмує секрецію АКТГ аденогіпофізом. Отримані результати узгоджуються з даними інших експериментальних та клінічних досліджень, які демонструють, що паління тютюнових сигарет активує ось ГГА. Серед компонентів тютюну, нікотин є

головним відповідальним за стимуляцію осі ГГА. Нікотин стимулює продукцію кортикотропін-рилізінг-гормону, що призводить до вивільнення АКТГ з аденогіпофізу і, потім, підвищенню концентрації кортизолу у крові курців. Підвищення концентрації нікотину у тютюнових сигаретах супроводжується прогресивною активацією ГГА осі. Цей факт підтверджують результати впливу «Vare» аерозолу. Рідина для електронних сигарет містила 6 мг нікотину, що у 10 разів перевищує вміст нікотину у використаних нами тютюнових сигаретах (0,6 мг).

Таким чином, вплив тютюнового диму і «Vare» аерозолу призвело до активація ГГА осі у щурів груп 2 і 3, що проявилось у вигляді підвищення концентрації кортикостерону в сироватці крові щурів експериментальних груп у порівнянні з групою 1 ($H = 41.94$, $p = 0.000$). Більш висока концентрація нікотину в «Vare» аерозолі сприяла статистично більшому підвищенню вмісту кортикостерону в сироватці крові щурів 3 групи в порівнянні з групою 2 ($Z = 5.41$, $p = 0.000$).

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ ЕРЛІХІОЗНИХ УРАЖЕНЬ ЛІМФОЇДНИХ УТВОРЕНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Похил С.І.*, Сорокіна І.В.***, Торяник І.І.*, Тимченко О.М.*, Чигиринська Н.А.*,

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМНУ», м. Харків, Україна

*** Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Структура інфекційної патології людини в останні три десятиліття істотно змінилася не тільки через зміну питомої ваги вже добре відомих збудників, а й завдяки відкриттю раніше не відомих, нових інфекційних агентів (збудників легіонельозу, бореліозу, ВІЛ/СНІДу, пріонних інфекцій, коронавірусної інфекції з тяжким гострим респіраторним синдромом, курячого і свинячого грипу і т.д.). Сьогодні до маловивчених груп інфекційних захворювань вчені і медики відносять і недавно описані нові клінічно самостійні форми ерліхіозної інфекції.

Ерліхіозна інфекція — об'єднані в одну групу трансмісивні інфекційні захворювання людей і ссавців, що викликаються бактеріями роду *Ehrlichia* і характеризуються розвитком синдрому загальної інфекційної інтоксикації і специфічним ураженням білих клітин крові, переважно лейкоцитів, значно рідше — макрофагів і ендотеліальних клітин.

Ерліхіоз як сучасна кровепаразитарна інфекція супроводжується позначеним ураженням органів лімфоїдної системи. Доступність окремих із них для морфологічної діагностики, чітка візуалізація змін, практична значимість отриманих результатів ставить окреслений матеріал у ранг пріоритетного.

Мета. Вивчення ерліхіозної інфекції.

Матеріали і методи. В експерименті на тваринах (самцях нелінійних білих лабораторних мишей віком 9 тижнів) досліджували гістологічні зміни у лімфоїдних утвореннях респіраторної та травної систем як наслідок ерліхіозу. Тривалість спостережень становила 1,5 місяці.

Технічно гістологічні дослідження проводили за традиційним алгоритмом. Шматочки органів фіксували у розчині формаліну (12 %, рН=7.0-7,2), здійснювали постфіксацію, зневоднення, заливали

у блоки. Забарвлення зрізів відбувалось у відповідності до вимог дослідження (за Браше та гематоксилином та еозином). Аналіз морфологічних змін відбувався у світлооптичному мікроскопі ЛОМО, Санкт-Петербург, Російська Федерація (x 100; x 200).

Результати та висновки. За результатами гістологічного аналізу встановлено, що гермінативні центри лімфоїдних фолікулів мали позначені просвітлення, їхні мантійні, маргінальні зони розширені, у окремих спостереженнях розмиті. Розвиток запальних реакцій позначається лімфо-лейкоцитарною інфільтрацією, виразною проліферацією лімфоїдного компоненту. Мікропопуляції клітин свідчать на користь деструкції окремих елементів. Детрит, що формується у наслідок ушкоджень, представлений поодинокими фрагментами клітин. Зберігається нетривало. Завершення згаданих процесів супроводжується фагоцитозом. Судинне русло з ознаками тромбоутворень. Крововиливи без тенденції до злиття та генералізації. Ушкодження стінок супроводжуються десквамацією.

ЦИТОЛОГІЧНІ І БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ЕМБРІОТОКСИЧНОЇ ДІЇ СУМІШІ НАНОЧАСТИНОК МЕТАЛІВ (AG, CU, FE, MNO₂) У ПОРІВНЯННІ З ЇХ ІОННИМ АНАЛОГОМ НА ОРГАНІЗМ ДОБОВИХ КУРЧАТ

Романько М., Оробченко О., Куцан О.

ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» НААН,
м. Харків, Україна

Вступ. З метою підвищення продуктивності свійської птиці та якості птахівничої продукції до раціонів курей вносять препарати для дезінтоксикації, різні біологічні добавки — вітаміни, імуномодулятори, мікроелементи, тощо, безпечність та біосумісність яких необхідно своєчасно контролювати. Зокрема, удосконалення методичної бази щодо визначення вмісту неорганічних елементів повинно відбуватися паралельно з удосконаленням виробництва мінеральних добавок та преміксів, адже йонна форма есенційних мікроелементів, яка найчастіше застосовується як джерело металів, характеризується незначним рівнем засвоєння (а у деяких випадках і токсичністю), власне тому, актуальним постає питання щодо форми їх надходження в організм. На сьогодні однією з найбільш біосумісних форм металів є наночастинки — їх колоїдна форма (Chen P. C. et al., 2008; Сердюк А. М. зі співавт., 2010; Чекман І. С., 2009, 2012; Оробченко О. Л., Романько М. Є., 2017, 2018).

Швидкий розвиток нанотехнологій супроводжується підвищенням рівня дії наночастинок на біологічні об'єкти, за цих умов інформації щодо їх потенційної безпечності недостатньо і серед дослідників єдиної думки щодо шкідливості наночастинок немає (Данилович Г. В. зі співавт., 2007; Bawa R., 2008; Maiti S. et al., 2010; Wulf A., 2011; Чекман І. С., 2011; Борисевич В. Б., 2012). Бракує досліджень у цьому напрямку наночастинок есенційних металів, тому науковий супровід у цьому напрямку безперечно необхідний.

Наночастинки металів (NPMе), потрапляючи в організм, проникають у внутрішні органи, долаючи гематоенцефалічний та плацентарний бар'єри, і можуть чинити різні патофізіологічні ефекти як на рівні окремих клітин та їх мембран, так й органів тканин і організму в цілому. Припускають, що цитотоксичність таких наноматеріалів, як фулерени, карбонові нанотрубки, модифіковані наноалмази, ліпосоми, зумовлена структурно-функціональним пошкодженням цілісності плазматичних мембран клітин організму і, як наслідок, окисненням глутатіону, тіольних груп білків і пероксидним окисненням ліпідів та розвитком оксидативного стресу (Markovic Z. et al., 2007; Matsuda S., 2011; Lowry G. V. et al., 2012; Шекунова Т. О. с соавт., 2013; Рибальченко В. К. зі співавт., 2016, 2017), що поряд із можливою біосумісністю поки що має дискусійний характер.

У зв'язку з вищевикладеним, контролювання параметрів токсичності мікроелементів як у різних дисперсних формах та експериментальне дослідження впливу NPMе на організм сільськогосподарської птиці є актуальним, оскільки дозволить вирішити проблему мікроелементних токсикозів в тому числі й шляхом їх потрапляння в нанорозмірному стані.

Мета. Вивчення ембріотоксичної дії суміші NPMе на організм добових курчат за цитологічними і біохімічними маркерами крові.

Матеріали і методи. Дослід проведено на курях-несучках кросу *Хайсекс Уайт* (n=28) зі статевим співвідношення півнів до курей 1:6, яким протягом 37 днів вводили з кормом: розчин суміші солей металів (AgNO₃:(CuSO₄ · 5H₂O):(MnSO₄ · 5H₂O):(FeSO₄ · 7H₂O) (I дослід); суміш NPMе (Ag, Cu, Fe, MnO₂) із середнім розміром від 30 нм до 100 нм, у дозах 0.3 і 4.0 мг/кг маси тіла (II і III дослід); дистильовану воду (контроль). З 30-ї доби дослідів, від експериментальної птиці збирали яйця та закладали їх на інкубацію. Від виведених добових курчат (n=93) відбирали проби крові для біохімічних досліджень. Маніпуляції над птицею здійснювали відповідно до Європейської конвенції (Strasbourg, 1986). Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми Statistica 6.0 (StatSoft Inc., USA).

Результати і висновки. Встановлено, що токсична дія суміші NPMе за введення курям у дозі 4.0 мг/кг полягає у зниженні природної резистентності (тенденція до підвищення α-фетопротейнів), утворенні токсичних продуктів пуринового обміну (зростання сечової кислоти на 77.6 %) та напруженні ензимів детоксикації (підвищення активності ALT (EC 2.6.1.2) і AST (EC 2.6.1.1) на 23.8 і 31.6%); фармакологічна дія у дозі 0.3 мг/кг маси тіла — в посиленні імунних реакцій (підвищення загальних протеїнів і глобулінів на 14.4 і 12.0 %, P<0,05) в організмі курчат. Цитотоксичний вплив суміші NPMе за введення курям у дозі 4,0 мг/кг полягає в утворенні продуктів ліпопероксидації (підвищення дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду на 19,3 і 23,8%), посиленні каталазної активності (EC 1.11.1.6) і компенсаторному витрачанні загальної антиоксидантної активності (на 14.3 і 7.8%); фармакологічна дія у дозі 0,3 мг/кг маси тіла — в уповільненні каталази (на 10,9%) і посиленні антиоксидантних реакцій (підвищення загальної АОА та вітамінів А і Е на 10,2; 14,7 і 25,7%; P<0,05) в організмі курчат.

За ембріонального впливу суміші NPMe в дозі 0,3 мг/кг в організмі курчат визначено їх біосумісність порівняно з дією іонного аналогу через блокування оксидативного стресу шляхом нормалізації процесів ліпопероксидації та їх цитотоксичність у дозі 4,0 мг/кг маси тіла відповідно.

В організмі курчат за ембріонального впливу визначено перевагу суміші NPMe в дозі 0,3 мг/кг порівняно з дією їх іонного аналогу та її ембріотоксичну дію у дозі 4.0 мг/кг маси тіла.

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ ДЕЯКИХ КСЕНОБІОТИКІВ НА ОРГАНІЗМ СОБАК ТА КОТІВ

Кравченко В.М., Сенюк І.В., Шовкова О.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Патологічні стани у собак і котів можуть бути викликані великою кількістю агентів, що включають метали, пестициди, розчинники та інші хімікати; бактеріальними, тваринними, рослинними токсинами, а також лікарськими препаратами.

Причинами лікарських отруєнь можуть бути передозування, небажані побічні ефекти або випадкове вживання тваринами препаратів у процесі харчування. В одному з досліджень було доведено, що найпоширенішими токсинами для організму собак та котів є: ліндан (γ -гексахлорциклогексан), що містять інсектициди (гексахлорциклогексан, ізотокс, ліндатокс), піретриновий та піретроїдними інсектициди (перметрин), хлорофос, стрихнін, плюбмум, метальдегід (міститься у моллюськоцидах), кофеїн (передозування ін'єкціями кофеїну, або вживання шоколадних виробів, поряд з теоброміном). Потужна та найбільш вразлива, негативна дія перелічених ксенобіотиків спрямована на ураження нервової системи організму тварин, викликаючи так званий нейротоксикоз.

Основними ознаками нейротоксикозу є депресія, тремор, клоніко-тонічні судоми, гіперактивність, атаксія, рух по колу, саливація, гіперметрія та кома.

Широке використання *низькомолекулярних спиртів* у розчинниках і алкогольних напоях відкриває доступ тваринам до токсинів (Valentine W 1990). Отруєння найчастіше відбуваються при потраплянні токсинів через ротову порожнину, при вдиханні парів або при усмоктуванні через шкіру. Дія низькомолекулярних спиртів є результатом неспецифічної взаємодії з біомембранами, що порушують функцію мембранних протеїнів, включаючи GABA-A рецептор. Клінічні ознаки проявляються у зміні поведінки і стану тварини: спостерігаються підвищена збудливість, вокалізація (безпричинний гавкіт або нявкання), атаксія (порушення координації рухів), сонливість, втрата свідомості, втрата рефлексів, зниження частоти дихання і серцебиття, що у результаті може призвести до летального результату.

Амітраз є α -адренергічним антагоністом і слабким інгібітором моноаміноксидази, у разі перевищення дозування (наприклад, при лікуванні від демодекозу) або потраплянні перорально (у випадку, коли собака гризе протиблошиний нашійник) може викликати такі симптоми, як слабкість, депресію, атаксію і м'язову слабкість (Neer T 1991). Може супроводжуватися гіпертензією, мідріазом,

гіпотермією, брадикардією, гіперглікемією; викликати вазоконстрикцію, гіперперистальтику, блювоту, діарею (Nicholson S 2000; Hugnet C et al. 1996). Зрідка отруєння амітразом може призводити до генералізованих випадків (Вельш коргі).

Варфарин - найбільш поширений антикоагулянт, який використовується у родентицидах. Є антагоністом вітаміну К, заміщує його у печінці, що викликає зниження синтезу факторів згортання крові II, VII, IX і X, та призводить до коагулопатії і кровотеч (March PA et al. 2002). Інтракраніальні або субдуральні кровотечі можуть бути причиною атаксії, ригідності і нападів. Діагностика ґрунтується на дослідженні згортання крові (час кровотечі слизової щік, швидкість згортання, протромбіновий час і т. д.).

Кофеїн відноситься до метилксантинам (так само як теофілін, амінофілін і теобромін) і чинить стимулюючий вплив на ЦНС. Метилксантини збільшують вивільнення катехоламінів, сприяють транспорту кальцію всередину клітини, пригнічують фосфодіестеразу (ензим, що руйнує циклічну АТФ) (Dorman D et al. 1990). Вплив кофеїну на посилення роботи серцевого м'яза пов'язаний саме зі збільшенням концентрації циклічного АТФ (Dorman D et al. 1990). Отруєння у тварин найчастіше виявляються через кілька годин після вживання шоколаду, кавових лікерів або ліків, що містять кофеїн. 28 грамів шоколаду містить 5-10 мг кофеїну і 35-50 мг теоброміну, у той час як кондитерський шоколад майже у 10 разів більш токсичний. Симптоми інтоксикації у собак і котів можуть включати блювоту, невгамовність, гіперактивність, атаксію, м'язовий тремор, тахікардію, аритмію, напади судом, гіпертермію, полідипсія/полиурию, ціаноз і у фіналі призводить до коми (Dorman D 1992; Lampert P et al. 1973).

Клозантел відноситься до похідних саліциланіду, його дія проявляється у порушенні процесу окиснювального фосфорилування у мітохондріях. Він використовується в основному як антигельмінтик проти нематод, трематод і деяких членистоногих у жуйних тварин. Використовується для лікування демодекозу і анкілостомозу (*ancylostoma caninum*) у собак. Був зафіксований випадок гострої інтоксикації у 13-місячної собаки при випадковому перевищенні дози у 6 разів (нормальна доза 5 мг/кг підшкірно, потім 2,5 мг/кг 1 раз на тиждень до зникнення клінічних ознак) (Plumb D 1999). Клінічні ознаки інтоксикації: депресія, сліпота, двосторонній мідріаз; стан, при якому зіниці не реагують на світло; погіршення слуху, слабкість задніх кінцівок, гіпотонія, гіперсаливація, блювання, діарея, полідипсія/поліурія.

Метіонін є незамінною амінокислотою, живильною речовиною, ліпотропним фактором організму і підкислювачем сечі (Connally H et al. 1995). Він використовується як харчова добавка для тварин. Випадкове його вживання може призвести до неврологічних розладів і метаболічного ацидозу. Токсичність метіоніну частково пов'язана з його метаболізмом (він перетвориться до утворення амоніаку і підвищує вміст меркаптанподібних речовин в організмі). Його токсичність особливо висока для собак, схильних до захворювань печінки. Клінічні ознаки: надмірна саливація, блювання, атаксія, депресія, летаргія, рух по колу, опускання голови, безцільне ходіння, агресія, сліпота, випадки, ступор та кома.

Барбітурати перешкоджають накопиченню кальцію у нервовій тканині і таким чином інгібують вивільнення нейротрансмітерів (Dogman D et al. 1995). Барбітурати, які застосовуються для наркозу призводять до потужного пригнічення дихання та ЦНС, гіпотермії, гіпотонії, шоку, ціанозу та коми. Побічні ефекти фенобарбіталу: депресія, ністагм, атаксія, поведінкові зміни, збудливість, полідипсія, поліурія і ненажерливість (Neer T 1991).

Таким чином, організм домашніх тварин постійно знаходиться під впливом ксенобіотиків, які містяться у кормах для харчування, засобах для догляду тощо, що у свою чергу висвітлює достатньо актуальну проблему утримання «братів наших менших». Дослідження з вивчення впливу токсичних речовин на біохімічні показники метаболічних процесів, що відбуваються в організмі домашніх тварин, дають змогу заздалегідь попередити та своєчасно відкоригувати негативний вплив ксенобіотиків.

СДМА – ДІАГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТІВ

Слівінська Л.Г., Островський О.Я.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені

С.З. Жицького, м. Львів, Україна

Актуальність. Діагностика та лікування захворювань нирок домашніх котів є однією з актуальних проблем сучасної ветеринарної медицини. Патологія проявляється незворотною втратою нирками метаболічної, ендокринної та екскреторної функцій внаслідок розвитку нефросклерозу та посідає друге місце серед основних причин смерті. Для діагностики хронічної хвороби нирок (ХХН) розроблено клінічні, біохімічні та інструментальні методи, однак багато питань щодо діагностики ХХН залишаються маловідомими. Донедавна основними діагностичними маркерами вважалися визначення співвідношення вмісту сечовини і креатиніну, тобто наявність у тварин вираженої азотемії. Проте, у пацієнтів з I і II стадією ниркової недостатності виражена азотемія не проявляється. Тому у пацієнтів з даними стадіями захворювання, при проведенні класичних методів досліджень: гематологічний та біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, діагноз може бути недостовірним. На сьогодні одним із біомаркерів для оцінки функції нирок у котів є визначення симетричного диметиларгініну (СДМА).

Мета. Встановити діагностичну інформативність СДМА за ХХН домашніх котів.

Матеріал і методи. Дослідження проводились у клініці дрібних тварин кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Жицького. Відбір крові у котів здійснювали з яремної або підшкірної вен передпліччя. Біохімічні дослідження проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «Mindray BS-120» (Китай) із використанням реагентів фірми PZ Cormay S.A. (Польща). СДМА визначали в сироватці крові імунофлуоресцентним методом у ветеринарній лабораторії «Labovet» м. Львів.

Результати і висновки. Під час виконання роботи всього було обстежено 86 котів, з них 37 — з ХХН на різних стадіях хвороби (I, II, III по 10 тварин і IV—7). У контрольну групу входили клінічно здорові 10 тварин. Діагностували ХХН у котів у віці старше 6-7 років (65 %), старше 10 (35 %) різних порід (британська, персидська, шотландська, ангорська) і метиси. Усі тварини були дослідженні за наступною схемою: збір анамнестичних даних, клінічне дослідження, ультразвукове дослідження нирок, лабораторні аналізи сечі і крові.

У котів зі ХХН найчастіше відмічали симптоми, які зустрічаються на різних стадіях захворювання: гіпорексія — у 64,8 % тварин, поліурія та полідипсія — 56,7%, анемічність слизових оболонок — 67,5%, порушення координації рухів — 35%, блювання — 43%, виразковий стоматит — у 37,8%.

При біохімічному дослідженні сироватки крові котів за ХХН встановлено зміни у біохімічних показниках, зокрема вмісту креатиніну, СДМА, неорганічного фосфору і загального кальцію за стадіями перебігу хвороби.

Креатинін є одним із кінцевих продуктів азотного обміну. У здорових тварин креатинін фільтрується клубочковим апаратом нефрона і не реабсорбується в канальцях, тому визначення його вмісту в сироватці крові є важливим показником фільтраційної функції клубочків нирок. На I стадії ХХН перебігає без підвищення рівня креатиніну в сироватці крові (Lim 132,0-143,0 мкмоль/л, $137,5 \pm 1,21$) за наявності симптоматики захворювань нирок. На II стадії вміст креатиніну в хворих котів зростає до $193,8 \pm 10,45$, III (стадії компенсації) - до $339,5 \pm 15,0$ мкмоль/л і був вищий у 1,7 рази ($P < 0,001$) порівняно до II стадії ХХН. На IV стадії декомпенсації (тяжкої азотемії) ХХН вміст креатиніну в хворих тварин у середньому становив $628,8 \pm 42,9$ (450-800) мкмоль/л і був вірогідно ($P < 0,001$) вищим порівняно з I, II, III стадіями та клінічно здоровими.

Давно відомий той факт, що значне зниження функціонального стану нирок може не супроводжуватися відповідним підвищенням рівня креатиніну, інколи навіть протягом декількох діб. Все вищезгадане змусило шукати точніші маркери пошкодження нирок.

Одними із сучасних маркерів оцінки функції нирок є СДМА та АДМА, оскільки їхні рівні тісно пов'язані зі швидкістю клубочкової фільтрації. Проте існує сильніший кореляційний зв'язок між клубочковою фільтрацією та рівнем СДМА, порівняно з АДМА, незважаючи на високу хімічну подібність між молекулами. Тому симетричний СДМА більш інформативний, ніж АДМА у тварин з хронічною хворобою нирок.

Нами встановлено, що рівень СДМА у сироватці крові котів на I стадії ХХН в середньому становив $16,6 \pm 0,41$ мкг/дл (14,0-18,2) за норми < 14 мкг/дл. Даний показник у хворих котів вищий ($P < 0,001$) на II стадії ($21,30 \pm 0,64$ мкг/дл), III ($30,96 \pm 1,17$ мкг/дл) і IV ($91,87 \pm 12,54$ мкг/дл) порівняно з контрольною групою. Підвищений рівень СДМА (> 14 мкг/дл) може бути використано для ранньої діагностики ХХН, що дозволить призначити своєчасне лікування тварин та сповільнення прогресування захворювання на тривалий період. Тому тест на СДМА є клінічно важливим і надійним інструментом для діагностики ранньої ХХН у дрібних тварин, коли рівень креатиніну все ще знаходиться в межах норми.

Показники загального кальцію у крові на I і II стадіях були в межах 2,0-2,4 ($2,20 \pm 0,04$) ммоль/л і 2,4-2,7 ($2,52 \pm 0,05$) ммоль/л, тоді як в III, і IV стадіях вміст його знижується до $2,28 \pm 0,04$ і $1,97 \pm 0,05$ ммоль/л, що пов'язано з виділенням кальцію із сечею внаслідок порушення реабсорбції в дистальних канальцях нефрону.

Вміст неорганічного фосфору у сироватці крові котів на I, II стадіях в середньому становив $1,41 \pm 0,04$, $1,75 \pm 0,03$ ммоль/л за норми (1,2-2,8 ммоль/л). На III, і IV стадіях вірогідно ($P < 0,001$) збільшувався і в середньому становив $2,69 \pm 0,07$, $3,90 \pm 0,18$ ммоль/л відповідно. Зростання вмісту неорганічного фосфору за ХХН вказує на ураження клубочків, канальців, інтерстиції нирок, що призводить до порушення його виділення.

Під час обстеження котів, хворих на ХХН, разом із клінічними дослідженнями рекомендується проводити визначення наступних показників у сироватці крові: на I, II стадії — рівень СДМА, III і IV стадіях ХХН — СДМА, креатинін, загальний кальцій, неорганічний фосфор.

ПРОНОЗУВАННЯ СУБІНВОЛЮЦІЇ МАТКИ КОРІВ ЗА ВМІСТОМ СІАЛОВИХ КИСЛОТ У ЇХ КРОВІ ТА ЛОХІЯХ

Стравський Я. С.

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України,
м. Тернопіль, Україна

Актуальність. Сіалові кислоти — похідні нейрамінової кислоти є у всіх тканинах і рідинах організму людини та тварин (та у деяких мікроорганізмах) виконуючи функцію захисту слизових оболонок дихального, кишкового та статевого шляхів. Сіалові кислоти беруть участь у забезпеченні адгезії між клітинами, а також між клітиною і субстратом. Цей процес має важливу роль у формуванні тканин та органів у період ембріогенезу. При ембріональному розвитку відбувається диференціація клітин, їх сортування та формування спеціалізованих тканин і органів. Завдячуючи глікопротеїдному комплексу сіалові кислоти беруть участь у регуляції репродуктивної функції організму. Наявність сіалової кислоти у складі білків крові (церулоплазміну, кислого L₁-глікопротеїну) та деяких гормонів (хоріонічного гонадотропіну, фолікулостимулюючого і лютеїнізуючого) визначають тривалість циркуляції цих сполук у крові.

До захисних білків відноситься мукопротеїд муцин — основний компонент слизових секретів, який забезпечує в'язкість і захищає слизові оболонки від фізичних факторів, проникнення мікробів та вірусів. Муцини — це комбінація мукопротеїдів, які містять білкові і вуглеводні компоненти. Останні представлені глікозаміногліканами, амінополісахаридами та сіаловими кислотами.

Мета. Вивчити вміст сіалових кислот у крові та лохіях клінічно здорових і схильних до субінволюції матки корів.

Матеріали і методи. Протягом 7 днів після осіменіння за принципом аналогів створено групу з 120 корів. Діагностику тільності проводили шляхом ректального дослідження корів через 60 днів після

осіменіння. У піддослідних тварин, починаючи з 25–29-ї доби після осіменіння, щомісячно до родів відбирали проби крові для морфологічних та біохімічних досліджень. Залежно від перебігу родів і післяродового періоду корів розділяли на дві групи. До першої групи увійшли 30 тварин з фізіологічним перебігом післяродового періоду. Друга група була сформована з 30 корів із субінволюцією матки. Вміст сіалових кислот у крові і лохіях визначали методом Гесса за реакцією з оцтово-сірчаним реактивом.

Результати і висновки. Вміст сіалових кислот у крові корів зростав з 1-го до п'ятого місяця тільності, а з шостого місяця до отелення відбувалося його зниження. У корів, схильних до субінволюції матки вміст сіалових кислот був вищим впродовж усєї вагітності. Різниця на користь другої групи становила на першому місяці вагітності 7,9 % ($p \leq 0,01$), четвертому – 13,8 % ($p \leq 0,05$), п'ятому – 21,7 % ($p \leq 0,01$), на шостому місяці дещо знизилась, – до 9,2 % ($p \leq 0,05$), після чого сьомому місяці знову збільшилась – до 19,8 % ($p \leq 0,01$), восьмому – до 21,5 % ($p \leq 0,01$) та дев'ятому місяці – до 23,0 % ($p \leq 0,01$).

При аналізі цих даних ми виходили з положення, що відхилення від норми вмісту сіалових кислот у крові нижче 18,0 % не є патологією, а вище 20,0 % – слід розглядати як патологію.

Дослідження лохій свідчать про суттєві розбіжності щодо вмісту у них сіалових кислот. Так у корів з фізіологічним перебігом післяродового періоду вміст сіалових кислот у лохіях був достовірно вищим порівняно до корів із субінволюцією матки.

У лохіях корів із субінволюцією матки встановлено статистично значиме зменшення вмісту сіалових кислот на 1-7 добу після отелення на 27,45 % ($p \leq 0,05$), на 8-14 добу – 32,38 % ($p \leq 0,01$), на 15-21 добу – 36,39 % ($p \leq 0,01$) порівняно до корів з фізіологічним перебігом післяродового періоду, що свідчило про значні порушення метаболізму глікопротеїнів, які зберігалися до 21-ї доби післяотельного періоду.

Відомо, що після відщеплення від гліколіпідів біомембран та глікопротеїнів біологічних рідин та слизів, сіалові кислоти інактивують бактеріальні і вірусні агенти, виступаючи фактором захисту слизової оболонки статевої системи. Крім того, при післяотельних ускладненнях відбуваються порушення в ендометрії корів. Розміщені під базальною мембраною, у так званій стромі, клітини ретикуло-ендотеліальної системи (плазмоцити, моноцити, лімфоцити, ретикулоцити) виконують функцію своєрідного бар'єру, що захищає матку від патогенних впливів. Тому зменшення вмісту сіалових кислот у лохіях корів могло бути виявом компенсаторної, захисної реакції організму.

Отже, можливість визначення сіалових кислот у лохіях корів робить цей показник більш тканиннспецифічним відносно до органів статевої системи, що обумовлює його високу інформативність і діагностичну цінність. Завдяки неінвазивності і простоті отримання матеріалу, а також доступності виконання метод визначення сіалових кислот у лохіях дає можливість діагностувати функціональний стан статевої системи корів у післяотельний період.

Таким чином, визначення вмісту сіалових кислот у крові корів на п'ятому ($280,81 \pm 15,81$ у.о.), восьмому ($209,91 \pm 8,91$ у.о.), дев'ятому ($208,02 \pm 8,41$ у.о.) місяцях тільності можна використовувати як діагностично-прогностичний біохімічний тест субінволюції матки. Визначення вмісту сіалових кислот у лохіях корів на 7 добу після отелу ($162,30 \pm 14,37$ у.о.), 14 добу ($146,25 \pm 13,72$ у.о.) та 21 добу

(125,50±11,64 у.о.) можна використовувати як неінвазивний діагностично-прогностичний біохімічний тест субінволюції матки.

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ У СОБАК

Суслова Н.І., Сапронова В.О., Тауцький Б.К.

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

Актуальність. На сьогодні шлунково-кишкова патологія у дрібних тварин сягає до 50% від загальної кількості незаразних хвороб та серед них посідає перше місце. Основними причинами гастритів є не якісне годування, стреси, механічні та хімічні пошкодження, сторонні тіла, інвагінації, інфекційні, паразитарні захворювання. Ускладнення, які виникають при гастроентеритах, часті рецидиви, особливо при хронічних процесах, сприяють необхідності розробки і впровадження нових методів терапії. Проблеми, пов'язані з патогенетичними засобами терапії тварин, були і залишаються одними з найбільш актуальних.

Мета. Вивчення ефективності комплексного лікування больового синдрому — коліки за гастроентериту у собак із використанням комплексної терапії та дієтичної годівлі.

Матеріали і методи. Дослідження були проведені на базі навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру ФВМ ДДАЕУ. Матеріалом для дослідження були собаки хворі на хронічний гастроентерит, віком від 3 до 5 років, масою тіла 12 — 20 кг, відібраних за принципом аналогів. Тварин досліджували клінічно за загальноприйнятою схемою, в сироватці крові визначали вміст загального білка — рефрактометрично; пігментну функцію печінки визначали за вмістом загального та кон'югованого білірубину методом Ієндрашика і Грофа. Сечовиноутворювальну функцію вивчали за рівнем сечовини у сироватці крові колірною реакцією з діацетилмонооксидом; вміст кальцію визначали тригонометричним методом; глюкози — ортотолуїдиновим методом. Стан клітин печінки оцінювали за активністю аспарагінової та аланінової трансфераз. Визначення активності амінотрансфераз (АлАТ і АсАТ) проводили по Рейтману і Френзелю. Морфологічні і біохімічні дослідження крові, сечі та копрологію проводили відповідно до схем лікування.

Результати і висновки. Клінічно больовий синдром у собак характеризувався розладами дефекації, нудотою, періодичним блювання, появою шкірного свербіжу, алопецій, ураженням епідермісу, полідипсією, пригніченням, блювотні маси були з домішками слизу, жовчі та неперетравлених решток корму, у хворих собак прогресувало зневоднення, температура тіла підвищена. В тяжких випадках відмічали сонливість, пригнічення, гепатомегалію, прискорене дихання, тахікардію, потовиділення. В основі лікування больового синдрому лежить призначення голодної дієти. Замість води тварин напували відварами ромашки аптечної. Комплексна терапія була направлена на призначення но-шпи, ентеросорбенту по 5,0 г, левоміцетину по 0,5 таблетки 3 рази на добу упродовж 5 діб, пробіотики — лінекс форте, призначали по 1 капсулі 2 рази на добу. Внутрішньовенно розчин Рінгера-Локка з

розчином глюкози та додаванням аскорбінової кислоти по 100 мл., двічі на добу. Основна увага надавалась голодній дієті. З усуненням больового синдрому до раціону додавали каші, бульйони, відвари з рису, насіння льону, нежирні молочні продукти. Упродовж всього терміну лікування призначали корми «Royal Canin intestinal».

Гастроентерит є досить поширеною хворобою серед собак і становить до 36 % всієї шлунково-кишкової патології. Основними етіологічними чинниками захворювання є порушення умов та режиму годівлі, дача недоброякісних кормів, дія стрес факторів та зниження резистентності. Патогномонічними показниками гастроентериту є диспепсичні явища, дискінетична диспепсія, больовий синдром, шкірні маніфестації зі змінами слизової оболонки ротової порожнини.

Лікування було направлено на призначення дієти, усунення больового синдрому з використанням знеболюючих та заспокійливих, регідратаційних засобів, проносних, в'язучих, антимікробних, ферментних лікарських препаратів, які сприяють відновленню слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та чинять цитопротекторну дію з подальшим використанням дієти «Royal Canin intestinal».

Доведено, що використання у комплексній схемі лікування гастроентериту собак кормів «Royal Canin intestinal» дозволяє не тільки повністю нормалізувати показники різних систем організму, що впливає на перебіг патологічного процесу, усунення больового синдрому і прискорює термін одужання тварини, а й надійно профілактує захворювання при подальшому їх використанні.

АЛГОРИТМІЗАЦІЯ ВПРОВАДЖЕННЯ ПРИНЦИПІВ GLP У КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таніна С.С., Шаяхметова Г.М., Карацуба Т.А., Хавич О.О., Тишкін С.І.

ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України» м.Київ, Україна

Актуальність. Важливу роль у забезпеченні, послідовності, надійності, відтворюваності та якості лабораторних досліджень відіграє їх відповідність принципам належної лабораторної практики (GLP). Досвід робіт по підвищенню гарантування якості доклінічних досліджень з вивчення нешкідливості потенційних лікарських засобів в окремій науковій установі довів необхідність створення алгоритму впровадження принципів GLP. Особливу увагу було приділено клініко-лабораторним дослідженням та їх відповідності GLP, зокрема, для взаємного визнання результатів доклінічних випробувань.

Мета. Підвищення якості клініко-лабораторних досліджень шляхом впровадження принципів GLP.

Матеріали і методи. Міжнародні регуляторні керівництва щодо впровадження принципів GLP. Програма забезпечення якості. Підготовка персоналу, процедурних документів, протоколи валідації та метрологічна атестація стосовно обладнання. Стандартизація реактивів, витратних матеріалів, процедур забору, зберігання проб біологічних рідин отриманих від лабораторних тварин.

Система моніторингу руху проб. Забезпечення процедур внутрішнього та зовнішнього контролю при виконанні клініко-лабораторних досліджень. Вимоги міжнародних аудиторів під час підготовки до міжнародної інспекції.

Результати і висновки. Під час підготовки до проходження інспекції уповноваженими представниками ЕМА було пройдено декілька аудитів британською аудиторською фірмою під час яких було перевірено підрозділ, який здійснює дослідження з клінічної хімії та гематології, та, звернуто увагу на:

- наявність кваліфікованого персоналу;
- обладнання;
- стандартних операційних процедур, які стосуються всіх рутинних робіт;
- витратні матеріали та їх постачальників;
- оформлення протоколів валідації для методик щодо приладів;
- збереження роздруківок калібрування приладів;
- ведення відповідних журналів обліку роботи на приладах;
- повірка (ремонт, у разі потреби), приладів та ведення відповідної документації;
- ведення обліку реактивів, які зберігаються у необхідних умовах;
- створення необхідних умов мікроклімату, моніторинг та документування його показників;
- оформлення звітів про навчання персоналу (відповідно до призначень у посадових інструкціях);
- створення алгоритму маркування та руху проб біологічних рідин, після забору у лабораторних тварин, та процедур щодо його моніторингу, тощо;
- обіг та зберігання документів.

Було здійснено перевірку процедурних та інших документів, пов'язаних з постачальниками реактивів. Аудитором було наголошено на тому, що до замовленого реактиву постачальник повинен надати сертифікат якості (для підтвердження відповідності реактиву тому маркуванню, яке нанесено на упаковці), в якому повинна міститись стандартна інформація: назва реактиву; код виробу; номер партії; дата випуску; дата закінчення терміну придатності реактиву; номер партії; метод контролю якості (QC); стандартне калібрування; фактичне калібрування.

Також під час перевірки функціонування групи клінічних лабораторних досліджень перевірялись рутинні (так звані ручні методи), та високопродуктивні методи з використанням автоматичних аналізаторів, Було перевірено рівень кваліфікації співробітників стосовно таких процедур, як:

- забір матеріалу;
- його транспортування;
- зберігання;
- проведення аналізу;
- підготовка мазків та проведення мікроскопічного дослідження;
- проведення внутрішнього та зовнішнього (незалежного) контролів;
- клінічна оцінка результатів, тощо.

Досвід з акцептування структурою принципів GLP та європейських інспекцій на відповідність було покладено в основу науково-дослідної теми, присвяченої створенню алгоритму впровадження принципів GLP у доклінічні дослідження. Це дозволило підвищити рівень якості лабораторних досліджень (клінічна біохімія, гематологія, загальний аналіз сечі, тощо) та привести їх виконання (планування, підготовка кадрів, обладнання, реактивів, обіг проб, звітних документів, тощо) у відповідність до OECD принципів GLP, отримати відповідний європейський сертифікат, підготувати настановні документи.

МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНТЕРОКОЛІТІВ У СВІЙСЬКИХ/ДОМАШНІХ СОБАК

Торяник І.І.* , Кононенко Н.М.** , Труфанов О.В.*** , Похил С.І.* , Остапець М.О.**

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м. Харків,
Україна

**Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

***Київський медичний університет, м. Київ, Україна

Актуальність. Етіопатогенез ентероколітів домашніх вигодовуваних набуває з кожним роком нових рис. За спостереженнями фахівців, останній факт пояснюється суттєвими змінами у свідомості утримувачів домашніх тварин. Останнє великою мірою сприяє посиленню гуманного відношення до живої істоти, намаганням екстраполювати на популяцію її існування рис, притаманних соціуму. Зазначене призводить до поширення у популяції людини інфекцій, раніше маловідомих гуманній медицині, і, навпаки, захворювань тварин, що були ексклюзивними для ветеринарної галузі. Як і у людини, ентероколіти характеризуються певною полікомпонентністю симптоматики та синдромології, схильністю до виникнення хронічних форм. Морфологічні зміни у органах шлунко-кишкового тракту доступні сучасним засобам діагностики (гастроентероскопія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія), вони добре фармакологічно керовані. Для тварин створюються дієві дієти, поживні, безпечні, корисні корми.

Мета. Вивчення структурно-функціонального стану слизових оболонок тонкої, товстої кишок у тварин із діагностованими премортально ентероколітами.

Матеріали і методи. Біоптати та гістологічні препарати кишківника, що виготовляли за стандартними методиками (забарвлення гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізеном), аналізували у світлооптичному мікроскопі ЛОМО (x 100; x 200; x 400). Ідентичні результати узагальнювали.

Результати і висновки. Встановлено, що характер структурних змін коливався від помірного до виразного загострення. Слизові органів повнокровні, з ознаками запальних реакцій, набряку, виразної лімфоцитарної та еозинофільної інфільтрації, розвитку проліферетивних реакцій, ексудативних змін. Мікроскопічне дослідження демонструвало наявність як гострого, так і хронічного ентероколіту, з вогнищевим ураженнями органів. У досліджених ділянках органів (тонка кишка) відбувалась

десквамація епітелію, надбання ним нетипової форми (кубовидна). Переважна більшість препаратів виказували укорочення ворсин, їхнє оголення. Строма останніх характеризувалась повнокровністю, виразною лімфоїдною інфільтрація. Епітеліальний шар вирізнявся чисельними скупченнями лімфоцитарних клітин. У окремих препаратах реєстрували виразні ознаки гіперсекреції слизу чашоподібними клітинами, у ворсинах тонкої кишки спостерігали надлишкову чисельність лімфоцитів, інфільтрацію ними строми, появу плазмоцитів, еозинофілів. У одному із спостережень мали місце локальні крововиливи.

Отже, для ентероколітів у свійських/домашніх собак характерний розвиток запальних тенденцій.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ СПОНТАННОМУ КИШКОВОМУ ІЕРСИНІОЗІ КОТІВ

Труба О.О., Зон Г.А.

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

При проведенні дослідження носійства ієрсиніозу були встановлені два випадки стійкої діареї у котів, що закінчилися летально з різних причин.

Відомо, що *Yersinia enterocolitica* викликає гостре антропозоозне захворювання — кишковий ієрсиніоз, що характеризується септикопемією, ураженням шлунково-кишкового тракту, органів респіраторної системи, артритами, безпліддям та абортами у самок, народженням нежиттєздатного молодняку.

В першому випадку, при огляді трупа безпритульної кішки 6-7 місячного віку, вгодованість якої була нижча за середню, шкірні покриви були забруднені каловими масами з домішками крові та бруду, шерсть тьмяна, виділення яскраво жовтого кольору з прожилками крові навколо анального отвору.

Під час розтину трупа було виявлено ураження шлунково-кишкового тракту, а саме кишечник з потовщеними стінками, жовтуватого кольору, частково здутий. Слизова оболонка потовщена, набрякла, сіро-рожевого кольору з жовтушним відтінком. Брижові лімфатичні вузли збільшені, соковиті, капсула щільна та напружена, внаслідок чого під час розрізу паренхіма органа випинається. Вміст кишечнику рідкий, водянистий, пінний, жовтого кольору місцями з вмістом крові.

Об'єм серця був в два рази збільшений проти норми. Орган мав неправильну конусовидну форму. Стінки міокарду були в'ялі, потоншені, змінено співвідношення (1:1,5), що може свідчити про міогенну дилатацію. Осердя, одним зі своїх боків, було зрощене з грудною плеврою за рахунок утвореної синехії. В грудні порожнині знаходилось 56 мл ексудату темно-червоного кольору. Це вказує на ексудативний перебіг запального процесу. Легені були розміщені анатомічно правильно, структура тістовидна, рожево-сірого кольору по краю з жовтуватим відтінком. На розрізі шматочки легень тако ж мозаїчно забарвлені в сіро-жовтий колір. Їх об'єм зменшений за рахунок гострого розширення серця.

Печінка дряблої консистенції, на розрізі паренхіма розм'якшена, структурний малюнок стертий, дає значний зшкрібок. Поверхня розрізу волога, кров'яниста, судини наповнені рідкою темно — червоною кров'ю. В жовчних протоках знаходиться в'язка насичено-жовта жовч.

Для посіву на чашки Петрі з ієрсиніозним поживним середовищем було відібрано по 1 мл вмісту з різних відділів кишечника для інкубації за температури 37°C протягом двох діб. Через два дні відбирали колонії бактерій округло — випуклої форми, діаметром 0,1-0,2 мм, блискучі синьо-зеленого кольору. Мікроскопія мазків виявила паличкоподібні, грамнегативні бактерії розміром 0,5 до 2,0 мкм, не утворюють спор та капсул, розміщені поодинокі або цепочками в один ряд.

Реакція на склі з ієрсиніозними антигенами дала позитивний результат. Проведені дослідження дозволили ідентифікувати ізолят бактерій, як *Yersinia enterocolitica* 0:3. Було встановлено чутливість у виділеного збудника до наступних антибіотиків: цефтриаксон, доксициклін, норфлокс (норфлоксацин) та резистентність до гентаміцину.

Інший патологоанатомічний випадок стосувався загиблого, в наслідок автомобільної травми, не сумісної із життям, домашнього кота, метиса, віком 1,7 роки у якого хвороба перебігала безсимптомно. Повноцінного розтину з зрозумілих обставин дотриматися не вдалось. З огляду на те, що діагноз на кишковий ієрсиніоз у цієї тварини було встановлено серологічно прижиттєво, помертню ми дослідили зміни тільки органів черевної порожнини. Печінка збільшена, дряблої консистенції, має рівні краї, які при легкому натисканні руйнуються. Поверхня розрізу волога, кров'яниста, судини наповнені рідкою червоною кров'ю. Брижові лімфатичні вузли були збільшені, на розрізі кровонаповнені, соковиті, капсула щільна та напружена, внаслідок чого під час розрізу паренхіма органа випинається.

Вміст кишечника був жовтого кольору, щільної консистенції. Слизова оболонка незначно потовщена, рожево-жовтого кольору, вкрита густим мутно-сірим, в'язким слизом з участками жовтих включень.

З проб вмісту кишечника, в ході бактеріологічного дослідження, ізольована *Yersinia enterocolitica* 0:3 патогенна для лабораторних мишей.

Аналіз двох випадків аутопсії котів за контамінації їх *Yersinia enterocolitica* свідчить про наявність патологічних змін переважно в шлунково-кишковому тракті не зважаючи на перебіг хвороби.

ДИНАМІКА ВМІСТУ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ТА ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У КРОВІ КОРІВ, СХИЛЬНИХ ДО СУБІНВОЛЮЦІЇ МАТКИ

Федонюк Л. Я.

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України,
м. Тернопіль, Україна

Актуальність. Вирішальна роль у збереженні тільності належить плідно-материнським відносинам. Плацента і плодіві води виконують роль потужного тканинного бар'єра між плодом і материнським організмом, а організм самки виявляється імунокомпетентним стосовно змін, що

виникають у ньому у зв'язку із розвитком тільності. Даних з динаміки кількості імуноглобулінів у крові корів з першого місяця тільності до отелення у зв'язку із патологічним перебігом родів та післяродового періоду мало, а ті що є — фрагментарні та суперечливі.

Мета. Вивчити вміст імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів у крові та ложіях клінічно здорових і схильних до субінволюції матки корів.

Матеріали і методи. Протягом 7 діб після осіменіння за принципом аналогів створено групу з 120 корів. Діагностику тільності проводили шляхом ректального дослідження корів через 60 діб після осіменіння. У піддослідних тварин, починаючи з 25–29-ї доби після осіменіння, щомісячно до родів відбирали проби крові для морфологічних та біохімічних досліджень. Залежно від перебігу родів і післяродового періоду корів розділяли на дві групи. До першої групи увійшли 30 тварин з фізіологічним перебігом післяродового періоду. Друга група була сформована з 30 корів із субінволюцією матки. Вміст імуноглобулінів класів М, А, G визначали методом дискретного осадження, а циркулюючі імунні комплекси — в 4,0 %-му розчині поліетиленгліколю.

Результати і висновки. На першому місяці тільності у обох груп піддослідних корів рівень Ig A суттєво не відрізнявся. У клінічно здорових корів його вміст знижувався на другому ($0,36 \pm 0,03$ і $0,31 \pm 0,03$ г/л) і особливо на четвертому-п'ятому місяцях вагітності (до $0,22 \pm 0,08$ — $0,20 \pm 0,02$ г/л), тоді після деякого підвищення на шостому місяці до ($0,33 \pm 0,02$ г/л) знову знижувався впродовж третього триместру вагітності аж до родів до ($0,26 \pm 0,01$ г/л). У корів, схильних до субінволюції матки динаміка імуноглобуліну А мала хвилястий характер, з черговим зниженнями та підвищеннями і в решті в кінці вагітності його вміст був дещо нижчим, ніж у корів контрольної групи і значно нижчим свого вихідного рівня ($0,32 \pm 0,04$ — $0,22 \pm 0,01$ г/л).

У динаміці імуноглобулінів класу М у клінічно здорових корів спостерігали підвищення початкового рівня на другому-третьому місяцях вагітності ($1,37 \pm 0,03$ і $1,49 \pm 0,03$ — $1,53 \pm 0,03$ г/л) з наступною стабілізацією і деяким зниженням на шостому місяці (до $1,43 \pm 0,02$ г/л) і після суттєвого підвищення на сьомому місяці до ($1,72 \pm 0,08$ г/л) далі знижувався до кінця вагітності залишившись, проте, вище вихідного рівня ($1,48 \pm 0,06$ г/л). Особливістю динаміки Ig М корів, схильних до субінволюції матки, був вищий його рівень на початку вагітності ($1,37 \pm 0,03$ і $1,44 \pm 0,02$ г/л), тоді спостерігалася стабілізація, чергове зниження на шостому місяці ($1,33 \pm 0,03$ г/л) з підвищенням на сьомому-восьмому місяці і черговим зниженням у кінці вагітності, виявившись нижче аналогічного показника контрольної групи і свого вихідного рівня.

Аналізуючи динаміку Ig G, слід відмітити наявність у ній двох піків — на другому місяці ($14,80 \pm 0,20$ г/л порівняно з $15,61 \pm 0,44$ г/л на початку вагітності) і на четвертому ($15,61 \pm 1,06$ г/л) та періоду зниження вмісту Ig G у третьому триместрі, але в кінці вагітності вміст Ig G виявився, практично, як на початку вагітності ($13,06 \pm 0,06$ г/л і $13,06 \pm 0,06$ г/л).

У корів, схильних до субінволюції матки, вихідний вміст Ig G був достовірно вищим ($13,06 \pm 0,44$ г/л і $13,56 \pm 0,33$ г/л), проте вже з другого місяця почав знижуватися до $12,44 \pm 1,05$ г/л на четвертому місяці з наступним підвищенням до $13,81 \pm 1,09$ г/л на п'ятому місяці, а далі смуга зниження аж до $12,46 \pm 0,02$ г/л в кінці вагітності, що достовірно нижче ніж було на її початку. Одним

із механізмів імунологічного контролю за станом внутрішнього середовища організму тварин є видалення з нього екзо- і ендогенних антигенів шляхом утворення імунних комплексів. Саме рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) є одним із критеріїв оцінки імунного статусу організму, який, у свою чергу, свідчить про наявність аутоімунного процесу, корелює з тяжкістю захворювання, відображає стан роботи ретикулоендотеліальної системи.

У клінічно здорових корів тільність супроводжувалася постійним зростанням вмісту ЦІК, від $7,67 \pm 1,37$ у.о. на початку тільності до $16,61 \pm 1,04$ у.о. на восьмому місяці і лише перед отеленням він зменшився до $14,61 \pm 0,36$ у.о. тоді як у корів, схильних до субінволюції матки вміст ЦІК на початку тільності був достовірно вищим ($7,67 \pm 1,37$ г/л і $11,17 \pm 0,98$ у.о.), тоді як і в першій групі спостерігалася підвищення цього показника, але на четвертому місяці він знизився з $14,81 \pm 0,84$ у.о. на третьому місяці до $13,11 \pm 0,52$ у.о. на четвертому, тоді знов коливання плюс-мінус і нарешті зростання до $13,67 \pm 0,26$ у.о. в кінці тільності.

Слід відмітити, що зниження рівня ЦІК у другій групі корів є позитивним моментом у розвитку запалення, але цей показник не повертається до свого початкового рівня, що вказує на тимчасове полегшення (ремісію). В цілому динаміка імуноглобулінів А, М, G з першого місяця вагітності і до родів свідчить про активацію гуморальної ланки захисту організму корів першої групи та її послаблення у корів другої групи.

Рівень циркулюючих імунних комплексів є інтегральним показником антигенного навантаження на імунну систему, а їх формування є обов'язковим компонентом нормальної імунної відповіді, тому нами проведено дослідження динаміки їх вмісту у сироватці крові та лохіях корів у післяотельний період. Одержані результати щодо вмісту циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові спонукали нас провести дослідження динаміки їх вмісту у ложіях корів на 1-21 добу після отелення. Дослідженнями встановлено збільшення на 86,95 % ($p \leq 0,001$) вмісту ЦІК у ложіях корів із субінволюцією матки у період 1-7 доби після отелення з $9,08 \pm 1,31$ у.о. до $17,76 \pm 1,71$ у.о. на 15-21 добу після отелення, порівняно до корів з фізіологічним перебігом післяродового періоду (з $5,82 \pm 1,22$ у.о. до $9,50 \pm 1,11$ у.о. відповідно).

Збільшення вмісту циркулюючих імунних комплексів у ложіях корів із субінволюцією матки свідчить про їх істотну роль у активізації гуморальних факторів місцевого захисту. Під їх впливом відбувалась додаткова активація нейтрофілів, макрофагів, тромбоцитів та системи комплементу, що, відповідно, призводило до посилення протеолітичної реакції та продукції різних груп медіаторів запалення.

Одержаний матеріал аргументував інформативність неінвазивного вивчення стану статевої системи за оцінкою імунного статусу у ложіях корів, дає змогу вчасно діагностувати виникнення ускладнень у післяотельний період, обирати ефективні схеми лікування та контролювати їх ефективність.

Таким чином, визначення вмісту ЦІК у ложіях корів на 7 добу після отелу ($9,08 \pm 1,31$ у.о.), та 21 добу ($17,76 \pm 1,71$ у.о.) можна використовувати як неінвазивний діагностично-прогностичний біохімічний тест субінволюції матки.

ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ КОТІВ ЗА НЕФРИТУ

Федорова А. Ю., Канівець Н. С.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

Актуальність. Відомо, що інфекційні запалення сечових шляхів, зокрема бактеріальні, є однією із значних проблем у котів віком понад 10 років. Розвиток інфекції спонукає зміни в захисному механізмі слизової оболонки сечовивідних шляхів. Бактерії та їх токсини, в таких умовах, окрім того, що впливають на ниркові клубочки, ще й надходять у кров, і з її рухом розносяться по всьому організму. Це загрожує значними ускладненнями і, навіть, загибеллю тварини. Тому дослідження біологічних рідин хворих котів (кров, сеча тощо) не мають сумнівів у своїй актуальності, адже рання постановка діагнозу на нефрит є запорукою вчасно наданого лікування та збереження життя тварини.

Мета. Провести дослідження окремих фізичних та хімічних показників сечі, а також її осаду у хворих на нефрит котів.

Матеріали і методи. Дослідження виконані в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії в період 2019–2020 років. Об'єктом дослідження слугували коти різного віку, переважно старше 9 років з діагнозом нефрит ($n=7$). Сечу для дослідження використовували вранішню. Питому вагу визначали за допомогою рефрактометра RL-2. Величину рН, наявність білка, нітратів, уробіліногену, кетонів, глюкози, крові за допомогою тест-смужок Medi-Test Combi 10 VET. Дослідження осаду сечі виконано за допомогою мікроскопії на мікроскопі MICROmed XS-5520, за збільшення 16×10 .

Результати і висновки. У результаті проведених досліджень в сечі хворих на нефрит котів встановили зміни її фізичних властивостей. Так у більшості хворих тварин ($n=5$), сеча мала світлий солом'яно-жовтий колір і лише у двох котів медовий (бурштиновий). Консистенція була рідкою. Величина рН коливалась в межах від 6,7 до 7,4, і в середньому мала слабо-лужну реакцію ($7,1\pm 0,09$). Відносна густина (питома вага) сечі котів була вищою (1,039–1,047), ніж у клінічно здорових тварин.

За хімічного дослідження сечі хворих на нефрит котів діагностували зміни хімічного складу. У всіх хворих тварин в сечі реєстрували білок, який виявлявся у кількості від 1,0 до 5,0 г/л. Кров відмічалась у деяких зразках ($n=3$). Наявність глюкози, нітратів, уробіліногену, кетонів у сечі котів не виявляли.

У результаті дослідження осаду сечі хворих тварин нами виявлено клітини крові, зокрема лейкоцити понад 30 клітин в полі зору ($35,4\pm 2,5$). Також у окремих пробах в осаді були наявні еритроцитів від 7 до 19 клітин в полі зору.

Між тим, хворих котів в осаді виявляли клітини епітелію нирок (2-3 в полі зору), гіалінові та зернисті циліндри. Серед неорганізованого осаду у хворих ($n=4$) були присутні кристали трипельфосфату.

Таким чином, за нефриту у котів в сечі виявляється незначна зміна кольору сечі (світло-бурштиновий), зміна рН в слабо-лужний бік, наявна протеїнурія, в осаді гіалінові та зернисті циліндри, епітеліальні клітини нирок та значна кількість лейкоцитів.

ОЦІНКА БАКТЕРІОЛОГІЧНОГО ЗАБРУДНЕННЯ КОЗИНОГО МОЛОКА ЗА УМОВИ ВИКОРИСТАННЯ ФІТОДОБАВКИ

Чумак С.В., Білан М.В.

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

Актуальність. Молоко утворюється спеціалізованими клітинами молочної залози і практично стерильним виділяється до альвеол вимені. У подальшому відбувається його забруднення мікроорганізмами. Розрізняють три основні джерела їхнього потрапляння у молоко, а саме:

- 1) під час перебування всередині вимені, особливо при інфекціях органів травної та сечостатевої систем,
- 2) із зовнішньої поверхні вимені, зокрема при поганих гігієнічних умовах утримання тварин та відсутності переддоїльної обробки,
- 3) із поверхні обладнання для доїння та зберігання молока.

Таким чином, загальна кількість бактерій (total bacterial counts) залежить від загальних гігієнічних умов на фермі, чистоти доїльного обладнання, умов зберігання молока (температура та тривалість) до переробки. Проблема санітарно-гігієнічної оцінки козиного молока та розробці шляхів одержання якісної та безпечної продукції присвячені роботи Т.М. Рижкової (2017, 2019, 2020) та Н.М. Зажарської (2016, 2017, 2018) та співавторів.

Загальне бактеріологічне забруднення (кількість мезофільних аеробних і факультативно анаеробних мікроорганізмів) молока та молочних продуктів за “Вимогами до безпечності та якості молока і молочних продуктів” з 01 січня 2021 року регламентується - не більше, ніж 900 тис. КУО/мл сирого молока.

У практику мікробіологічних досліджень впроваджуються застосування тест-пластин Petrifilm™ (3M Microbiology, Minnesota, USA), які широко використовуються у світі та в Україні для моніторингу у харчовій промисловості завдяки роботам Т.М. Рижкової, І.І. Гончарової, І.М. Гейді та іншим.

Мета. Провести санітарно-бактеріологічну оцінку козиного молока за умови використання фітопрепарату.

Матеріали і методи. Оцінку санітарно-бактеріологічних показників козиного молока проводили в лабораторії кафедри епізоотології та інфекційних хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Досліджували збірні проби молока від кіз зааненської породи фермерського господарства Дніпропетровської області, яким протягом 1 місяця використовували фітодобавку “Гастроацид” у вигляді сольового лизунця. Молоко відбирали зразу ж після доїння з використанням стерильного посуду за ДСТУ 8553:2015, ДСТУ 7006:2009 та транспортували при +4 °С.

Після проведення серійних десятикратних розведень здійснили паралельні посіви одного розведення проб на звичайні та диференційно-діагностичні живильні середовища. За результатами інкубації визначали середньоарифметичне значення кількості колоній у посівах одного розведення, враховуючи кратність розведення проб. Результат виражали у колонієутворювальних одиницях (КУО)

в 1 см³ досліджуваної проби. Дослідження проводили за методами та методиками, викладеними у діючих нормативно-технічних документах (ДСТУ).

Разом з цим методом здійснювали посіви аліквоти (1 см³) на пластини Petrifilm™ Petrifilm Aerobic Count Plate та визначення кількості E.coli та коліформних бактерій (БГКП) ТОВ «Компанії КС-Мегатрейд», офіційного представника компанії (3M Microbiology, Сент-Пол, Мінесота, США).

Тест-пластина Rapid Aerobic Count (RAC) № 6478 для швидкого визначення загального мікробного числа (КМАФАнМ) в харчових продуктах і об'єктах зовнішнього середовища (повітря, виробничі поверхні), час інкубації 24 години.

Тест-пластина Rapid Coliform Count (RCC) № 6402 для експрес виявлення та підрахунку колоній коліформних бактерій в сировині, харчових продуктах, об'єктах зовнішнього середовища, через 24 години — червоні колонії БГКП з жовтою зоною підкислення, асоційовані з газом.

Результати і висновки. При використанні для визначення загального бактеріального забруднення козиного молока чашкового методу не було виявлено відмінності між зразками молока від обох піддослідних груп тварин, а саме у контролі 51000 КУО/мл, у досліді 58000 КУО/мл. На тест-пластинах отримані подібні ж результати — 51000 КУО/мл та 56000 КУО/мл.

На середовищі Ендо у контролі виросла 1 колонія малинового кольору діаметром 1,5 мм (лактатпозитивна), проте у інших зразках, зокрема і на тест-пластинах не виявлено жодної колонії.

На підставі отриманих результатів, ми вважаємо, що застосування кормової добавки із фітопрепаратом не позначається на мікробіологічних показниках якості козиного молока.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ЗА АДЕНОМАТОЗУ В ОВЕЦЬ

Щебентовська О.М.

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

Актуальність. Аденоматоз — це вірусне захворювання овець з тривалим інкубаційним періодом та високою летальністю при якому виявляють ураження органів дихання. Хвороба широко поширена у країнах Європи, Канади, Америки, де розвинуте вівчарство. В останні десятиліття розвиток вівчарства в Україні зайняло пріоритетне місце. Це зумовлено природно-кліматичними умовами, наявністю великих гірських пасовищ, високим попитом на молоко, молочну продукцію, овечу вовну та м'ясо. Проте, успішне ведення вівчарства ускладнюється вірусними захворюваннями, які наносять значних економічних збитків.

У доступній літературі детально описані характерні патологоанатомічні зміни в органах дихання, проте залишаються не вивченими питання морфологічних змін у органах імунної системи. Саме тому, **метою** нашої роботи було вивчення морфологічних змін у тимусі, середостінних та брижових лімфатичних вузлах і селезінці за спонтанного аденоматозу в овець.

Матеріали і методи. Матеріал для дослідження відбирали від тварин, які утримувались в приватному господарстві Рахівського району Закарпатської області. Для покращення генетичного потенціалу та підвищення продуктивності тварин у господарство було привезено десять вівцематок з Казахстану. Після восьми місяців у завезених тварин з'явилися перші клінічні ознаки захворювання: утруднене дихання, тахіпное, водянисті виділення з носа. Проведена симптоматична терапія з метою усунення респіраторних проявів виявилась не ефективною. Тварини загинули на 10 день після появи перших клінічних ознак. При патологоанатомічному розтині виявлено різке збільшення маси легень з дифузними мультифокальними пухлинами сіро-білого кольору, що локалізувались як на поверхні органу, так і в глибоких шарах діафрагмальних часток легень.

Для гістологічного дослідження відбирали фрагменти органів імунної системи, які фіксували у 10 % водному розчині нейтрального формаліну. Зафіксовані тканини промивали та зневоднювали у висхідному ряді спиртів із наступною заливкою у парафін за загальноприйнятою методикою. З парафінових блоків виготовляли гістозрізи товщиною 7 мкм на санному мікротомі МС-2. Для світлооптичної мікроскопії парафінові зрізи фарбували гематоксином Майєра та еозином. Світлову мікроскопію і мікрофотографування отриманих гістопрепаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Leica DM-2500 та фотокамери Leica DFC 450C.

Результати і висновки. За гістологічного дослідження тимуса овець відзначали різний морфологічний стан: окремі часточки органу представлені ретикулоепітелієм і жировою тканиною з локальним розміщенням тимоцитів, інші — з добре вираженою кірковою і мозковою речовинами, посиленою бласттрансформацією та значною кількістю мітозів по периферії частки. Лімфоцити розміщувались між ретикулярним епітелієм, візуально нагадуючи картину «зоряного неба». Тимоцити крупні, базофільні з великою кількістю мітозів, концентрувались, переважно, поблизу тимусних тілець Гассалья та капілярів. Подібні клітини виявляли і в мозковій речовині серед малих лімфоцитів. Слід відзначити, що тілець Гассалья було дуже мало, проте виявляли тимоцити у стані вакуолізації та розпаду. Характерним було збільшення кількості лаброцитів, макрофагів, нейтрофілів та еозинофілів. Лаброцити концентрувались навколо капілярів, тимоцитів та жирових клітин в кірковій речовині, капсулі та міжчасточкових сполучнотканинних перегородках, нейтрофіли — навколо тілець Гассалья. Такий морфологічний стан тимуса можна оцінювати, як активний, як виражене посилення функції тимуса, що знаходиться в стадії вікової інволюції.

Макроскопічно бронхіальні та середостінні лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі, сіро-білого кольору. Гістологічно відзначали набряк, гіперемію капсули і трабекул, вогнищеві та дифузні клітинні інфільтрати, особливо навколо судин. Крайові синуси заповнені лімфобластами, малими і середніми лімфоцитами. Більшість лімфатичних вузликів з розширеними реактивними центрами, вузьким обідком мантийної зони і дещо світлішим маргінальної зони. Реактивні центри лімфоїдних вузликів представлені ретикулярними клітинами, макрофагами і бластними формами з багаточисельними фігурами ділення. По периферії світлого центра відмічали скупчення лімфобластів і малих лімфоцитів. Мозкові тяжі виділялись скупченням гіперхромних лімфоцитів, плазмобластів, плазмоцитів і макрофагів.

В макрофагах візуалізувались цитоплазматичні тільця-включення. Ендотелій судин як кіркового, так і мозкового шарів набряклий, ядра гіперхромні.

Макроскопічно селезінка збільшена, зіскреб пульпи значний. Морфологічні зміни подібні, як у лімфатичних вузлах. Лімфоїдні вузлики достатньо великі зі світлими центрами, добре проглядались фігури мітозу, особливо в реактивних центрах навколо судин. Судини червоної пульпи переповнені кров'ю, містили значну кількість гемосидерину.

Отже, морфологічна характеристика центральних та периферичних органів імунної системи овець за аденоматозу вказує на стан підвищеної активності. Морфологічним показником гіперфункціонального стану були такі зміни: в тимусі — бласттрансформація та багаточисельні мітози лімфобластів в кірковій речовині, скупчення тимоцитів навколо тілець Гассаля та судин. В селезінці — багаточисельні мітози в реактивних центрах лімфоїдних вузликів, мантийній та маргінальній зонах, збільшення кількості лімфоцитів і плазмоцитів. Імунна та макрофагальна система беруть участь у виникненні та розвитку морфологічних змін, які, ймовірно, характерні для реакції гіперчутливості сповільненого типу і аденоматозної проліферації епітелію.

Функцію Т- і В-системи імуногенезу та фагоцитів, ймовірно, стимулювали вірусні антигени збудника захворювання, а в подальшому, можливо, і антигени епітеліальних клітин аденоматозних розростань із метаплазованого бронхіолярного епітелію.

LABORATORY DIAGNOSIS OF PYELONEPHRITIS IN DOGS

Yakhnovska A.V., Paliukh T.A.

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

Introduction. Urinary tract infections are fairly common in dogs though they generally involve the bladder and urethra (the tube that transports the urine from the bladder to the outside of the body) and are described as lower urinary tract infections. With good immunity of the dog and a small amount of bacteria, the animal's body is strong enough to prevent the growth of bacteria. The situation changes radically when there are risk factors that create a favorable environment for the rapid growth of bacteria.

There seems to be no specific age predisposition for pyelonephritis in dogs. Urinary tract infections, in general, affect more females than males.

Aim. Describe the laboratory diagnosis of pyelonephritis in dogs.

Methods. Pyelonephritis is usually caused by a bacterial infection that moves up the urinary tract from the bladder to the kidneys. The bacteria most commonly implicated are *Escherichia coli* and *Staphylococcus*. Other bacteria that may be found include *Proteus*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, and *Pseudomonas*, which frequently infect the lower urinary tract and may move up into the upper urinary tract. Less commonly, bacteria that can live and grow in a low/no oxygen environment, as well as fungal organisms may cause pyelonephritis.

Laboratory diagnostics: in the blood, mainly leukocytosis is detected with a shift of the formula to the left. Normally, a dog should have $6,0 - 16,0 * 10^9$ cells/l. Azotemia develops in the later stages of pyelonephritis. Azotemia is an increased content in the blood of nitrogenous metabolic products excreted by the kidneys. All forms of azotemia are characterized by decreased renal glomerular filtration rate (GFR) and increased blood urea nitrogen and serum creatinine concentration. The urea nitrogen to creatinine ratio is a useful measure for determining the type of azotemia. The normal index is less than 15.

Clinical analysis of urine is necessary for the diagnosis of urinary tract diseases. It should definitely be carried out before starting drug or fluid therapy, as they can affect the results of the study. Urine obtained during spontaneous urination can only be used to assess the specific gravity, pH, and certain chemical properties of urine (eg, glucosuria, ketonuria). Male catheterization allows selective collection of urine from the bladder and assessment of urethral patency in dysuria.

The most important stages of urine examination for suspected pyelonephritis: superficial visual assessment of color, transparency, odor; determination of the specific gravity; chemical research, including determination of pH with test strips. Microscopy of urine sediment in the native preparation or after staining the preparation (for example, methylene blue, Diff Quik® solutions, Baxter).

The high probability of the pielonephritis disease is confirmed by a set of signs of urinary tract damage: low specific gravity of urine, hematuria, proteinuria, active urinary sediment with a large number of leukocytes (pyuria), leukocyte casts (granular casts), as well as bacteria (gram-negative bacteria, including *E. coli*, bacteria of the *Proteus* group and / or staphylococcus. In healthy dogs, specific gravity values are 1.001-1.065. As the disease progresses, the concentration capacity of the kidneys decreases to levels of isostenuria (specific gravity 1.008-1.012).

Pyelonephritis is characterized by tubular renal proteinuria. After detecting proteinuria using test strips, you should determine the degree of its severity. To do this, first you need to compare the results of the study with the data for determining the specific gravity of urine. For example, grade 2+ proteinuria in combination with a specific gravity of 1.010 indicates greater protein loss compared to grade 2+ proteinuria with a specific gravity of 1.040.

Hematuria is the scientific name for the presence of blood in the urine. In a significant amount, blood changes the color of urine (macrohematuria), in cases of microhematuria, the owners will only learn about this by detecting erythrocytes in the general urine analysis (single erythrocytes, up to 5 in the field of view, are considered the norm). To detect hematuria, it is necessary to conduct a study of urinary sediment. With mild hematuria, the stripes are stained.

Pyuria is understood as an increase in the content of granulocytes in the urine. For cystocentesis in healthy dogs, urine should contain fewer than 3 leukocytes per microscope field of view (at 400x magnification). A higher granulocyte count indicates active inflammation in the kidneys or bladder. When examining urine, excreted spontaneously or obtained by catheterization (in females), it is impossible to clarify the localization of the source of pyuria.

Bacteriuria can persist constantly, develop periodically or pass latently, so an objective result can be achieved only with urine culture. In addition, laboratory tests for the underlying disease may be required.

Culture of urine for flora with determination of sensitivity to antibiotics. As defined by the Infectious Diseases Society of America (IDSA), the diagnosis of acute pyelonephritis is confirmed by obtaining more than 10,000 colony forming units (CFU) / mm³ in urine culture in the presence of appropriate clinical signs of disease. Fewer colonies (1,000 to 10,000) should also alert the veterinarian for suspected pyelonephritis in dogs. A urine culture is positive in 90% of patients with pyelonephritis.

Differential diagnosis. Isolated upper urinary tract infection, non-infectious tubulo-interstitial toxic nephritis, kidney infarction, prostatitis, metritis, fever of unknown origin.

Results and Conclusions. Pyelonephritis, is an upper urinary tract disease involving the kidneys and ureters (the tubes that carry urine from the kidneys to the bladder). During the laboratory examination of the blood there is leukocytosis, a shift of the leukocyte formula to the left, increased ESR, toxic granularity of neutrophils, a moderate decrease in hemoglobin is possible. For the general analysis of urine leukocyturia, bacteriuria, moderate proteinuria, erythrocyturia are characteristic. An earlier laboratory sign of primary acute pyelonephritis is bacteriuria, which exceeds 10⁵ CFU / ml and may precede leukocyturia for several days. For practical purposes, the number of colonies of pathogenic strains of microorganisms $\geq 10^3$ CFU / ml is important. In mild cases and with the relief of predisposing factors, the prognosis is favorable.

In the later stages of the disease, it is unfavorable, since it is not possible to achieve an effective concentration of antibiotics in the infected scar tissue.

ЗМІСТ

НЕ ПРЯМИЙ ВПЛИВ ГІРУДОТЕРАПІЇ НА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ НАЦІАДКІВ ЦУРІВ	
Амінов Р.Ф., Фролов О.К., Амінова А.С.	3
ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ГІПОТИРЕОЗУ В СОБАК	
Багдасарян Н. Ю., Палюх Т. А.	3
САНІТАРНО-БАКТЕРІОЛОГІЧНА ОЦІНКА КОЗИНОГО МОЛОКА	
Білан М.В., Чумак В.О., Шкадовська Є.Д.	5
ВПЛИВ ПІНОПОЛІСТИРОЛУ НА МІКРОБІОТУ КИШЕЧНИКА БІЛИХ МИШЕЙ	
Білан М.В., Лещова М.О., Северина К.М, Подлєснова В.Є.	7
ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ СОБАК ЗА ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ	
Біленький В.О., Касала Р.О., Грушанська Н.Г.	9
RAT BONE MARROW CHROMOSOME ABERRATION TEST AFTER VERATRI AQUA TREATMENT	
Vondarenko L.V., Blazhchuk I.S., Karatsuba T.A., Mostova I.V., Kovalenko V.M.	11
ВІКОВА ДИНАМІКА ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ КРОВІ КУРЕЙ КРОСУ ХАЙСЕКС БРАУН В ПОСТВАКЦІНАЛЬНИЙ ПЕРІОД	
Буднік Т.С., Гуральська С.В.	12
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФОМЫ У СОБАК	
Василишин О.Р., Палюх Т.А.	14
ЧАСТОТА ФРАГМЕНТАЦІЇ ДНК, МЕТАБОЛІЧНА АКТИВНІСТЬ ТА ГІСТОСТРУКТУРА СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІЮ ФРАГМЕНТІВ ЗВИТИХ КАНАЛЬЦІВ СІМ'ЯННИКІВ ЦУРІВ ПІСЛЯ КРІОКОНСЕРВУВАННЯ	
Волкова Н.О., Юхта М.С., Чернишенко Л.Г., Сокол Л.В., Гольцев А.М.	16
МОДИФІКОВАНИЙ МЕТОД КІРБИ-БАУРЕРА-ЯК ПОЧАТКОВА ЛАНКА У ДІАГНОСТИЦІ ЕНТЕРОБАКТЕРІОЗІВ БДЖІЛ ТА ВИВЧЕННІ НАПРЯМКУ ДІЇ ЯПОНСЬКОГО «ЕМ® ПРОБІОТИКА ДЛЯ БДЖІЛ»	
Галатюк О.Є., Лахман А.Р., Романишина Т.О.	17
СКРИНІНГОВА МЕТОДИКА ІНДИКАЦІЇ ТОКСИГЕННИХ МІКРОМІЦЕТІВ РОДУ <i>ASPERGILLUS NICH.</i> НА ОСНОВІ ПЛР ТА ЇЇ ВАЛІДАЦІЙНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ	
Герілович І., Ярошенко М., Оробченко О.	19
ДІАГНОСТИКА НЕФРОСКЛЕРОЗУ КОТІВ	
Гоменюк А.В., Немова Т.В.	21
ОЦІНКА КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ НОВОНАРОДЖЕНИХ	

ТЕЛЯТ ЗА РОЗВИТКУ ДИСПЕПСІЇ	
Горальська І.Ю., Собецька М.Б.	23
ДІАГНОСТИКА ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ ЯК ПРОЯВУ ПОЛІОРГАННОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ ПІСЛЯРОДОВОГО ПЕРІОДУ	
Горальська І.Ю., Павлюк А.В.	25
BOVINE COLOSTRUM EXERTS IMMUNOMODULATORY PROPERTIES AND ALLEVIATES LPS INDUCED EPITHELIAL DAMAGE IN CASO-2/THP-1 INTESTINAL MODEL	
Ramune Grigaleviciute, Paulius Matusevicius, Rita Planciuniene, Vilma Zigmantaite and Rovilas Kavaliauskas	27
ДІАГНОСТИКА САЛЬПІНГОПЕРИТОНІТУ (ЖОВТКОВОГО ПЕРИТОНІТУ) У ПТИЦІ	
Григоренко О.А., Немова Т.В.	28
ЦИТОХРОМОКСИДАЗНА АКТИВНІСТЬ У МІТОХОНДРІАЛЬНІЙ ФРАКЦІЇ НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ РІЗНОЇ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ РАЦІОНУ НУТРИЄНТАМИ	
Гриненьків З.-М. І, Волощук О.М.	29
ІМУНОСТИМУЛЯЦІЯ ПРИ ДЕРМАТОМІКОЗАХ СОБАК	
Грінченко Д. М., Баско С. О.	30
LECTINS ISOLATION FROM PROVENDERS AND DETERMINATION OF THEIR ACTIVITY	
Siarhei A. Dabravolski, Yury K. Kavalionak	32
ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЫПОТА У КОШЕК БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ПЕРИТОНИТОМ	
Дакал Ю.А., Деркач И.М.	34
ЛАБОРАТОРНИЙ БАКТЕРІАЛЬНИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ВИРОБНИЦТВА КУРЯЧОГО ХАРЧОВОГО ЯЙЦЯ	
Демяненко Д.В., Ващук Є.В.	36
УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБІВ КОПРОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ І ЕЙМЕРІОЗІВ	
Довгій Ю.Ю., Рудік О.В., Прус П.М., Гудь А.О., Прихода І.В.	38
ВЕРИФИКАЦІЯ ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕД, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ТЕЛЯТ С КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ	
Евдокимова О.В., Новак А.И., Новак М.Д.	40
ОСОБЛИВОСТІ ЗАЖИТТЄВОЇ ТА ПОСМЕРТНОЇ ДІАГНОСТИКИ АСОЦІАТИВНОГО ПЕРЕБІГУ ТРИХОСТРОНГІЛЬОЗУ ГУСЕЙ	

Євстаф'єва В. О., Стародуб Є. С.	41
МОНІТОРИНГОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕЛЬМІНТОЗІВ КРОЛІВ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ГЕЛЬМІНТОЛОГІЧНОГО РОЗТИНУ	
Євстаф'єва В. О., Хорольський А. А.	44
ДІАГНОСТИКА МІОГЛОБІНУРІЇ У КОНЕЙ	
Забара М. І., Немова Т.В.	46
ДІАГНОСТИКА НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ У СВІЙСЬКОГО КОТА	
Заморська Т.М.	47
DETERMINATION OF INVASIVE AND NON-INVASIVE ARTERIAL BLOOD PRESSURE DIFERENCES IN EXPERIMENTAL ANIMAL MODEL	
Vilma Zigmantaite, Dovile Kiudelyte, Ramune Grigaleviciute, Audrius Kucinskas.....	49
NEPHROSCLEROSIS IN CATS AND DOGS	
Zumina M.S., Palyukh T.A.	50
КЛІНІЧНИЙ СТАТУС СОБАК ЗА АСОЦІЙОВАНОГО ПЕРЕБІГУ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ ТА КИШКОВОГО ІЕРСИНІОЗУ	
Зон І.Г., Зон Г.А., Івановська Л.Б.	51
ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА РАХІТУ В ПОРОСЯТ	
Іщенко Я.А., Палюх Т.А.	53
ЕФЕКТИВНІСТЬ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ЗА МАСТИТУ У СУК	
Кацараба О.А., Стравський Я.С., Сачук Р.М.	55
ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТВАРИН З АД'ЮВАНТНИМ АРТРИТОМ	
Гольцев А.М., Кисельова Г.Г., Ямпольська К.Є., Дубрава Т.Г., Луценко О.Д.....	57
ПРОБЛЕМА МІКРОБНОГО ЗАБРУДНЕННЯ КОРМІВ У СВИНОГОСПОДАРСТВАХ	
Кольчик О.В., Бузун А.І.	59
МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ У ТВАРИН (ОГЛЯД)	
Кручиненко О.В., Михайлютенко С.М.	60
ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО КАТАРАЛЬНОГО ГАСТРИТУ У КОНЕЙ	
Кузьмич А.О., Немова Т.В.	62
БІОЛЮМІНЕСЦЕНЦІЯ У СИСТЕМІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ОТРУЄНЬ ТВАРИН	
Курбацька О.В., Оробченко О.Л.	63
ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСПРЕС - ТЕСТІВ В СУЧАСНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБ СОБАК І КОТІВ	
Курман О.В., Шевченко Є.Г.	65

МЕТОДИКА ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРА ТУБЕРКУЛЕЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ПАТМАТЕРИАЛІ	
Кучвальський М.В.	67
ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА СУБКЛІНІЧНОГО МАСТИТУ У КОРІВ ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВ С. ВЕСЕЛЕ СТАРОБІЛЬСЬКОГО РАЙОНУ ЛУГАНСЬКОЇ ОБЛАСТІ	
Лазоренко С.О., Анісімов С.Л.	69
ДІАГНОСТИКА НЕФРИТУ В СОБАК	
Лоза Ю. В., Палюх Т. А.	70
ДІАГНОСТИКА ДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ У СОБАК	
Мазур І.О., Немова Т.В.	72
КЛІНІЧНІ ТА ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ У БІЛИХ ЦУРІВ ЗА ВПЛИВУ НАНОЧАСТИНОК ДІОКСИДУ ЦЕРІЮ В УМОВАХ ПІДГОСТРОГО ТОКСИКОЛОГІЧНОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ	
Маслюк А.В., Оробченко О.Л.	73
РІВЕНЬ КОНТАМІНАЦІЇ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ В УМОВАХ ВІВЦЕГОСПОДАРСТВ БАРИШІВСЬКОГО РАЙОНУ КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЯЙЦЯМИ ЗБУДНИКІВ НЕМАТОДОЗІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ОВЕЦЬ	
Мельничук В. В.	75
БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У НИРКАХ ДОМАШНІХ КОТІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ	
Морозенко Д.В., Доценко Р.В., Захар'єв А.В., Землянський А.О., Селюкова Н.Ю.....	77
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ЕНХОНДРАЛЬНИХ ОСЕРЕДКІВ ОКОСТЕНІННЯ КІСТКОВИХ ОРГАНІВ ПТАШЕНЯТ СПОРТИВНИХ ГОЛУБІВ У РАНЬОМУ ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ	
Оліяр А.В., Богомаз А.А.	79
ДОСЛІДЖЕННЯ НИЖНІХ ЩЕЛЕП ТА ЗРАЗКІВ КРОВІ ЛИСИЦЬ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ПЕРОРАЛЬНОЇ ВАКЦІНАЦІЇ ПРОТИ СКАЗУ НА ТЕРИТОРІЇ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ	
Омельченко Г.О., Авраменко Н.О., Петренко М.О.	81
СПОСІБ ДЕЗІНФЕКЦІЇ АВТОТРАНСПОРТУ ПІСЛЯ ПЕРЕВЕЗЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	
Палій Анат.П., Палій Анд.П., Доценко К.А.	83
ОТРИМАННЯ ГІПЕРІМУННИХ СИРОВАТОК ДО ВІРУСУ ЧУМИ ТА ПАРВОВІРУСУ СОБАК НА КРОЛЯХ	
Пархоменко Л.І., Ільїна О.В.	85
МОНІТОРИНГ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗА АРТЕРІАЛЬНОЇ	

ТРОМБОЕМБОЕМБОЛІЇ У СВІЙСЬКОГО КОТА	
Петрушко А. С.	87
РАЗРАБОТКА ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ СКРИНИНГА СЕРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА Е У ЖИВОТНЫХ	
Полуян О.С., Смирский В.В., Костюк С.А., Красочко П.А., Жаворонок С.В.	88
ВПЛИВ ПАЛІННЯ НА ВМІСТ АДРЕНКОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНУ ТА КОРТИКОСТЕРОНУ	
Попова Т.М., Горбач Т.В., Бачинський Р.О.	91
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ ЕРЛІХІОЗНИХ УРАЖЕНЬ ЛІМФОЇДНИХ УТВОРЕНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ	
Похил С.І., Сорокіна І.В., Торяник І.І., Тимченко О.М., Чигиринська Н.А.	92
ЦИТОЛОГІЧНІ І БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ЕМБРІОТОКСИЧНОЇ ДІЇ СУМІШІ НАНОЧАСТИНОК МЕТАЛІВ (AG, CU, FE, MNO₂) У ПОРІВНЯННІ З ЇХ ІОННИМ АНАЛОГОМ НА ОРГАНІЗМ ДОБОВИХ КУРЧАТ	
Романько М., Оробченко О., Куцан О.	93
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ ДЕЯКИХ КСЕНОБІОТИКІВ НА ОРГАНІЗМ СОБАК ТА КОТІВ	
Кравченко В.М., Сенюк І.В., Шовкова О.В.	95
СДМА – ДІАГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТІВ	
Слівінська Л.Г., Островський О.Я.	97
ПРОНОЗУВАННЯ СУБІНВОЛЮЦІЇ МАТКИ КОРІВ ЗА ВМІСТОМ СІАЛОВИХ КИСЛОТ У ЇХ КРОВІ ТА ЛОХІЯХ	
Стравський Я. С.	99
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ У СОБАК	
Суслова Н.І., Сапронова В.О., Тауцький Б.К.	101
АЛГОРИТМІЗАЦІЯ ВПРОВАДЖЕННЯ ПРИНЦИПІВ GLP У КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	
Таніна С.С., Шаяхметова Г.М., Карацуба Т.А., Хавич О.О., Тишкін С.І.	102
МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНТЕРОКОЛІТІВ У СВІЙСЬКИХ/ДОМАШНІХ СОБАК	
Торяник І.І., Кононенко Н.М., Труфанов О.В., Похил С.І., Остапець М.О.	104
ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ СПОНТАННОМУ КИШКОВОМУ ІЄРСИНІОЗИ КОТІВ	
Труба О.О., Зон Г.А.	105
ДИНАМІКА ВМІСТУ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ТА ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У КРОВІ КОРІВ, СХИЛЬНИХ ДО СУБІНВОЛЮЦІЇ МАТКИ	

Федонюк Л. Я.	106
ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ КОТІВ ЗА НЕФРИТУ	
Федорова А. Ю., Канівець Н. С.	109
ОЦІНКА БАКТЕРІОЛОГІЧНОГО ЗАБРУДНЕННЯ КОЗИНОГО МОЛОКА ЗА УМОВИ ВИКОРИСТАННЯ ФІТОДОБАВКИ	
Чумак С.В., Білан М.В.	110
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ЗА АДЕНОМАТОЗУ В ОВЕЦЬ	
Щебентовська О.М.	111
LABORATORY DIAGNOSIS OF PYELONEPHRITIS IN DOGS	
Yakhnovska A.V., Paliukh T.A.	113

Наукове видання

СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ КЛІНІЧНОЇ
ЛАБОРАТОРНОЇ МЕДИЦИНИ У ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБ ЛЮДИНИ ТА
ТВАРИН

МАТЕРІАЛИ

науково-практичної міжнародної дистанційної конференції

17 березня 2021 року

ТОМ 2

Формат 60 × 84/16. Ум. друк. арк. 4,40.

Національний фармацевтичний університет вул. Пушкінська, 53, м. Харків, 61002

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи серії ДК № 3420 від 11.03.2009.