



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

СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ, ФАРМАЦІЇ ТА БІОЛОГІЇ ТВАРИН

МАТЕРІАЛИ

науково-практичної дистанційної конференції з міжнародною участю

8 червня 2023 року

Реєстраційне посвідчення УкрНТЕІ № 554 від 19 грудня 2022 року

*Харків
НФаУ
2023*

Редакційна колегія:

Головний редактор – проф. А.А. Котвіцька

Члени редакційної колегії:

проф. І.М. Владимірова, проф. О.І. Набока, проф. Д.В. Морозенко,
проф. Р.Ф. Єрбоменко, д. вет. н. Є.В. Ващик, доц. Н.Ю. Селюкова,
доц. Н.Г. Грушанська, доц. К.О. Родіонова, доц. О.В. Должикова,
доц. А.В. Захар'єв, доц. Д.В. Бережний, доц. К.В. Глебова

Сучасні досягнення та перспективи розвитку ветеринарної медицини, фармації та біології тварин: матеріали наук-практ. дистанційної конференції з міжнародною участю (8 червня 2023 року) – Х. : НФаУ, 2023. – 86 с.

Збірник містить матеріали науково-практичної дистанційної конференції з міжнародною участю «Сучасні досягнення та перспективи розвитку ветеринарної медицини, фармації та біології тварин». У матеріалах конференції розглядаються актуальні питання ветеринарної науки і практики, експериментальної біології та медицини, а також розведення та біології тварин.

Збірник розрахований на аспірантів, здобувачів, наукових співробітників, лікарів ветеринарної медицини, викладачів закладів вищої освіти медичного, фармацевтичного, біологічного, сільськогосподарського та ветеринарного профілю.

Відповідальність за зміст матеріалів конференції несуть автори.

ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ КОМБІНАЦІЇ НІЗИНУ З ДИКЛОФЕНАКОМ НАТРІЯ ЩОДО РЕФЕРЕНТНИХ ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ

Андрєєва І. Д., Осолодченко Т. П., Завада Н. П., Батрак О. А.
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Актуальність. Дослідження, спрямовані на пошук речовин, здатних підвищувати активність існуючих антимікробних препаратів, на сьогодні є актуальними. У цьому плані на увагу заслуговує диклофенак натрія.

Мета. Оцінити протимікробну активність комбінації нізину та диклофенака натрія щодо референтних штамів мікроорганізмів.

Матеріали і методи. Досліджено протимікробну дію комбінації нізину та диклофенаку натрія стосовно референтних штамів *S. aureus* ATCC 25923, *B. subtilis* ATCC 6633, *E. coli* ATCC 25922, *P. vulgaris* ATCC 4636, *P. aeruginosa* ATCC 27853 та *C. albicans* ATCC 653/885. Культури мікроорганізмів було одержано з лабораторії медичної мікробіології з Музеєм мікроорганізмів ДУ «ІМІ НАМН». Комбінацію отримували шляхом змішування 1,0 % водяних розчинів нізину та диклофенаку натрія у співвідношенні 1:1. У якості препаратів порівняння використовували 1,0 % водяні розчини нізину та диклофенаку натрія в ізольованому вигляді. Антимікробну активність препаратів визначали дифузійним методом «колодязів» з вимірюванням діаметрів зон затримки росту мікроорганізмів. При оцінці антибактеріальної активності досліджуваної речовини застосовували такі критерії: відсутність росту або наявність зони затримки росту до 10 мм розцінювалися як відсутність чутливості, 10–15 мм – як низька, 15–25 мм – як помірна і перевищення 25 мм – як висока чутливість мікроорганізму до випробувальної речовини.

Результати і висновки. Виявлено слабку чутливість усіх досліджених штамів грамнегативних мікроорганізмів та тест-штаму *C. albicans* ATCC 653/885 стосовно 1,0 % нізину та 1,0 % диклофенаку натрію в ізольованому вигляді (діаметри зон затримки росту у діапазоні від (12,3±0,5) мм до (14,0±0,0) мм). Встановлено слабку чутливість до 1,0 % нізину референтного штаму *S. aureus* ATCC 25923, та помірну – *B. subtilis* ATCC 6633, (діаметри зон затримки росту відповідно (13,0±0,0) мм та (16,0±0,0) мм). Протимікробна дія 1,0 % диклофенаку натрію стосовно обох грампозитивних штамів була помірною (діаметри зон затримки росту у діапазоні від (15,7±0,5) мм до (16,7±0,5) мм). При комбінуванні нізину та диклофенаку натрію встановлено помірний протимікробний ефект стосовно *S. aureus* ATCC 25923, *B. subtilis* ATCC 6633 (діаметри зон затримки росту у діапазоні від (21,3±0,5) мм до (22,7±0,5) мм), *E. coli* ATCC 25922 та *P. aeruginosa* ATCC 27853 (діаметри зон затримки росту відповідно (18,0±0,0) мм та (19,0±0,0) мм), вірогідно ($p < 0,05$) вищий за такий у досліджених речовин в ізольованому вигляді. Чутливість *P. vulgaris* ATCC 4636 та *C. albicans* ATCC 653/885 залишалася слабкою (діаметри зон затримки росту (12,7±0,5) мм).

Висновки. Результати дослідження свідчать про перспективність застосування диклофенаку натрія в комбінаціях з нізином з метою розробки на їх основі нових протимікробних засобів.

ПЕРСПЕКТИВИ УДОСКОНАЛЕННЯ КІЛЬКІСНИХ КОПРООВОСКОПІЧНИХ ТА ГЕЛЬМІНТОЛАРВОСКОПІЧНИХ МЕТОДІВ (ОГЛЯД)

Бондаревський І. Л.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

З метою життєвої діагностики шлунково-кишкових стронгілятозів жуйних застосовують флотаційні методи досліджень. Зокрема, методи Фюллеборна, А. Г. Котельникова і М. В. Хренова не є кількісними, за їх допомогою не можливо визначити кількість яєць в 1 г фекалій. В Україні широко відомий метод В. Н. Трача, який дозволяє здійснити підрахунок кількості яєць в 1 г фекалій. Лічильні камери Галат-Євстаф'євої та Довгія не знайшли широкого вжитку у лабораторній практиці. Це пов'язано із низькою діагностичною чутливістю.

Відомі й інші методи, які дозволяють визначити ЯГФ, з використанням лічильних камер. На сьогодні, метод Макмастера, розроблений у лабораторії Макмастера Університету Сіднея, є найбільш універсальною технікою підрахунку яєць у ветеринарній паразитології. Вона була рекомендована «Всесвітньою асоціацією за прогрес ветеринарної паразитології» (WAAVP) для оцінки ефективності антигельмінтних препаратів у тварин. У доступній літературі описані різні модифікації техніки Макмастера (Ветцеля (W), Зайчека (Z) й Ропсторфома та Нансена (R&N)). Вони відрізняються масою досліджуваних фекалій: 2 г, 1г або 4 г. При виконанні вказаних методів використовують різні флотаційні розчини: NaCl, MgSO₄ + Na₂S₂O₃ або NaCl + глюкоза, центрифугування (W, немає / Z, 2000 об / хв протягом 2 хв і 2000 об / хв за 1 хв / R & N, 1200 об / хв за 5 хв), кількістю досліджуваних камер Макмастера (W, 3 / Z , 2 / R & N, 2) та коефіцієнтами множення (W, 67 / Z, 33 / R & N, 20).

Італійцями у лабораторії G. Cringoli було розроблено та впроваджено в практику методи кількісного підрахунку яєць в 1 г фекалій. Такими пристроями є FLOTAC та Mini-FLOTAC в комбінації з Fill-FLOTAC. Відомий вітчизняний стандартизований метод гельмінтокопроовоскопічних досліджень з використанням лічильної камери БДАУ (за С. І. Пономарем, 1997). В. В. Мельничук та І. Д. Юськів (2019) запропонували метод виявлення яєць збудників нематодозів травного каналу овець, який перевершує за ефективністю інші методи. Також серед іноземних дослідників у практиці часто застосовують техніку Вісконсін або її модифікацію.

Для виявлення личинок стронгілят запропоновані гельмінтоларвоскопічні методи діагностики. Так, відомі методи Бермана і Орлова, метод Бермана, модифікований І. А. Щербовичем (1952). Також відоме кількісне гельмінтоларвоскопічне дослідження запропонованим способом за Л. М. Корчаном (2008).

Таким чином, враховуючи вище сказане, на сьогодні є перспектива удосконалення відомих копроовоскопічних та гельмінтоларвоскопічних кількісних методів діагностики. В основі будь якого методу покладено математичний розрахунок. Важливим є кількість фекалій (грам) яку беруть для дослідження, яке розведення у флотаційній рідині (1:10; 1:20 тощо) та об'єм комірок лічильної камери (залежить чутливість методу). Виготовлення універсальної камери для підрахунку яєць та личинок гельмінтів допомогло б заощадити час та кошти, підвищити діагностичну ефективність.

ФОРМИ РЕСТРИКТИВНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КІШОК

Веклич С.Ю., Палюх Т.А.

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

Кардіоміопатія – це найбільш поширене захворювання серцево-судинної системи у кішок. На сьогоднішній день у клінічній ветеринарній практиці воно зустрічається досить часто. Розрізняють три форми кардіоміопатій – дилатаційну, гіпертрофічну та рестриктивну.

Найменш розповсюдженою є рестриктивна форма кардіоміопатії (РКМП). Безліч вроджених або набутих захворювань можуть призводити до рестриктивної кардіоміопатії із залученням міокарда або ендокарда. В основі захворювання лежить поширений інтерстиціальний фіброз. Захворювання характеризується надмірним накопиченням рубцевої тканини на ендокарді та у м'язі лівого шлуночка. Це перешкоджає повній релаксації шлуночка, таким чином порушується наповнення та звільнення його порожнини. Хворіють коти у віці від 5 місяців до 14 років. Породна схильність не характерна для РКМП, але найчастіше захворювання відзначалося у бірманських, сіамських та перських кішок, а також домашніх короткошерстих та довгошерстих.

Етіологія даного захворювання невідома. Одні науковці вважають що РКМП є кінцевою стадією гіпертрофічної кардіоміопатії, що ускладнена інфарктом міокарда або міокардіальною недостатністю, а інші, що РКМП є результатом інфекційного процесу, оскільки у невеликої кількості кішок з даним захворюванням при гістопатологічному дослідженні були отримані дані про наявність міокардиту та ДНК вірусу панлейкопенії. Однією з ідентифікованих причин рестриктивної кардіоміопатії є гіперезинофілія. У хворих з рестриктивною кардіоміопатією описані місенсмутації в гені тропоніну I.

Клінічні симптоми є специфічними. Можуть включати задишку, тахіпное, анорексію. Не рідко через ризик тромбоемболії трапляється парез задніх кінцівок.

У кішок описано дві форми РКМП – міокардіальну та ендоміокардіальну.

Міокардіальна форма – це неінфільтративне захворювання, при якому спостерігається порушення наповнення шлуночків, що призводить до значного розширення передсердь (оскільки кров не може вільно надходити в неповністю звільнені від крові шлуночки, що призводить до резервного надходження крові у верхні камери, передсердя).

Ендоміокардіальна форма РКМП характеризується значним заміщуючим фіброзом на рівні ендокарда та ендоміокарда. Більш жорстка стінка лівого шлуночка призводить до збільшення діастолічного тиску, дилатації лівого передсердя, застою в легеневих венах та лівосторонньої серцевої недостатності. Також часто виявляються фіброз папілярних м'язів, зміна двостулкового клапана та геометрії лівого шлуночка, що призводить до мітральної регургітації і лівосторонньої серцевої недостатності. У деяких кішок може розвиватися легенева гіпертензія та важка дилатація правого передсердя.

Діагноз ставлять виключно за результатами ЕХОкг. При аускультатії здебільшого жодних аномалій не реєструється. При вираженому ступені захворювання може спостерігатися ритм галопу. На ЕКГ немає специфічних ознак. На рентгенівському знімку можуть бути відмічені зміни, характерні для лівої або двосторонньої серцевої недостатності, наявність набряку легенів або плеврального випоту.

За ЕХОкг зазначають: помірне або виражене розширення лівого або обох передсердь; стінка нормальної товщини, на ендокарді можуть бути ознаки фіброзу або рубцювання (гіперехогенність); зниження функції систоли; наявність перикардіального випоту (у тяжких випадках); порушення діастолічної функції.

Отже, у кішок виявляють дві форми рестриктивної кардіоміопатії – ендоміокардіальну та міокардіальну. Обидві форми призводять до значної діастолічної дисфункції, тобто порушення розслаблення серцевого м'яза, що характеризується підвищеною ригідністю м'язів.

ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ РЕСПІРАТОРНО-РЕПРОДУКТИВНОГО СИНДРОМУ СВИНЕЙ

Войтенко Р.В., Северин Р.В., Головка В.О.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Репродуктивно-респіраторний синдром свиней – значуще захворювання у свинарстві. Спричиняє порушення відтворення тварин і хвороби дихальних шляхів. Симптоми цієї хвороби часто розпізнати важко. Утім, завдяки налагодженому менеджменту й відповідним заходам біобезпеки можна контролювати ситуацію.

Один з методів боротьби з РРСС на рівні стада – вакцинація. Застосування підібраної індивідуально для господарства вакцини може трохи полегшити ситуацію з поширенням захворювання. Вакцини – це допоміжні речовини у контролі РРСС і рідко – єдине можливе вирішення проблеми РРСС. Вибір вакцини може бути критичним, існує велика різниця в ефективності вакцинації залежно від типу вакцини (інактивована, атенуйована, аутогенна, субодинична), перехресного захисту (наявність кількох штамів або серотипів), задіяних патогенів. На даний час, багато багато успіхів у розумінні біології та екології РРСС. Однак, складність взаємодії вірус-господар і вакцинологія РРСС ще не повністю зрозумілі залишаючи значний розрив для поліпшення широти імунітету проти різних ізолятів РРСС.

На даний момент, для профілактики доступні два типи вакцин: інактивовані та атенуйовані. Серед недоліків інактивованих вакцин - стимулюють дуже слабкі клітинно-опосередковані відповіді, не зменшують тривалість вірусемії, виділення вірусу в спермі та респіраторні ознаки після вірулентного зараження. Хоча й атенуйовані вакцини створюють набагато кращий захист та вищий рівень специфічних антитіл проти РРСС, але їх слабке місце це безпечність. Наявні задокументовані випадки мутації вірусу під впливом РРСС, зокрема: рекомбінантний ізолят Ingelvac PRRS та Prevacent PRRS виділили з легень 4,5 міс. поросяти в США, рекомбінантний штам між штамом Amervac (вакцина Unistrain PRRS; Hipra) і штамом 96V198 (Suvaхyn PRRS; Zoetis AH) в Данії, Unistrain PRRS (HIPRA, Amer, Girona, Іспанія; штам VP-046bis) і вакцина Porcilis PRRS (MSD, Kenilworth, NJ, USA; штам DV,) в Франції. Це не повний перелік випадків мутації вірусу з вакцинними штамми. Можливість створення рекомбінантних штамів, при взаємодії вакцинного і польового штаму, необхідно враховувати при використанні атенуйованих вакцин.

Мета. Встановити ефективність використання інактивованої вакцини «Progressis» Ceva Sante Animale проти РРСС в осередку захворювання.

Матеріали та методи. Практична частина роботи виконувалася на базі СТОВ «Перемога» Полтавської області. Лабораторні дослідження було проведено на базі лабораторії

вивчення хвороб свиней ННЦ «ЛЕКВМ» (м. Харків), одержані результати обговорено і систематизовано на базі науково-навчальної лабораторії генетично - молекулярних методів дослідження ім. П.І.Вербицького при кафедрі епізоотології та мікробіології Державного біотехнологічного університету. Матеріалом дослідження була сироватка крові від свиноматок та дві групи (контрольна і дослідна) по 20 гол. для проведення експерименту.

Результати. Ефективність специфічної профілактики було апробовано в умовах ферми за використання вакцини «Progressis» Ceva Sante Animale проти PRRS. Для проведення експериментального дослідження було сформовано дві групи свиней по 20 голів в контрольній та дослідній. Контрольну групу свиней вакцинували згідно плану протиепізоотичних заходів господарства.

Ефективність профілактики оцінювали за репродуктивним (відсоток плідного осіменіння та наявність абортів), технологічним (кількість життєздатних народжених поросят та відлучених поросят на свиноматку), ветеринарним (захворюваність, летальність, загибель) показниками.

Цех очікування та осіменіння найбільше постраждав від впливу РРСС. Показники репродукції були на низькому рівні, але впроваджена вакцинація змінила ситуацію. Відсоток плідного осіменіння зріс з 80% до 90%. Найбільшу кількість перегулів реєстрували після осіменіння ремонтного молодняку, що в першу чергу пов'язано з недостатньою імунізацією тварин. Кількість абортів знизилась з 45% до 10%. Найбільшу кількість абортів реєстрували на першому етапі осіменіння ремонтного молодняку, термін поросності з 65 по 86 добу. Захворювання серед свиноматок зазвичай проявлялось передчасними родами на 104-108 добу поросності. Найбільшу кількість патологій припадало на четвертий опорос. У ремонтного молодняку була помічена затримка статеві охоти. З цією метою таким тваринам додатково для синхронізації та стимуляції охоти застосовували препарати «Альтрезин» та «Геставет». В дослідній групі кількість мертвонароджених поросят знизилась на 12,8%, маса поросят при народженні збільшилась на 100 голів та на 20 % зменшилась кількість поросят гіпотрофіків. Показники здорового стану поросят суттєво змінились, захворюваність знизилась з 55,9% до 33,4%, паралельно зросла збереженість з 53,6% до 93,7%.

Висновки. За результатами наших досліджень, вакцинація свиней проти PRRS засвідчила достатньо високу профілактичну ефективність. Імунізація свиноматок сприяла зменшенню кількості патологій репродуктивної системи. Порівняно з контролем, кількість абортів була меншою на 35 %, мертвонароджених поросят – на 12,8 %; кількість життєздатних поросят, отриманих від свиноматок, була більшою в 2,1 рази. Захворюваність поросят-сисунів, отриманих від імунізованих свиноматок зменшилась на 22,5 %, їх збереженість була більшою на 40,1 %. За результатами наших досліджень імунізація поросят проти PRRS сприяла меншій на 30 % захворюваності поросят, на 11 % меншій летальності і, відповідно, більшій на 32,4 % кількості збережених поросят.

ДОПОВНЕННЯ МЕХЗЕНХІМАЛЬНИМИ СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ АЛОІМПЛАНТАТІВ ПРИ ЗАПОВНЕННІ КІСТКОВОГО ДЕФЕКТУ ПРИСКОРОЮЄ ВІДНОВЛЕННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

Воронцов П.М., Леонтьєва Ф.С., Туляков В.О.

Державна установа «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна
vorontsov63@ukr.net

Вступ. Запобігання порушенням регенерації кісткової тканини при переломах та ушкодженнях внаслідок операцій та захворювань є актуальною проблемою ортопедії. Так, за даними N. Walter та співав. (2022) частота незрощень при переломах довгих кісток становить 2-10 % [N. Walter, K. Hierl, C. Brochhausen та ін., 2022].

Мета. На основі результатів дослідження біохімічних маркерів запалення сироватки крові білих щурів із транскортикальним дефектом критичного розміру стегнової кістки визначити вплив заповнення кісткового дефекту алоімплантами із алогенними мезенхімальними стовбуровими клітинами на активізацію запального процесу.

Матеріал та методи. Експериментальне дослідження проведене на базі експериментально-біологічної клініки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України». 3-міс. та 12-міс. білим щурам-самцям виконували транскортикальні дефекти стегнової кістки критичного розміру (діаметр та глибина 3 мм), після чого дефекти заповнювали алоімплантами. Дослідній групі додатково в область дефекту при імплантації вводили 10^7 алогенних МСК. Тварин по 5 голів із кожної групи виводили з експерименту на 14-у, 28-у та 90-у доби із заборою крові для біохімічних досліджень. У сироватці крові визначали вміст глікопротеїнів (ГП) за методом О. П. Штенйберг та Я. Н. Доценко [Камышников В. С., 2018] інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) у відповідності до інструкції виробника наборів «Інтерлейкін-1 бета-ИФА-БЕСТ», АО «ВЕКТОР-БЕСТ», А-8766) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у відповідності до інструкції виробника наборів «Інтерлейкін-6-ИФА-БЕСТ», АО «ВЕКТОР-БЕСТ», А-8768). Результати представлені як середнє \pm стандартне відхилення. Порівняння результатів груп виконували за методом Стьюдента-Фішера. Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$ [Ланг Т. А., Сесик М. М., 2011].

Результати та їх обговорення.

У 3-міс. дослідних щурів рівень ГП у сироватці крові на 14-у добу виявився нижчим в 1,3 рази ($p = 0,008$), а на 90 добу – вищим в 1,2 рази ($p = 0,016$) порівняно з контрольними щурами цього віку. Протягом експерименту рівень ГП підвищився на 90 добу в 1,4 рази ($p = 0,008$) порівняно з 14-ю добою, в 1,3 рази ($p = 0,008$) – із 28-ю добою та не відрізнявся між 14-ю та 28-ю добами, що відображує хронізацію запального процесу.

У 12-міс. дослідних щурів рівень ГП, порівняно з 3-міс. щурами виявився вищим на 28-у добу в 1,8 рази ($p = 0,008$), а на інші терміни не відрізнявся. Порівняно з контрольними щурами цього віку рівень ГП не відрізнявся на всі терміни. Порівняно з контрольною групою того ж віку у 3-міс. щурів виявлено нижчий на 14-у добу та вищий на 90-у рівень ГП.

На 14-у добу у 3-міс. дослідних щурів, мало місце перевищення показників контрольних за рівнем ІЛ-1 у сироватці крові у 1,69 разів ($p = 0,008$), ІЛ-6 – у 1,22 рази ($p = 0,008$), що є ознакою більш виразного запального процесу. 12-міс. контрольні щури у

порівнянні із 3-міс. контрольними тваринами, мали в сироватці крові більше ІЛ-1 у 1,38 разів ($p = 0,008$), що дозволяє припустити більшу інтенсивність запальних процесів в їх організмі. 12-міс. дослідні щури перевищували за вмістом ІЛ-1 у крові 3-міс. тварин у 1,38 разів ($p = 0,008$), проте, ІЛ-6 в їх крові біло менше у 1,26 разів ($p = 0,008$), що може бути трактоване як більша активність саме гострих запальних процесів. У 12-міс. дослідних щурів виявлено достовірне перевищення у 1,70 разів вмісту ІЛ-1 ($p = 0,008$), порівняно із таким у 12-міс. контрольних тварин.

У 3-міс. контрольних щурів на 28-у добу при порівнянні із даними на 14-у добу спостерігалися більші у 1,27 разів значення ІЛ-1 ($p = 0,008$). У 3-міс. дослідних щурів на 28-у добу спостерігалось перевищення значень групи 3-міс. контрольних тварин за вмістом ІЛ-1 у 1,37 разів ($p = 0,008$) та ІЛ-6 у 1,23 рази ($p = 0,008$). У 12-міс. контрольних щурів на 28-у добу в сироватці крові було більше у 1,38 разів ІЛ-1, ніж у 3-міс. щурів ($p = 0,008$). У 12-міс. контрольних щурів на 28-у добу при порівнянні із даними на 14-у добу спостерігалися більші значення вмісту ІЛ-1 (у 1,28 разів, $p = 0,008$), що є ознакою більш активного запального процесу. У 12-міс. дослідних щурів на 28-у добу зафіксовано у 1,38 рази більше ІЛ-1, ніж у 3-міс. тварин ($p = 0,008$), що можна розглядати як підтвердження більш активних запальних процесів у тварин старшої вікової групи. 12-міс. дослідні щури на 28-у добу мало перевищували за рівнем ІЛ-1 у контрольних тварин ($p = 0,008$), за ІЛ-6 у 1,23 рази ($p = 0,008$). 12-міс. дослідні щури при порівнянні із показниками на 14-у добу показали більший у 1,27 разів вміст ІЛ-6 ($p = 0,008$).

На 90-у добу 3-міс. контрольні щури не показали достовірних розбіжностей за показниками цитокінового профілю з таким у аналогічних тварин на 14-у та 28-у доби. 3-міс. дослідні щури достовірно переважали контрольних тварин за вмістом у ІЛ-1 у 1,46 разів ($p = 0,008$), ІЛ-6 – у 1,20 разів ($p = 0,008$). У порівнянні із 14-ю та 28-ю добами відмінностей не було знайдено.

На 90-у добу 12-міс. контрольні щури продемонстрували більший у 1,38 разів рівень ІЛ-1 ($p = 0,008$) у порівнянні із таким у 3-міс. тварин того ж терміну експерименту і умов заповнення дефекту. Інші показники не відрізнялися від 3-міс. тварин. Також не було знайдено різниці у 12-міс. контрольних тварин із аналогічними щурами на 14-у та 28-у доби.

12-міс. дослідні щури на 90-у добу показали достовірне переважання за вмістом у сироватці крові ІЛ-1 у 1,38 рази ($p = 0,008$) до рівня показників у 3-міс. тварин. По відношенню до 12-міс. контрольних тварин визначено достовірне перевищення за вмістом ІЛ-1 у 1,46 разів ($p = 0,008$), ІЛ-6 у 1,21 рази ($p = 0,008$). У даних тварин зафіксовано підйом вмісту ІЛ-6 у 1,17 разів ($p = 0,046$) по відношенню до рівня на 14-у добу. У порівнянні із даними на 28-у добу достовірних розбіжностей не виявлено.

Висновки. Введення алогенних мезенхімальних стовбурових клітин при заповненні транскортикальних дефектів критичного розміру у стегновій кістці білих щурів алоімплантатами призводило до біохімічних ознак надмірної активації запалення.

ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У СИРОВАТЦІ КРОВІ БІЛИХ ЩУРІВ ІЗ ДЕФЕКТАМИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ, ЗАПОВНЕНИМИ 3D-ДРУКОВАНИМИ ІМПЛАНТАТАМИ НА ОСНОВІ ПОЛІЛАКТИДУ ТА ТРИКАЛЬЦІЙФОСФАТУ ІЗ МЕЗЕНХІМАЛЬНИМИ СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ

Гонтар Н.М.

*Навчально-науковий інститут післядипломної освіти
Харківського національного медичного інституту, м. Харків, Україна
gontarnazar@ukr.net*

Вступ. Оскільки за даними багатьох авторів частота незрощень при переломах довгих кісток становить 2-10 % [L. A. Mills, S. A. Aitken, A. H. R. W. Simpson, 2017, N. Walter, K. Hierl, C. Brochhausen та ін., 2022] корекція даної патології є актуальним питанням сучасної медицини.

Мета. На основі результатів дослідження біохімічних маркерів запалення сироватки крові білих щурів із транскортикальним дефектом критичного розміру стегнової кістки визначити найбільш оптимальний варіант режиму заповнення кісткового дефекту 3D-друкованими імплантатами на основі полілактиду та трикальційфосфату із алогенними мезенхімальними стовбуровими клітинами.

Матеріал та методи. Експериментальне дослідження проведене на базі експериментально-біологічної клініки Державної установи «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка Національної академії медичних наук України». 3-місячним білим щурам-самцям виконували транскортикальні дефекти стегнової кістки критичного розміру (діаметр 2,6 мм, глибина 3 мм), після чого дефекти заповнювали 3D-друкованими імплантатами на основі полілактиду та трикальційфосфату (ТКФ). Групі Дослід І додатково в область дефекту при імплантації вводили 10^7 алогенних мезенхімальних стовбурових клітин (МСК), групі Дослід ІІ МСК вводили із відтермінуванням на 7 діб. Тварин по 5 голів із кожної групи виводили з експерименту на 15-у, 30-у та 90-у доби із заборою крові для біохімічних досліджень. Додатково були забиті 5 інтактних білих щурів. У сироватці крові визначали вміст глікопротеїнів за методом О. П. Штейнберг та Я. Н. Доценко [Камышников В. С., 2018] та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у відповідності до інструкції виробника наборів «Інтерлейкин-6-ИФА-БЕСТ», АО «ВЕКТОР-БЕСТ», А-8768). Результати вимірювань представлені як середнє \pm стандартне відхилення. Порівняння результатів різних груп з нормальним розподілом виконували за методом Стьюдента-Фішера. Різницю вважали статистично значущою за умови якщо $p < 0,05$ [Ланг Т. А., Сесик М. М., 2011].

Результати та їх обговорення.

На 15-у добу у тварин контрольної групи спостерігалось підвищення вмісту у сироватці крові глікопротеїнів на 39,73 % ($P < 0,001$) і ІЛ-6 на 44,89 % ($P < 0,001$), що є ознакою розвитку запального процесу. На 30-у добу у тварин контрольної групи також мало місце підвищення рівня глікопротеїнів у сироватці крові на 32,88 %, а ІЛ-6 – на 60,06 % ($P < 0,001$).

На 90-у добу у щурів контрольної групи спостерігалось зменшення синтезу маркерів запалення в умовах поступового затихання запального процесу. Вказане підтверджується нормалізацією вмісту ІЛ-6 у сироватці крові лабораторних щурів розглянутої групи. Водночас, у щурів контрольної групи на 90-у добу експерименту зменшилося перевищення рівня

показника контрольних тварин за вмістом глікопротеїнів, а саме, на даний термін воно склало 23,29 % ($P < 0,05$). У порівнянні із даними тієї ж групи на попередній термін дослідження визначено різке зниження на 42,36 % ($P < 0,001$) вмісту ІЛ-6 у сироватці крові, що є відображенням зменшення активності запальних процесів на 90-у добу дослідження у порівнянні із таким на 30-у добу.

На 15 добу у щурів групи Дослід I привертало до себе увагу значне маніфестування маркерів запалення. Так, за вмістом ІЛ-6 у сироватці крові щури даної групи перевищували такий у контрольних тварин на 72,14 % ($P < 0,001$), глікопротеїнів – на 82,19 % ($P < 0,001$). При порівнянні результатів біохімічного обстеження лабораторних щурів групи Дослід I із таким у контрольних тварин на той же термін виявлено достовірне перевищення за вмістом глікопротеїнів – на 30,39 % ($P < 0,001$), ІЛ-6 – на 18,80 % ($P < 0,05$), що вказує на те, що у даної групи мало місце більш активне запалення, ніж у контрольних тварин, що може бути оцінено як реакція на введення МСК до схеми лікування безпосередньо після формування дефекту. На 30-у добу у щурів групи Дослід I продовжувався розвиток запальних процесів, що відображалось у підвищенні у сироватці крові маніфестації як специфічного маркеру запалення – вмісту ІЛ-6 на 96,59 % ($P < 0,001$), так і загального маркеру запалення та інтоксикації – вмісту глікопротеїнів на 65,75 % ($P < 0,001$). У порівнянні із даними тієї ж групи попереднього терміну мало місце подальше збільшення вмісту ІЛ-6 у сироватці крові на 14,21 % ($P < 0,05$), що свідчить про інтенсифікацію запальних процесів.

На 90-у добу у щурів групи Дослід I визначено активний перебіг запального процесу, що проявлявся у достовірному підвищенні вмісту у сироватці крові глікопротеїнів на 57,53 % ($P < 0,001$) та ІЛ-6 на 79,88 % ($P < 0,001$).

При порівнянні результатів біохімічного обстеження тварин групи Дослід I із даними контрольної групи на 90-у добу визначено, що вміст глікопротеїнів у сироватці крові щурів розглянутої групи був достовірно більшим на 27,78 %, ІЛ-6 – на 94,97 % ($P < 0,001$), що вказує на те, що використання МСК водночас із введенням імплантату призводило до різкої активації запалення також і на 90-у добу експерименту. При порівнянні досліджуваних біохімічних показників групи щурів Дослід I із даними тієї ж групи лабораторних тварин на попередній термін дослідження достовірних відмінностей не виявлено.

У тварин групи Дослід II на 15-у добу експерименту визначено помірне підвищення маніфестування маркерів запалення. Так вміст глікопротеїнів у сироватці крові даних щурів був підвищений на 27,40 % ($P < 0,05$), а ІЛ-6 – на 37,46 % ($P < 0,001$), що є значно меншим за таке у групи Дослід I аналогічного терміну експерименту, відповідно на 30,07 % ($P < 0,01$) та 20,14 % ($P < 0,05$).

30-а доба експерименту для щурів групи Дослід II характеризувався подальшим затуханням запального процесу, що знаходило відображення у зниженні значень маркерів запалення у сироватці крові дослідних тварин. Так, в рамках цієї тенденції слід відзначити, що вміст глікопротеїнів у сироватці крові щурів розглянутої групи на 30-у добу був, хоча і вищим на 26,03 % ($P < 0,05$), ніж у інтактних тварин, але на 23,97 % ($P < 0,05$) достовірно поступався даним у щурів групи Дослід I. Вміст ІЛ-6 у сироватці крові був на 20,74 % ($P < 0,05$) вищим, ніж у інтактних тварин, але, тварини розглянутої групи на 24,56 % ($P < 0,05$) поступалися контрольним щурам (дефект заповнений імплантатами без МСК) і на 38,56 % ($P < 0,001$) – тваринам із групи Дослід I на 30-у добу. У сукупності зазначене можна трактувати як те, що запальний процес у тварин групи Дослід II був менше виражений, ніж такий у контрольних

тварин і ще значно менше виражений, ніж у щурів групи Дослід І.

На 90-у добу у щурів групи Дослід ІІ визначено помірне маніфестування маркерів запального процесу. Так, за вмістом глікопротеїнів у сироватці крові дана група тварин мала перевищення рівня такого у інтактних щурів на 19,18 % ($P < 0,05$). Вміст у сироватці крові іншого показника запалення, ІЛ-6 у розглянутій групі тварин перевищував відповідні дані у контрольних тварин на 22,15 % ($P < 0,05$). В той же час даний показник був нижчим за такий у щурів групи Дослід І на 37,35 % ($P < 0,001$). Зазначене можна трактувати як умови із меншою активністю запального процесу та відповідно, більш сприятливі для загоєння дефекту у кістковій тканині.

Висновки. Відтермінування на 7 діб введення алогенних мезенхімальних стовбурових клітин при заповненні дефектів 3D-друкованими імплантатами на основі полілактиду та трикальційфосфату призводило до найменшої активації запалення та створювало найбільш сприятливі умови для загоєння дефекту у кістковій тканині.

СТАН БАР'ЄРНОЇ ФУНКЦІЇ ЕПІТЕЛІУ КЛУБОВОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПРИ ДИСБАКТЕРІОЗІ ІНДУКОВАНОМУ ЛІНКОМІЦИНОМ

Гороховський Є.Ю., Милосердна А.С.

Запорізький національний університет, м. Запоріжжя, Україна

Мікробіота кишечника суттєво впливає на функції кишкового бар'єру, який захищає організм від негативного впливу патогенних мікроорганізмів, харчових антигенів та інших шкідливих чинників. Функція кишкового бар'єру порушується при деяких захворюваннях, що призводить до підвищеної транслокації бактерій, ендотоксинів та інших медіаторів запалення. Дисбактеріоз кишечника також пов'язаний із дисфункцією кишкового бар'єру та може призводити до виникнення широкого спектру кишкових, гепатобіліарних та неврологічних розладів (Ghosh S. та ін., 2021). Пероральна антибіотикотерапія, яка широко застосовується як у клінічній практиці, так і у ветеринарній медицині є однією із причин дисбактеріозу кишечника та порушення його бар'єрної функції. Дедалі більша увага дослідників приділяється дисбактеріозу кишечника, спричиненому антибіотиками та який характеризується втратою видового різноманіття кишкової мікрофлори, кількісними змінами певних таксонів і, як наслідок, зміною їхньої метаболічної здатності. Лікування бета-лактамами, глікопептидними та макролідними антибіотиками часто супроводжується зменшенням бактерій родів *Bifidobacterium* та *Lactobacillus*. Індуковані антибактеріальними препаратами зміни в складі мікрофлори кишечника можуть спричинити певні порушення кишкового бар'єру, головним чином внаслідок зміни в продукуванні муцину, цитокінів та антимікробних пептидів епітеліальними клітинами кишечника (Duan H. та ін., 2022). Отже, дослідження, спрямовані на поглиблення уявлень про зміни видового складу кишкової мікрофлори за дії антибактеріальних препаратів, та вплив цих змін на бар'єрну функцію кишечника є актуальною науково-практичною проблемою.

Мета дослідження – оцінювання стану бар'єрної функції слизової оболонки дистального відділу тонкої кишки щурів при дисбактеріозі індукованому лінкоміцином.

Матеріали й методи. У дослідженні було використано 11 щурів обох статей віком 3–4 міс, масою 240–260 г, яких утримували в стандартних умовах виварію. Перед початком експерименту тварини були розділені контрольну ($n=5$) та дослідну ($n=6$) групи. Щури

дослідної групи впродовж 5 діб перорально отримували антибактеріальний препарат лінкоміцину гідрохлорид у дозі 60 мг/кг (Левицький А.П. та ін., 2008). Тварин виводили із дослідження на 6-ту добу від початку дослідження. Для оцінювання змін кількісного та якісного складу мікрофлори в щурів брали відрізок клубової кишки, вміст якого висівали на селективні середовища для визначення видового складу бактерій, також робили посіви зіскрібків слизу з поверхні слизової оболонки кишки (Знаменський В.О. та ін., 1986). Стан бар'єрної функції кишкового епітелію оцінювали за кількістю адсорбованого вітального фарбника нігрозину (Lange S. та ін. 1994). Також досліджували мікроморфометричні показники кишкового епітелію: висоту та ширину кишкових ворсинок, глибину кишкових крипт, наявність морфологічно змінених кишкових ворсинок, кількість келихоподібних клітин і клітин Панета, ступінь лейкоцитарної інфільтрації тканини кишки. Гістохімічне визначення катіонних білків у секреторних гранулах клітин Панета здійснювали через забарвлення гістологічних зрізів бромфеноловим синім, а їхній вміст визначали за площею забарвлених гранул на цифрових зображеннях забарвлених мікропрепаратів. Статистичний аналіз даних здійснювали із застосуванням методів варіаційної статистики (середнє арифметичне, стандартне відхилення) та методів порівняння груп (U-критерій Мана-Уїтні). Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати. У тварин контрольної групи в кишковому вмісті були визначені: *Bifidobacterium spp.* ($2,9 \pm 0,16 \log \text{ КУО/г}$), *Escherichia coli* ($4,4 \pm 0,38 \log \text{ КУО/г}$) та *Enterococcus faecalis* ($1,7 \pm 0,43 \log \text{ КУО/г}$), а на посівах зіскрібків пристінного слизу — *Lactobacillus spp.* ($2,1 \pm 0,37 \log \text{ КУО/г}$), *Escherichia coli* ($2,1 \pm 0,37 \log \text{ КУО/г}$) та дріждюподібні гриби *Candida albicans* ($1,3 \pm 0,38 \log \text{ КУО/г}$). Склад мікрофлори в щурів дослідної групи суттєво відрізнявся від показників контрольної групи. У кишковому вмісті абсолютна кількість *Bifidobacterium spp.* зменшувалась у 31 раз ($p < 0,01$), *Escherichia coli* у 36 разів ($p < 0,01$), а кількість *Enterococcus faecalis* майже не зазнавала змін. Також у тварин цієї групи були визначені представники алохтонної флори: *Enterobacter gergoviae* ($2,1 \pm 0,46 \log \text{ КУО/г}$) та *Citrobacter freundii* ($2,2 \pm 0,42 \log \text{ КУО/г}$) та дріжджеподібні гриби *Candida albicans* ($1,8 \pm 0,16 \log \text{ КУО/г}$), які не визначилися в кишковому вмісті тварин контрольної групи. На посівах пристінкового слизу росту будь-яких із вищезазначених мікроорганізмів не відмічалось.

При оцінюванні бар'єрної функції кишкового епітелію за його здатністю адсорбувати вітальні фарбники було встановлено, що в щурів, які отримували лінкоміцин, кількість адсорбованого нігрозину ($28,3 \pm 4,21 \text{ мкг/г}$ сирової маси тканини кишки) була більшою на 17,3 % порівняно із тваринами контрольної групи ($23,7 \pm 3,45 \text{ мкг/г}$ сирової маси), але ця різниця виявилася статистично незначущою ($p > 0,05$). Бар'єрна функція епітелію кишки є результатом злагодженої дії низки механізмів, у яких головні ролі відіграють тісні контакти ентероцитів, секрет келихоподібних клітин та антимікробні пептиди клітин Панета. У щурів дослідної групи слизова слизова оболонка клубової кишки характеризувалася наявністю незначних ознак ураження. Траплялися деформовані ворсинки, але без ерозій та десквамації епітеліальних клітин. Довжина кишкових ворсинок у тварин контрольної групи становила $320,3 \pm 4,82 \text{ мкм}$, а в щурів дослідної групи була меншою на 14,7 %, $p < 0,01$ ($273,2 \pm 14,38 \text{ мкм}$), ширина ворсинок у тварин контрольної групи в середньому становила $68,9 \pm 2,79 \text{ мкм}$, а у тварин дослідної групи — була більшою на 29,0 %, $p < 0,01$ ($88,9 \pm 6,31 \text{ мкм}$). Глибина крипт у щурів контрольної групи становила $168,1 \pm 8,82 \text{ мкм}$, а в щурів дослідної групи була меншою на 23,7% $p < 0,01$ ($128,2 \pm 14,38 \text{ мкм}$). Кількість келихоподібних клітин і клітин Панета була

збільшеною порівняно з контролем на 45,1 % ($p < 0,01$) та 50,3 % ($p < 0,01$) відповідно. Кількість лейкоцитів у полі зору у тварин дослідної групи становила $15,2 \pm 3,11$ клітин у полі зору, що було на 58,3 % ($pp < 0,01$) більше, ніж у тварин контрольної групи ($9,6 \pm 1,70$ клітин). Клітини Панета є важливою місцевою ланкою антимікробного захисту тонкої кишки, тому останнє завдання дослідження полягало в оцінюванні їхньої секреторної функції у тварин із дисбактеріозом. Було визначено, що у тварин, які отримували лінкоміцин, площа секреторних гранул ($58,0 \pm 5,75$ мкм²) забарвлених бромфеноловим синім була на 27,2 % ($p < 0,01$) меншою, ніж у контролі ($79,7 \pm 7,47$ мкм²).

Висновки. Порушення функціонального стану слизової оболонки дистального відділу тонкої кишки тісно пов'язане зі змінами її мікробіоценозу. У разі введення лінкоміцину саме зміни складу мікрофлори є ймовірною причиною змін функціонального стану епітеліального бар'єру тонкої кишки, оскільки цей препарат є безпечним у дозі, яку отримували тварини дослідної групи (Dunnick J.K., Elwell M.R., 1989), тому можна виключити його токсичну дію на кишковий епітелій.

У щурів при пероральному введенні лінкоміцину, на фоні дисбактеріозу та ознак запалення тканини клубової кишки, виявлялися компенсаторні явища: збільшення кількості келихоподібних клітин, та відповідно, гіперсекреція слизу, який виконує бар'єрну функцію, а також збільшення кількості клітин Панета та інтенсифікація їхньої секреторної активності, що свідчить про посилення секреції антимікробних пептидів (катіонних білків) у відповідь на дію бактерій.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЗНАЧЕННЯ ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ ЗА БАБЕЗІОЗУ СОБАК: ЕФЕКТИВНІСТЬ, КЛІНІЧНИЙ ВПЛИВ І ФАКТОРИ УСПІХУ

Джулай А.В., Малюк М. О., Розумнюк А.В.

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

Актуальність. Гемотрансфузія була і залишається актуальним методом лікування бабезіозу в собак. Вона сприяє відновленню крововідновлювальних компонентів і покращенню загального стану тварин. Процедура може бути особливо корисною в критичних ситуаціях або коли інші методи лікування не дають очікуваних результатів. Зростаючий інтерес до гемотрансфузії у ветеринарній медицині сприяє технологічним вдосконаленням її і зростанню безпеки й ефективності процедур.

Мета. Дослідити і проаналізувати значення гемотрансфузії (переливання крові) як метод лікування у комплексній терапії собак, що заражаються паразитом *Babesia canis*. Основними цілями є вивчення ефективності застосування гемотрансфузії в контексті бабезіозу, дослідження впливу переливання крові на клінічний стан собак, а також виявлення факторів, які впливають на успішність цієї процедури. Результати дослідження можуть сприяти подальшому розумінню ролі гемотрансфузії, як додаткового методу лікування хворих на бабезіоз тварин у ветеринарній практиці, і сприяти покращенню терапевтичної допомоги собакам.

Матеріали і методи. Проведено аналіз актуальних іноземних наукових джерел, за останні 20 років, і результатів досліджень кафедри хірургії НУБіП України.

Результати і висновки. Дослідження ефективності гемотрансфузії у собак за бабезіозу вказувало на позитивні моменти цього методу лікування. Ця процедура впливала на кілька

параметрів хворих тварин: загальний стан, гематологічні показники й активність імунної відповіді.

Перш за все, гемотрансфузія відновлювала втрачену кількість еритроцитів у хворих на бабезіоз собак. Переливання свіжої крові або еритроцитарної маси здорового донора забезпечувало нормалізацію рівня еритроцитів і гемоглобіну в крові хворої тварини. Це, в свою чергу, покращувало транспорт кисню в організмі й, відповідно, процеси оксигенації тканин, що мало суттєвий позитивний вплив на загальний стан пацієнтів. Відновлення фізіологічних показників крові сприяло зміцненню імунної системи і зниженню ризику ускладнень, пов'язаних з бабезіозом (Aktaran Bala D, Özcan M., 2016). Все це вказує, що гемотрансфузія є ефективним методом, що може значно покращити стан хворих тварин, забезпечуючи їм шанс на повне одужання.

Успішність гемотрансфузії в собак за бабезіозу залежить від кількох факторів, які варто враховувати під час виконання процедури. Основними з цих є відповідність донорської крові, підтримуюча терапія й індивідуальні особливості собаки (Weiss DJ, Wardrop KJ, 2010).

Нижче, більш детально, опишемо ці фактори, на які слід звертати увагу в разі лікування тварин, хворих на бабезіоз.

1. *Відповідність донорської крові.* Для успішної гемотрансфузії необхідно, щоб донорська кров відповідала певним критеріям. Основним критерієм є збіг груп крові між донором і одержувачем, яких виділяють 7. Окрім того, в собак існує кілька кров'яних систем, такі як DEA+ (*Dog Erythrocyte Antigen*) і DEA-, що є найвагомим фактором для визначення сумісності крові. Врахування наявності вищевказаного антигену забезпечує успішну трансфузію (Wintrobe M.M., 1981).

2. *Підтримуюча терапія.* Після гемотрансфузії у собаки з бабезіозом необхідно забезпечити відповідну підтримуючу терапію. Застосування антибіотиків може бути необхідним для профілактики або лікування можливих бактеріальних ускладнень. Окрім того, слід застосовувати цей вид терапії для підтримки функцій органів і загального стану собаки, включаючи внутрішньовенне введення рідин (електролітів) й інших підтримуючих засобів (наприклад гепатопротекторів урзодезоксихолевої кислоти, кверцетину тощо)

3. *Індивідуальні особливості собаки.* Кожна собака має свої унікальні особливості, які можуть вплинути на успішність гемотрансфузії. Серед них вік тварини, загально клінічний і стан імунної системи, наявність супутніх захворювань, можуть впливати на реакцію собаки під час процедури трансфузії. Врахування цих індивідуальних особливостей взаємодії є основою оптимального підходу до гемотрансфузії й забезпечення максимальної ефективності її застосування (Rozanski E, de Laforcade AM., 2004).

4. *Моніторинг і оцінка ефективності.* Після гемотрансфузії необхідно проводити постійний моніторинг й оцінку ефективності процедур. Звертають увагу на наявність змін у гематологічних параметрах, таких як кількість еритроцитів і тромбоцитів, концентрацію гемоглобіну. Важливими також є стабільність загального стану тварини і поява чи зникнення будь-яких клінічних симптомів. Регулярне вимірювання температури тіла, пульсу й артеріального тиску також є елементами моніторингу. В разі виникнення негативних реакцій або погіршення стану собаки необхідно негайно приймати відповідні заходи.

5. *Врахування побічних ефектів і ризиків.* Під час гемотрансфузії в собак, хворих на бабезіоз, необхідно пам'ятати про можливість побічних ефектів. До яких можуть належати реакції гемолізу, алергічні прояви, потрапляння збудників інфекцій. Тому необхідно вживати

заходи для запобігання чи, принаймні, мінімізації цих ризиків. Для цього слід використовувати перевірені донорів, належно зберігати кров і дотримуватися санітарних норм під час процедури (Weiss DJ, Wardrop KJ, 2010).

Зважаючи на вищеописане, можна зробити ряд висновків: 1) зважаючи на всі фактори, гемотрансфузія є ефективним методом в комплексному лікуванні собак, хворих на бабезіоз; 2) ця процедура сприяє відновленню гематологічних показників і функцій крові, в тому числі й імунної.

МІКРОСТРУКТУРА М'ЯСА ОСЕЛЕДЦЯ ЗА МОКРОГО СПОСОБУ СОЛІННЯ

Дишлюк Н.В., Усенко С.І.

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

Актуальність. Для оцінки якості та безпечності м'яса риби, поряд із загальноприйнятими методами, використовують нові гістологічні методи досліджень, які дають можливість встановити мікроскопічні зміни у свіжих та зіпсованих харчових продуктах, а також продуктах за різних технологій їх консервування (Kong *et al.*, 2008).

Мета цієї роботи полягала у дослідженні мікроскопічної будови м'яса оселедця за мокрого способу соління.

Матеріали і методи. Для проведення гістологічних досліджень матеріал відібрали від солоного м'яса оселедця (n=4). Процес виготовлення гістопрепаратів включав низку послідовних етапів: відбір зразків та їх фіксація, промивання фіксованих зразків водою, зневоднення, ущільнення зразків парафіном, виготовлення зрізів із ущільненого матеріалу, фарбування зрізів гематоксиліном та еозином і заведення зрізів у бальзам.

Результати і висновки. Підтверджено, що основу м'яса оселедця формують скелетні м'язи, м'язові волокна яких є симпластичними структурами з вираженою поперечною посмугованістю і великим вмістом саркоплазми та ядер. М'язові волокна обмежені прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини (ендомізій та перимізій) із судинами та нервами.

Значна частина скелетних м'язів починається і закінчується сухожилками, які побудовані з щільної волокнистої сполучної тканини із значним клітинним вмістом фіброцитів. Сухожилки переходили у септи, які утворені пухкою волокнистою сполучною тканиною. Септи поділяли м'язи оселедця на міомери, що мали вигляд концентрично розташованих півкіл і кіл. В окремих міосептах були помітні жирові клітини.

Мікроскопічна будова м'яса оселедця, за мокрого способу соління, базується на проникненні розчину кухонної солі у м'ясо, а з нього витісняється тканинна рідина (вода) та водорозчинні речовини. У фазі обезводнення м'яса відбувалося зменшення діаметру м'язових волокон і ширини ендомізійу та перимізійу, волокна щільно прилягали одне до одного. Поперечна смугастість і ядра м'язових волокон були добре виражені. Фазу обезводнення досить швидко змінює фаза обводнення, внаслідок накопичення солі у м'язових волокнах. До того ж, у м'ясо оселедця з тузлука надходила вода, що призводило до збільшення ширини ендомізійу, перимізійу та діаметру м'язових волокон. У м'язових волокнах спостерігалися мікроскопічні зміни. Частина прямолінійних волокон фрагментована та мала щілини і тріщини, посмугованість не проглядалася. Частина ядер була зруйнована. Місцями в ендомізії та перимізії відмічали зернистість рожевого кольору.

За введення тузлука у м'ясо оселедця шляхом шприцювання, була відсутня фаза обезводнення за цього різновиду мокрого соління. Мікроскопічні зміни у м'ясі риби подібні до фази оводнення, однак у місцях ін'єкції тузлука відмічали руйнування окремих м'язових волокон.

Таким чином, за мокрого способу соління оселедця, у фазі зневоднення його м'ясо значно ущільнюється, а у м'язових волокнах зберігається посмугованість і добре виражені ядра. У фазі обводнення спостерігається збільшення діаметру м'язових волокон і ширина ендомізю та перимізю. Посмугованість м'язових волокон зникає, у них з'являються щілини і тріщини, а в ендомізії та перимізії виявляється субстанція рожевого кольору.

THE INFLUENCE OF THE *MEDICAGO SATIVA* ON THE LEVEL OF IMMUNOGLOBULINS IN RATS ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL IMMUNODEFICIENCY

Yeromenko R.F., Dolzhikova O.V.

National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

Topicality. The immune system protects our body from the effects of various foreign agents (antigens), and also destroys our own tissues and cells of the body that have undergone pathological changes. Ingested antigens cause an immune response in the body – the synthesis of IgA, IgG, IgE, IgM, special protective proteins (antibodies) that form the body's humoral immunity. Many diseases change protein metabolism and cause the hypoproteinemia. In the complex treatment of such diseases is necessary to use protein metabolism correctors, in order to maintain the normal activity of the immune system.

Medicago sativa due to the composition of biologically active substances provides the ability to induce protein synthesis, both in the body of healthy animals and animals on the background of hypoproteinemia.

The aim is to study the content of immunoglobulins IgA, IgG and IgM in the blood serum of rats on the background of experimental immunodeficiency (induced by cyclophosphamide).

Materials and methods. The study was conducted on 128 non-linear white laboratory rats weighing 180 ± 10 g. The animals were divided into 4 groups as follows: 1 – intact control (IC); 2 – control pathology; 3 – experimental group of animals that treated with the extract of *Medicago sativa* at a dose of 25 mg/kg; 4 – experimental group of animals treated with the reference drug, the tablets "Echinacea-ratiopharmâ" (Teva Ukraine, Germany) at a dose of 36 mg/kg. Each experimental group consisted of 8 rats. The studied drugs were being injected into the stomach during 14 days, once a day. Immunodeficiency was modelled by intramuscular injection of cyclophosphamide (at the dose of 10 mg/kg) during 7 days. The animals were taken out from the experiment by the method of euthanasia (using ether anesthesia) and the blood was taken for quantitative study of the immunoglobulins IgA, IgG and IgM in serum. The animals were kept on a standard diet of the vivarium. Care of animals during the experiment was carried out according to the available documents which regulate organization of the work using experimental animals. The principles of the "European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes" were observed (Strasbourg, 18 March 1986), adopted by The Ist National Congress on Bioethics (Kiev, 2000).

Statistical treatment of the obtained results was carried out with the program "Statistica 6.0".

Results and Conclusions. The cyclophosphamide caused immunosuppression in rats. The concentration of IgA significantly decreased by 2.7 times, IgM – by 1.9 times and IgG – by 1.4 times relative to the IC group. Under conditions of immunosuppression, extract of *Medicago sativa* at a dose of 25 mg/kg demonstrate 1.1-1.5 times higher immunomodulatory and immunostimulatory effect than the reference drug of the tablets "Echinacea-ratiopharmâ" at a dose of 36 mg/kg, that may be due to increased the ability of IgA to activate complement, performing a protective function; IgM – induce the primary response of the B cells to antigenic stimulus and phagocytosis; IgG, which has the properties of agglutination and precipitation, trigger reactions leading to lysis and phagocytosis.

The data obtained indicate the prospects for the use of extract of *Medicago sativa* in complex therapy and in order to prevent immunodeficiency (immunosuppressive) conditions that develop as a result of the use of cytostatics, antibiotics and other drugs that disrupt the protein metabolism and an immune system functions.

ОСОБЛИВОСТІ ВАКЦИНАЦІЇ ПТИЦІ ВІД ІНФЕКЦІЙНОГО БРОНХІТУ КУРЕЙ

Жуковська А. В.

Східноукраїнський національний університет імені В. Даля, м. Київ, Україна

Актуальність. Птахівництво – одна з найбільш рентабельних галузей сільського господарства. Успіх галузі забезпечує низька собівартість виробництва і швидке отримання продукції. Але продуктивне тваринництво є неможливим без деяких особливих умов, а саме – скупчене утримання птиці, завезення нових кросів з далеку, малорухливий спосіб життя, що неминуче призводить до підвищення ризику виникнення і розповсюдження інфекційних хвороб. Відомо, що найефективнішим методом профілактики інфекційних хвороб є специфічна профілактика (вакцинація), а мінливість інфекційних агентів і їх здатність пристосовуватися робить актуальним постійне вдосконалення існуючих методів профілактики і розробку нових вакцин.

Мета дослідження – це проведення огляду існуючих досліджень, інструкцій та думок щодо особливостей вакцинації птиці від інфекційного бронхіту, огляд існуючих вакцин і схем вакцинації, можливість використання перехресної вакцинації.

Матеріали і методи. Аналіз зареєстрованих вакцин в Україні проти ІБК, характеристика схем вакцинацій від ІБК, огляд характеристик мінливості коронавірусу птахів, вивчення можливості використання перехресної вакцинації.

Результати і висновки. Інфекційний бронхіт курей (ІБК) – висококонтагіозне, вірусне захворювання курей різного віку, яке викликається РНК-містким коронавірусом птахів. Вірус в основному викликає респіраторні захворювання, може виявлятися нефрозонефритними синдромами та ураженням репродуктивних органів курей, але іноді може призводити до розвитку незвичайної патології, зокрема двосторонньої міопатії та загибелі дорослих птахів. Хвора птиця може загинути, а якщо видужає, її продуктивність ніколи не зрівняється з продуктивністю здорової птиці (зниження несучості (на 30-40%) та якості яєць), що є економічно важливим для бройлерної та яєчної промисловості, тому цей вірус є основною причиною економічних втрат в сільському господарстві. Збитки від захворювання складають мільярди доларів щорічно.

Не дивлячись на широке використання вакцин, інфекційний бронхіт курей (ІБК) залишається серйозною проблемою для промислового птахівництва. Інфекційний бронхіт

відноситься до найскладніших з точки зору профілактики. Висока мінливість і природна здатність до поширення захворювання ускладнює та підвищує затрати на спроби попередити захворювання шляхом імунізації.

Однією з особливих властивостей вірусу ІБК є велика кількість різноманітних антигенних типів збудника, що пов'язано з відмінностями в амінокислотній послідовності протеїну S1, зумовленими мутаціями або рекомбінацією генетичного матеріалу. Навіть незначні зміни у гені S1 призводять до появи нових антигенних варіантів вірусу. У дослідженнях попередніх років доведено, що вірус може посилювати свою вірулентність за рахунок високої мінливості. Так, вірус ІБК серотипу Д212 (вакцинний штам Д1466) спочатку викликав слабо виражену клінічну картину захворювання, проте в останні роки штами цього серотипу, ізольовані у Нідерландах та Великобританії, викликають респіраторну форму захворювання з дуже важким перебігом. Крім цього, встановлено, що декілька штамів різних серотипів можуть циркулювати в одному регіоні одночасно, що утруднює профілактику ІБК.

Досягти радикального викорінення хвороб птахів вірусної етіології проведенням одних тільки ветеринарно-санітарних та карантинних заходів в осередку інфекції неможливо. На сьогоднішній день методів лікування вірусних хвороб не існує, і єдиним способом боротьби з вірусними інфекціями є їх специфічна профілактика.

Кращою стратегією і єдиним способом контролю захворювання та зниження втрат є вакцинація з використанням живих і інактивованих вакцин. При цьому головну роль відіграють живі вакцини, які зазвичай застосовують для вакцинації бройлерів і молодяку яєчного напряму продуктивності промислового та батьківського стад.

Усі живі та інактивовані комерційні вакцини повинні мати ліцензію. Живі вакцини можна вводити у вигляді аерозолів, у питній воді або внутрішньоочним шляхом (очні краплі). Ефективність інактивованих вакцин значною мірою залежить від правильного праймінгу живою(ими) вакциною(ами). Інактивовані вакцини необхідно вводити птахам індивідуально шляхом внутрішньом'язової або підшкірної ін'єкції. Їх можна використовувати окремо або в поєднанні з модифікованими живими вакцинами в несучих/плідних стадах для індукції материнського імунітету і, таким чином, захисту курчат, що щойно вилупилися. Як і при інших захворюваннях, інактивовані вакцини викликають відносно слабку імунну відповідь, опосередковану антитілами, і, таким чином, вимагають багаторазових доз і використання ад'ювантів. Це, у свою чергу, збільшує витрати на обробку та може спричинити значні ураження місця ін'єкції у вакцинованих птахів. Живі вакцини забезпечують кращий місцевий імунітет у дихальних шляхах, а також можуть захистити від ширшого антигенного спектру польових штамів. Проте, живі вакцини несуть ризик залишкової патогенності, пов'язаний із зворотним проходженням вакцини в стадах. Однак належні методи масового застосування (наприклад, розпилення або питна вода) можуть досягти рівномірного розподілу вакцини в стаді та уникнути зворотного проходження. Крім того, використання вакцин у дозах, рекомендованих виробником, також допоможе уникнути реверсії зворотного проходження, яка може бути спричинена застосуванням дробової дози. Аналіз даних по реєстрації вакцинних препаратів на території України свідчить про те, що на сьогоднішній день зареєстровано 71 вакцинний препарат проти інфекційного бронхіту курей, 25 з них є моновалентними вакцинами і 46 асоційованими.

Згідно з «Інструкцією про заходи з профілактики та ліквідації інфекційного бронхіту курей», у загрозованих до прояву ІБК господарствах птицю батьківського стада

щеплюють інактивованою вакциною, а сприйнятливий молодняк – живими вірус-вакцинами згідно з інструкціями щодо їх застосування. При виборі вакцини слід ураховувати серотип вірусу, що циркулює в даному регіоні, схему вакцинації погоджувати з головним державним інспектором ветеринарної медицини району, міста, області.

Живі ослаблені вакцини зазвичай дають курчатам у віці одного дня. Перша вакцинація захищає проти гомологічних штамів. Однак імунітет починає слабшати приблизно через 9 тижнів, особливо якщо використовувалися сильно ослаблені живі вакцини. Наразі більшість із цих живих ослаблених вакцин містять масачусетський штам вірусу окремо або в комбінації з іншими. Модифіковані живі вакцини проти ІБК, що містять поширені штами, зазвичай вводять у питну воду або шляхом грубого розпилення та вводять на перший день або протягом першого тижня. (Вакцини з грубим розпиленням наносяться або в закритій шафі, або шляхом розпилення на стадо вручну. Хоча частина крапель вдихається, більшість потрапляє на оперення. Потім птахи ковтають вакцину під час догляду за пір'ям). Бройлери недовго живуть (курчата, які використовуються на м'ясо) і тому отримують лише цю разову дозу. Для птахів, які живуть довше, другу дозу можна ввести через 2–3 тижні. Птахи-довгожителі, які використовуються для розведення та виробництва яєць, отримують кілька доз вакцини через 2, 4 та 6 тижнів. Ревакцинація після цього залежить від місцевої оцінки загрози.

Для досягнення повноцінного захисту необхідно сформувати колективний імунітет у стаді не менше 85 %. Найбільш ефективними є індивідуальні методи вакцинації, проте вони практично не використовуються у бройлерному виробництві та їхня якість безпосередньо залежить від кваліфікації персоналу. В результаті однієї вакцинації від респіраторних патогенів (праймування), методом випоювання та розпилення, в ідеальних умовах достатній рівень захисту формується у 55-60 % поголів'я, тому обов'язково проводиться ревакцинація для бурстування та підвищення гомогенності групового захисту. Внаслідок підшкірної вакцинації в інкубаторі похибка не повинна перевищувати 2 %. Постійно ПОВИНЕН проводитися контроль якості імунізації з використанням барвників та оцінкою серологічного статусу.

На практиці зазвичай вакцинують довгоживучих несучих птахів двома-трьома дозами живих ослаблених вакцин, а потім підтримують їх імунітет повторними дозами інактивованих вакцин. Велике розмаїття серед ослаблених штамів, які використовуються як вакцини проти ІБК, значною мірою залежить від їхнього географічного розташування.

Хоча на практиці переважає застосування вакцин, що забезпечують гомологічний захист від циркулюючих диких штамів, у польових умовах на птаха можуть одночасно впливати кілька різних варіантних штамів ІБК. Тому важливо знати, чи забезпечать певні комбінації вакцин достатній рівень перехресного захисту як від гомологічних, так і гетерологічних штамів.

Однією з небагатьох живих вакцин, яка володіє гетерологічним захистом, є вакцина із штаму H-120 серотипу Massachusetts. Вакцина із цього штаму і досі найбільш часто використовується проти ІБК у світі, а в деяких країнах дозволені для використання вакцини тільки цього серотипу. Навіть сьогодні, при наявності нових антигенно відмінних типів і варіантів ВІБ, завдяки своїм властивостям вона входить до складу схем вакцинацій. Очевидно, з цих причин живі вакцини цього штаму виробляються практично всіма провідними світовими виробниками ветеринарних біологічних препаратів для птахівництва (Schering-Plough / Intervet, Boehringer Ingelheim / Fort Dodge та ін.). В Україні розробкою вакцини на основі цього

штаму займалася BioTestLab і зараз на ринку представлена вакцина Полімун ІБК. Ця вакцина існує у декількох варіаціях на основі найрозповсюдженіших сероваріантів (H-120, VAR2/V2).

Загалом різні серотипи ВБК не забезпечують перехресного захисту. Постійна поява нових генотипів і відсутність перехресного захисту між більшістю передбачає, що вакцини проти ІБК також повинні продовжувати змінюватися, щоб мінімізувати їх вплив, і, можливо, доведеться повторно вакцинувати поголів'я курей. Одного застосування вакцини, яка містить один серотип, зазвичай недостатньо для забезпечення надійного та постійного захисту. Але наведені у науковій літературі дані підтверджують, що застосування певних комбінацій вакцин проти ІБК може забезпечити захист птиці від вірулентного штаму, що генетично відрізняється від вакцинних штамів. Це означає, що розробка нових вакцин на основі кожного штаму, що з'являється, не завжди потрібна. Дослідження ефективності формування перехресного імунітету не вимагають великих витрат часу. Якщо отримані результати задовільні, можна використовувати доступні вакцини, а надалі за необхідності розробити препарати на основі нових штамів. Необхідно ідентифікувати штами ІБК, що циркулюють у певній місцевості, оскільки тільки так можна вибрати ефективну схему вакцинації.

AN OVERVIEW OF THE MOST COMMON MEANS OF TREATMENT OF STOMATITIS IN CATS

Zayats K.R., Sharandak P.V.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv

Relevance. Stomatitis is an inflammation of the mucous membrane of the oral cavity. In cats, it often occurs due to the habit of licking, picking up something from the ground or floor. The risk group consists of cats with a weak immune system: elderly animals, kittens (especially during teething), and females during pregnancy and lactation. Among purebred cats, experts most often note the tendency to stomatitis in British cats. This disease can affect the mucous membrane of the gums and palate, the inner surface of the cheeks, and spread to the lips, tongue, and throat. Stomatitis leads to food refusal, weight loss, and body intoxication. In a neglected case, the infection spreads to the tissues of the throat and can enter the bloodstream.

Objective. To review the most common methods of treating stomatitis in cats depending on the form, origin, and nature of the lesion.

Materials and methods. Stomatitis can be primary and secondary in origin, and exudative (catarrhal, vesicular, pustular, aphthous, diphtherial, phlegmonous) and alterative (ulcerative, gangrenous) depending on the nature of the mucosal damage. The course of stomatitis can be acute or chronic.

Primary stomatitis occurs under the influence of mechanical, chemical, thermal, biological and other factors. Mechanical factors include consumption of coarse prickly forage; the presence of sharp foreign bodies in the feed; damage to the mucous membrane by sharp teeth due to their improper development and abrasion. If necessary, the foreign body must first be removed from the mouth, the oral cavity should be rinsed with solutions of hydrogen peroxide, potassium permanganate, ethacridine lactate, followed by treatment of ulcers with a mixture of an alcohol solution of iodine and glycerin (1:2). In mild cases of the disease, the oral cavity is washed with a 2% aqueous solution of sodium chloride, and a 3% aqueous solution of sodium bicarbonate with borax and sodium chloride in equal parts.

Catarrhal stomatitis is mostly the initial stage of other forms of mucosal damage (ulcerative, vesicular, aphthous, phlegmonous, gangrenous). In severe cases with catarrhal stomatitis, the mucous membrane of the oral cavity is irrigated three to four times a day with a 0.1–0.2% solution of potassium permanganate, a 0.2% solution of ethacridine lactate, a 3% solution of boric acid, furacilin 1:5000.

With diphtheria stomatitis, fibrinous films are poorly removed, the mucous membrane around them is swollen and red, with ulcerative – the bottom of the ulcer is covered with a gray film, the edges are swollen and red. For treatment, the oral cavity is washed with solutions of antimicrobial substances and lubricated with solutions of iodine with glycerol (1:4), tannin-glycerol, 0.2% solution of silver nitrate, 0.1% solution of flavacridine hydrochloride, 1–2 % solution of copper sulfate.

For aphthous stomatitis, the oral cavity is washed with Kalanchoe juice, sulfonamide preparations, acetylsalicylic acid, and sodium salicylate are administered internally. Antihistamines are recommended (diphenhydramine, diazolin, etc.). Diphenhydramine (1% solution) is prescribed intramuscularly or subcutaneously, 2-3 times a day. Diazolin is used orally 1-2 times a day at a dose of 3-4 mg/kg.

Candidal stomatitis is characterized by the appearance of ulcers of an irregular shape, less often - point whitish rashes (thrush) on the hyperemic mucous membrane of the mouth. For candidal stomatitis, levorin or nystatin is prescribed orally in doses of 10-15 thousand units/kg of body weight, 2 times a day for 10-15 days. Levorine ointment can be used.

Phlegmonous stomatitis is characterized by diffuse purulent inflammation of the submucosal tissue, which ends in the formation of an abscess or the death of the mucous membrane with the formation of an ulcer. For abscesses and phlegmons, surgical assistance is provided. If the animal cannot take food, protein hydrolyzates are administered parenterally in a dose of 5-10 ml per 1 kg of body weight.

In the case of autoimmune stomatitis, prednisone is used at a dose of 2 mg/kg per day, cyclophosphamide (2.2 mg/kg on the first day, from the second day - 1 mg/kg).

Secondary stomatitis occurs with infectious and parasitic diseases. In addition, secondary stomatitis develops with pharyngitis, catarrh of the upper respiratory tract, chronic diseases of the antrum, gastritis and hepatitis, hemorrhagic disease and other non-infectious diseases. For the treatment of secondary stomatitis, methods of specific therapy of the main diseases are used at the same time.

Results and conclusions. Stomatitis in cats is a complex, painful, and frustrating disease that causes severe inflammation of the entire mouth, including the gingiva and mucous membranes. Damage to the mucous membrane of the oral cavity leads to difficulty in accepting feed or even to refusal of it, as well as to a decrease in animal fatness and activity. Primary stomatitis develops as a result of direct irritation of the mucous membrane, and secondary occurs as a complication of other diseases. Successful treatment of feline stomatitis requires minimizing bacteria in the cat's mouth as much as possible. It is obligated to take into account such factors as form, course, origin, and nature of the lesion. In any case, the necessary treatment should be prescribed by a specialist in veterinary medicine.

MELATONIN EFFECT ON OXIDATIVE STRESS BIOMARKERS IN MICE LIVER

Natalia Kurhaluk, Halina Tkaczenko

Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland

Introduction. The pineal gland is a unique organ that synthesizes melatonin (N-acetyl-5-methoxy-tryptamine) as a signaling molecule of a natural photoperiodic environment and a powerful antioxidant that protects cells (Tan et al., 2018). Melatonin has several unique properties because it synchronizes the internal rhythm with daily and seasonal fluctuations and regulates the circadian rhythm and the sleep-wake cycle. Physiologically, melatonin is involved in free radical detoxification, immune functions, neuroprotection, oncostatic effects, cardiovascular functions, reproduction, and fetal development (Kurhaluk and Tkachenko, 2020; Kurhaluk, 2021; Samanta, 2022). In addition to circadian regulation, melatonin also has antioxidant, anti-aging, immunomodulatory, and anti-cancer properties. Based on epidemiological studies, melatonin has been postulated to have significant apoptotic, angiogenic, oncostatic, and antiproliferative effects on various cancer cells (Bhattacharya et al., 2019). The liver is the organ that accumulates high concentrations of melatonin and it is the sole organ where circulating melatonin is metabolized (Mortezaee and Khanlarkhani, 2018).

Liver diseases include a wide range of liver pathologies, including hepatic steatosis, fatty liver, hepatitis, fibrosis, cirrhosis, and hepatocarcinoma. There are many studies investigating the effect of melatonin on liver injury and disease. Melatonin can regulate various molecular pathways such as inflammation, proliferation, apoptosis, metastasis, and autophagy in various pathophysiological settings (Zhang et al., 2017). It protects against liver injury by inhibiting oxidation, inflammation, hepatic stellate cell proliferation, and hepatocyte apoptosis, thereby inhibiting the progression of liver cirrhosis (Hu et al., 2019). The results of selected studies indicate a beneficial effect of melatonin on the development, progression and evolution of liver damage. For example, the antifibrotic effects of melatonin in the liver have included the reduction of profibrogenic markers and the modulation of several cellular processes and molecular pathways, mainly acting as an antioxidant and anti-inflammatory agent (San-Miguel et al., 2022).

The goal of the current study was to evaluate the levels of oxidative stress biomarkers [2-thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) as a biomarker of lipid peroxidation, aldehydic and ketonic derivatives as biomarkers of oxidatively modified proteins (OMP)] in the hepatic tissue of mice treated by melatonin.

Materials and methods. The animals used in this experiment were 2 to 3-month-old male white mice (*Mus musculus*). The animals were housed in cages (6 individuals in each) in rooms with artificial lighting (8.00-20.00 – light, 20.00-8.00 – darkness) under conventional conditions (25 ± 2 °C temperature; 45-60% relative humidity). Mice were allowed ad libitum access to water and food. The animals previously acclimatized to the light/dark cycle for 7 days: darkness = 12: 12 (12 hours light 750 Lx / 12 hours darkness; lighting from 6.00 to 18.00) in the spring-summer period. After a period of acclimatization, mice were indiscriminately divided into two groups each group contained six mice. All the procedures and protocols were approved by the national and international guidelines and rules. To eliminate circadian rhythm changes, all examinations started in the early span of the animals' rest period (at 10.00 am and ended at midnight). After a 1-week adaptation period, mice were randomly divided into two groups: 1) untreated control (6 animals), 2) Melatonin treatment (6 animals). Melatonin (Sigma-Aldrich Sp. z.o.o., Poznan, Poland) was introduced daily by

intraperitoneal injections in a dose of 10 mg per kg body weight (b.w.) for 10 days in the early span of the animals' rest period (at 10.00 am and ended at midnight). It was dissolved in a minimum volume of ethanol and diluted in 0.9% NaCl to yield a dose of 10 mg per kg b.w., as described in previous studies by Bonnefont-Rousselot and Collin (2010) and Shin and co-workers (2015).

At the end of the trial (10 days), the mice were promptly decapitated. The liver was also immediately removed. Hepatic tissue was excised, weighed, washed in ice-cold buffer, and minced. Minced tissue was rinsed with cold isolation buffer 0.15 M KCl to remove the blood and homogenized in a glass Potter-Elvehjem homogenizer with a motor-driven Teflon pestle on ice. The isolation buffer consisted of 120 mM KCl, 2 mM K₂CO₃, 10 mM HEPES, and 1 mM EDTA; pH was adjusted to 7.2 with KOH. The tissue homogenate was used for the determination of TBARS level and oxidatively modified proteins (OMP) level.

Results were expressed as mean \pm S.D. All variables were tested for normal distribution using the Kolmogorov-Smirnov and Lilliefors tests ($p > 0.05$) and homogeneity of variance was checked by using Levene's test. The significance of differences in parameters between untreated control and treated groups was examined using a one-way analysis of variance (ANOVA). We also used Bonferonni's post-test (Zar, 1999). Statistical analysis was carried out in one way, i.e. the effect of melatonin was compared with those of the control group. Differences were considered significant at $p < 0.05$. All statistical calculations were performed on separate data from each group with STATISTICA 13.3 software (StatSoft Inc., Poland).

Results and conclusions. The TBARS level was non-significantly decreased in the melatonin-treated mice compared to the untreated control group (11.33 ± 1.37 nmol·mg⁻¹ protein vs. 12.33 ± 1.29 nmol·mg⁻¹ protein, decrease by 8.1%, $p > 0.05$). The concentration of aldehydic derivatives of OMP was at the same level in the melatonin-treated group as in the untreated control mice (6.59 ± 0.52 nmol·mg⁻¹ protein vs. 6.61 ± 0.54 nmol·mg⁻¹ protein). Melatonin treatment resulted in a statistically non-significant decrease in the level of ketonic derivatives of OMP, i.e. (8.36 ± 0.49 nmol·mg⁻¹ protein vs. 8.76 ± 0.69 nmol·mg⁻¹ protein, decrease by 4.6%, $p > 0.05$) compared to the untreated controls. The findings of our study are in agreement with the known actions of melatonin in relieving tissue oxidative burden, but also contribute to the understanding of its action by preventing an increase in oxidative stress. For example, The results of Kang and co-workers (2016) suggest that melatonin protects against liver fibrosis via upregulation of mitophagy and mitochondrial biogenesis, and may be useful as an anti-fibrotic treatment. Melatonin may prevent liver fibrosis by inhibiting necroptosis-associated inflammatory signaling (Choi et al., 2015). The antifibrotic activity of melatonin is mediated by the induction of thioredoxin-1 with attenuation of autotaxin expressions (Lebda et al., 2018). Melatonin also protects against liver injury by inhibiting oxidation, inflammation, proliferation of hepatic stellate cells, and hepatocyte apoptosis, thereby inhibiting the progression of liver cirrhosis (Hu et al., 2019). Melatonin also inhibited LPS-induced inflammatory cytokines production in RAW264.7 cells (Xia et al., 2012). Melatonin has been reported to reduce oxidative stress and preserve the fluidity of biological membranes (Xia et al., 2012). Furthermore, melatonin has been reported to protect against metal-catalyzed molecular damage (Romero et al., 2014). In conclusion, melatonin treatment resulted in a non-significantly decrease in levels of oxidative stress biomarkers (TBARS, aldehydic and ketonic derivatives as biomarkers of oxidatively modified proteins) in the hepatic tissue of male mice.

Acknowledgments. This research has been supported by The Visegrad Fund (Bratislava, Slovak Republic), and it is cordially appreciated by the authors.

BIOMARKERS OF OXIDATIVE STRESS IN THE BLOOD OF MICE IN MODEL OF LIPOPOLYSACCHARIDE-INDUCED ENDOTOXEMIA

Natalia Kurhaluk, Halina Tkaczenko

Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland

Introduction. Sepsis is an organ dysfunction resulting from an unregulated host response to infection (Singer et al., 2016). Endotoxin in the form of lipopolysaccharide (LPS), a component of the outer membrane of gram-negative bacteria, interacts with specific receptors on host effector cells and induces the synthesis of a large number of pro-inflammatory cytokines. Overproduction of these cytokines can lead to an unregulated inflammatory response (de Pádua Lúcio et al., 2018).

Endotoxemia is often used to model the hyperinflammation associated with early sepsis. This model classically uses the LPS of Gram-negative pathogens to activate the immune system, leading to hyperinflammation, microcirculatory disturbances, and death (Dickson and Lehmann, 2019). Animal models of sepsis can provide significant insights into the complex pathophysiology of sepsis-induced multiple organ dysfunction. Such models include intravascular infusion of endotoxin or live bacteria, bacterial peritonitis, cercal ligation and perforation, soft tissue infection, pneumonia, or meningitis models using different animal species including rats, mice, rabbits, dogs, pigs, sheep, and nonhuman primates (Poli-de-Figueiredo et al., 2008). The most popular preclinical sepsis model involves mice. Various mice models with different patterns have been generated, among which endotoxin, bacterial infusion, cercal ligation and puncture, and colon ascendance stent peritonitis models are the most commonly used (Hwang et al., 2019).

Research has clarified that reactive oxygen species (ROS) plays a role in inflammatory cytokine production in response to LPS (Liao et al., 2013; Platnich et al., 2018). The different doses of LPS could play different roles in myocardial ischemia-reperfusion and myocardial injury (Qiu et al., 2019). ROS may cause cellular damage by reacting with lipids, proteins, and DNA. Oxidative modification of lipids and carbonyl derivatives of proteins mediated by ROS is called lipid peroxidation and protein oxidation (Kehrer, 1993; Mehlhase and Grun, 2002).

The aim of the study. In the current study, the biomarkers of lipid peroxidation and protein damage in the blood were evaluated in in model of lipopolysaccharide-induced endotoxemia in mice. Lipid peroxidation was measured as 2-thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) levels, while protein damage was assessed as the levels of aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified proteins in the blood.

Materials and methods. Healthy male white Balb/c mice (*Mus musculus*), weighing about 20–30 grams and aged about 2–3 months, were used in the experiments. The data were collected from 12 adult animals divided into two groups, i.e. untreated control (6 animals) and LPS-induced systemic inflammatory response syndrome (6 animals). The experiments were performed by the Guidelines of the European Union Council and the current laws and were approved by the Ethical Commission (2612/2016).

Lipopolysaccharide [*Escherichia coli* LPS 026:B6; Sigma-Aldrich Sp. z.o.o, Poznan, Poland; lyophilized powder chromatographically purified by gel filtration (protein content < 1%) was used for modeling systemic inflammatory response syndrome in mice. Shortly before use, LPS was dissolved in sterile normal saline (0.9% NaCl). Injections of LPS were administered once, intraperitoneally, at a dose of 150 µg per mouse, as described by Blanqué and co-workers (1999) and

Yang and co-workers (2013). Negative control mice were injected with 0.9% NaCl. Samples were collected 24 h after the last drug administration. Blood samples were taken from the caudal vein using syringes in less than 1 min and transferred to tubes with K₂-EDTA.

TBARS were measured using the method described by Kamyshnikov (2004). TBARS level was expressed in nmol of malonic dialdehyde (MDA) per mL of blood. The carbonyl derivatives of oxidatively modified proteins (OMP) rate was estimated using the reaction of the resultant carbonyl derivatives of amino acids with 2,4-dinitrophenyl hydrazine (DNFH), as described by Levine and co-workers (1990) and modified by Dubinina and co-workers (1995). Levels of carbonyl groups were determined spectrophotometrically at 370 nm (aldehydic derivatives, AD) and 430 nm (ketonic derivatives, KD), and expressed in nmol per mL of blood.

Results were expressed as mean \pm S.D. All variables were tested for normal distribution using the Kolmogorov-Smirnov and Lilliefors tests ($p > 0.05$) and homogeneity of variance was checked by using Levene's test. The significance of differences in parameters between untreated control and treated groups was examined using a one-way analysis of variance (ANOVA). We also used Bonferonni's post-test (Zar, 1999). Statistical analysis was carried out in one way, i.e. the LPS-induced systemic inflammatory response syndrome was compared with those of the untreated control group. Differences were considered significant at $p < 0.05$. All statistical calculations were performed on separate data from each group with STATISTICA 8.0 software (StatSoft Inc., Poland).

Results and conclusions. The 2-thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) assay is widely used to measure lipid oxidation and antioxidant activity in nutritional and physiological systems (Ghani et al., 2017). The TBARS concentration was significantly increased in the LPS-exposed mice compared to the untreated control group (23.14 ± 3.44 nmol·mL⁻¹ vs 16.23 ± 2.11 nmol·mL⁻¹, increase by 42.6%, $p = 0.000$). Intensification of free radical oxidation causes changes in proteins and their structure. Since proteins are abundant and react rapidly with many oxidizing agents, they are very susceptible to oxidative damage and are prime targets for it. This can lead to changes in the structure, function, and metabolism of proteins, as well as loss or (sometimes) increased activity (Hawkins and Davies, 2019). The concentration of aldehydic derivatives of OMP was higher in the LPS-exposed group compared to the untreated control mice (12.51 ± 1.16 nmol·mL⁻¹ vs 4.22 ± 0.56 nmol·mL⁻¹, increase by 196.5%, $p = 0.000$). LPS-induced endotoxemia statistically significant increased the concentration of ketonic derivatives of OMP, i.e. (11.25 ± 1.13 nmol·mL⁻¹ vs 3.98 ± 0.22 nmol·mL⁻¹, increase by 182.7%, $p = 0.000$) compared to the untreated controls. Oxidative stress has also been known to contribute to the pathophysiology of LPS-induced endotoxemia (Skibska et al., 2006; Pavlakou et al., 2017; Kurhaluk et al., 2017, 2018, 2020; Kim et al., 2020). In this study, mice treated with LPS displayed increased blood levels of the lipid peroxidation markers, TBARS, compared to saline-treated control mice. On the other hand, the levels of oxidatively modified proteins were more increased (1.96 and 1.83-fold increased, $p = 0.000$) compared to saline-treated control mice.

These results are concordant with the acknowledged prooxidant properties of LPS (Skibska et al., 2006; Torres-Rodríguez et al., 2016). These findings are in good agreement with recent studies showing that the systemic administration of LPS generally leads to the fulminant release of ROS, which is produced during the leukocyte respiratory-induced oxygen burst induced by the LPS (Goode and Webster, 1993; Skibska et al., 2006; Kurhaluk et al., 2017, 2018, 2020). Macrophages activated by LPS lead to the overproduction of ROS (Lee et al., 2012; Zhang et al., 2019). On the other hand, the excess production of ROS is revealed to play a key role in potentiating macrophage activation,

which eventually leads to excessive inflammation, resulting in various inflammatory diseases (Xu et al., 2015; Sheu et al., 2018; Zhang et al., 2019). Pedruzzi and co-workers (2012) and Ren and co-workers (2019) revealed that the nucleus translocation of nuclear factor erythroid 2-related factor 2 (Nrf2) is an important regulator in regulating the expression of antioxidant and anti-inflammatory factors in cell life activities. Moreover, Nrf2 is essential for suppressing ROS-induced inflammatory response (Zhao et al., 2014).

While LPS-induced endotoxemia resulted in oxidative stress, the combination of both oxidations of lipids and proteins is more highly toxic to the organism. As a consequence, protein damage and lipid peroxidation in the blood is highly expanded.

Acknowledgments. This research has been supported by The Visegrad Fund (Bratislava, Slovak Republic), and it is cordially appreciated by the authors.

ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНОЇ ФОРМИ КВЕРЦЕТИНУ НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ У ЩУРІВ ПІСЛЯ ІМПЛАНТАЦІЇ АЛОГЕННОГО КІСТКОВОГО МАТЕРІАЛУ

Ковтун В.В.^{*,**}, Краснопольський Ю.М.^{**}, Нікольченко О.А.^{*}, Самойлова К.М.^{*}

^{*} Державна установа «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна

^{**} Національний технічний університет «Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна

Актуальність. Алогенний кістковий матеріал часто застосовують в ортопедії і травматології для заповнення кісткових дефектів різної етіології. Його швидку інкорпорацію у кістку з оптимізацією остеорепаративного процесу намагаються досягти за рахунок застосування різних біологічно активних речовин, серед яких знаходиться і флавоноїд кверцетин, що має антиоксидантну, антигіпоксичну, протизапальну та регенераційну дію. Ліпосомальна форма кверцетину, одержана за допомогою нанобіотехнології, є потенційним засобом для підтримання репаративного остеогенезу у разі використання алокісткових імплантатів.

Мета – оцінити за результатами біохімічного аналізу перебіг метаболічних процесів у щурів після імплантації алогенного кісткового матеріалу та застосування ліпосомальної форми кверцетину.

Матеріали і методи. Експеримент проведено на 30 щурах масою 200–250 г віком 3 місяці у двох групах, яким виконували: I група (контрольна) – заповнення дефекту алокістковим імплантатом (15 щурів); II група (дослідна) – заповнення дефекту алоімплантатом і застосування ліпосомальної форми кверцетину (15 щурів). Всім щурам у дистальному метафізі стегнової кістки моделювали порожнистий (дірчастий) дефект критичного розміру (3×3 мм), який заповнювали дегідратованим алокістковим імплантатом. У досліді попередньо алоімплантат просочували розчином кверцетину («Ліпофлавіон»[®], ПАТ «ФАРМСТАНДАРТ-БІОЛІК», Україна) і вводили тваринам за схемою – 1 доба перед операцією та 1, 3, 7 діб після операції. Доза кверцетину – 10 мл/кг маси тіла (ін'єкції внутрішньовенно + локально у зону хірургічного втручання 0,2 мл). У сироватці крові визначали вміст глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, загального білка, активність лужної та

кислої фосфатази на строки 7, 14, 30 днів після операції. Порівняння результатів між групами проводили за критерієм Вілкоксона із визначенням медіани та квартилів.

Результати і висновки. На всіх строках дослідження у щурів дослідної групи спостерігали менш виражену запальну реакцію, ніж в контрольній групі: вміст глікопротеїнів менше в 1,4; 2,6; 2,2 разу відповідно строкам; вміст хондроїтинсульфатів менше в 5,5 та 2,9 разу на 14 та 30 добу. Аналіз динаміки маркерів остеорегенерації (загальний білок, лужна та кисла фосфатази) показав, що у тварин дослідної групи перебіг цього процесу відбувався більш активно, ніж у контрольній групі. На 14 та 30 добу вміст загального білка перебільшував контрольні показники в 1,05 та 1,16 разу; активність кислої фосфатази була менша в 1,44 та 2,06 разу (хоча за показниками активності лужної фосфатази не встановлено статистично значущої різниці між дослідною та контрольною групами), що опосередковано свідчить про перевагу процесу остеогенезу над кістковою резорбцією.

За показниками біохімічних маркерів метаболізму сполучної тканини визначено, що застосування ліпосомальної форми кверцетину сприяє оптимізації репаративного остеогенезу, починаючи з ранніх стадій цього процесу.

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЯК ПРОГНОСТИЧНО-ДІАГНОСТИЧНИЙ МЕХАНІЗМ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

Коломак І. О.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Актуальність. Ниркова недостатність – це клініко-лабораторний синдром, під час якого відбувається значна кількість загибелі нефронів внаслідок хронічного пошкодження нирок та заміщенням паренхіми нирки сполучною тканиною, що призводить до ущільнення та порушення функцій системи органів сечовиділення та інших органів, гомеостазу, включаючи серцево-судинні ускладнення (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, гіпертрофія міокарда, хронічна серцева недостатність) інфекційні ускладнення та ендокринні порушення.

Саме гостра та хронічна форми ниркової недостатності є актуальною проблемою в сучасній ветеринарній медицині, про це свідчить статистика реєстрацій даного захворювання у домашніх тварин. Дана патологія найбільш поширена серед домашніх тварин у котів. Будь-яка ниркова патологія, яка уражує нирки, призводить до порушення їхньої функції та структури. Найчастіше функцію нирок визначають при дослідженні сечі та гематологічних та біохімічних дослідженнях.

На даний час залишається значна кількість питань з приводу діагностики ниркових патологій у котів, досліджень морфологічних змін в нирках та інших органах сечостатевої системи. Більшість наукових публікацій вказують на важливість проведення гематологічних показників крові та біохімічних досліджень плазми, що відіграють важливе значення у виявленні системних змін сечостатевої системи. У зв'язку із значним поширенням патології нирок у котів існує велика кількість терапевтичних схем, що використовуються, проте пошук нових механізмів лікування не втрачає своєї актуальності.

Мета. Провести аналіз клінічних випадків ниркової недостатності у котів, визначити гематологічні показники крові та біохімічні показники крові з метою встановлення фізіологічного стану котів за ниркової недостатності.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на котках що мали ознаки ниркової недостатності. Епізоотологічним дослідженням було з'ясовано умови годівлі та утримання котів, час та контактні тварини до прояву захворювання та під час хвороби, тривалість і динаміку розвитку хвороби. Клінічні дослідження проводили у відповідності до загально прийнятих методів: збору анамнезу, проведення загального клінічного огляду з проведенням пальпації, перкусії, аускультатії. Гематологічні дослідження проводили з метою встановлення клінічного статусу хворих тварин. Кров для досліджень відбирали з поверхневої вени передпліччя, підшкірної вени гомілки. Гематологічні показники визначали на автоматичному аналізаторі *Dymind DH36*, досліджували наступні показники: Еритроцити (RBC), Т/л., Гематокритна величина (HCT), %, Тромбоцити (PLT), Г/л., Лейкоцити (WBC), Г/л., Нейтрофіли П., (NEU), % С., Еозинофіли (EO), %, Моноцити (MON), %, Лімфоцити (LYM), %, ШОЕ (ESR), мм/год. Біохімічні дослідження проводили за допомогою біохімічного аналізатора *VetScan VS2*, у плахмі крові визначали наступні показники: МСН, пг, Ю МСНС, г/дл., МСV, fl., Гемоглобін (HGB), г/л., Загальний білок (Т. Protein), г/л., Альбуміни (Albumins), г/л., Глобуліни (Globulin), г/л., Креатинін (Creatinine), мкмоль/л., Сечовина (Urea), ммоль/л., Глюкоза (Glucose), ммоль/л, ГГТ (GGT), од/л., Лужна фосфатаза (ALP), од/л., Білірубін загальний (Т. Bilirubin), мкмоль/л., АЛАТ (ALT), од/л., АсАТ (AST), од/л., α -амілаза (α -Amylase), од/л.

Цифрові дані обробляли шляхом аналізу варіаційної статистики. Достовірність розходжень між отриманими даними оцінювали за критерієм Стьюдента.

Результати і висновки. Перебіг симптомокомплексу ниркової недостатності немає специфічних ознак, однак дана патологія має стадії, що відрізняються різним ступенем ураження нирок, перебігу патологічного стану (загальні ознаки) та різною концентрацією креатину. У більшості випадків хвороба ниркової недостатності не вважається окремою нозологічною одиницею захворювання, це синдром, що розвивається на ґрунті інших захворювань. Тому комплекс діагностичних заходів, що складався з аналізу УЗД, гематологічних показників крові та біохімічних показників плазми, дає можливість оцінити загальний стан тварини та визначити терапевтичну схему лікування.

Оскільки клінічні ознаки синдрому ниркової недостатності є неспецифічними вони подібні до симптомокомплексу інших захворювань, проявляючись млявістю, малорухливістю, загальмованістю, частковою або повною відмовою від корму, спрагою, виснаженням, зменшення кількості сечі або закупуркою сечових каналців.

За I стадії у тварин відмічали часткову відмову від корму (зниження апетиту), спрага, збільшення кількості сечі, порушення сечовипускання, що проявляється затримкою або нетриманням сечі.

За II стадії у тварин відмічали апатію, зменшення еластичності шкірного покриву, шерсть скуйовджена та тьмяна, зниження апетиту, збільшення кількості сечі, що супроводжувалось спрагою порушення сечовипускання. У деяких особин спостерігали блювання, ознаки уремічного гастроентериту, розвиток анемії слизових оболонок.

За III стадії у тварин відмічали тяжкий перебіг, відмічали кахексію, розлади сечовипускання, у деяких особин відмічали відсутність сечовипускання. Часте блювання, анемія слизових оболонок. При пальпації відмічали болочість в ділянці нирок.

Необхідною умовою діагностики синдрому ниркової недостатності є проведення загального аналізу крові, біохімічного дослідження плазми з визначення кількості креатиніну

та УЗД дослідження. В залежності від стану та типу перебігу синдрому ХНН були сформовані групи тварин та проведена терапія даної патології.

Для референтного аналізу гематологічних показників крові було сформовано дві групи котів: дослідна група, тварини з ознаками синдрому ХНН (n=5), контрольна група тварин (n=3), без зміни клінічного статусу.

При дослідженні гематологічних показників крові котів, хворих на ниркову недостатність встановлено достовірне збільшення кількості лейкоцитів 12,4 Г/л., та достовірне зменшення кількості еозинофілів 1,0 % та лімфоцитів 9,0 %.

Отримані дані свідчать про гострий перебіг ниркової недостатності з запальним процесом. Так, еозинопенія зумовлена підвищенням адренкортикоїдної активності, що призводить до затримки еозинофілів у кістковому мозку, що характерно для початкової фази інфекційно-токсичного процесу. Ізольована лімфоцитопенія свідчить про загальне виснаження організму та вказує на інфекційно-токсичний процес.

Для референтного аналізу біохімічних показників плазми крові було сформовано дві групи котів: дослідна група, тварини з ознаками синдрому ХНН (n=5), контрольна група тварин (n=3), без зміни клінічного статусу.

При дослідженні біохімічних показників плазми котів, хворих на ниркову недостатність встановлено достовірне збільшення кількості сечовини 17,48 ммоль/л., що свідчить про патологію нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит), порушення відтоку сечі (аденома простати, камені в сечовому міхурі), серцевої недостатності, інфаркті міокарда, лейкозії, сильних кровотечах, гарячковому стані. Зменшення загального білірубину 4,54 ммоль/л. вказує на розвиток патологій в печінці, зокрема в наслідок інфекційної токсикації.

У діагностиці патології нирок, зокрема синдрому ниркової недостатності показовим є рівень креатиніну. Концентрація якого підвищується при гіпертиреозі, цукровому діабеті, акромегалії, кишковій непрохідності, гострій жовтій атрофії печінки, декомпенсації серцево-судинної системи, пневмонії, посиленій фізичній роботі. Креатинін не всмоктується з первинної сечі в каналцях нефронів, тому кількість виділеного креатиніну відображає величину клубочкової фільтрації і за цією величиною можна розраховувати об'єм реабсорбції в нирках. У котів з захворюваннями нирок відбувається порушення фільтрації, зменшення виділення креатиніну, показник якого різко зростає в плазмі крові. Підвищення креатиніну у крові свідчить про порушення роботи ниркового фільтру, а збільшення його в два рази і відповідає зниженню функції ниркової фільтрації на 50%.

Отже, проведеним дослідженням встановлено, що основним етіологічним фактором синдрому ниркової недостатності були бактеріальні пієлонефрити, дистрофічні захворювання нирок (нефроз, гломерулонефрит), новоутворення, сечокам'яна хвороба. Ниркова недостатність у котів починає проявлятися у консервативну стадію, за якої відбувається глибоке ураження нирок. Клінічні ознаки синдрому ниркової недостатності є неспецифічними характеризуються млявістю, малорухливістю, загальмованістю, частковою або повною відмовою від корму, спрагою, виснаженням, зменшення кількості сечі.

Гематологічні показники крові котів, хворих на ниркову недостатність характеризується достовірним збільшенням кількості лейкоцитів 12,4 Г/л., та достовірним зменшення кількості еозинофілів 1,0 % та лімфоцитів 9,0 %.

Біохімічні показники плазми крові котів, хворих на ниркову недостатність, характеризуються достовірним збільшення кількості сечовини 17,48 ммоль/л., що свідчить про

патологію нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит), порушення відтоку сечі (аденома простати, камені в сечовому міхурі), серцевої недостатності, інфаркті міокарда, лейкозі, сильних кровотечах, гарячковому стані. Зменшення загального білірубину 4,54 ммоль/л. вказує на розвиток патологій в печінці, зокрема в наслідок інфекційної токсикації.

ЗАСТОСУВАННЯ ГЕМОДІАЛІЗУ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ТВАРИН

Курдюкова О.О., Палюх Т.А.

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

Гемодіаліз відноситься до позаниркових методів очищення крові.

Мета методу - евакуація з кровоносного русла токсичних продуктів обміну штучним (позанирковим) шляхом і корекція іонного складу плазми крові. Всі біохімічні процеси в організмі як людини, так і тварин протікають в рідинному середовищі. Там же відбувається і накопичення уремичних токсинів при порушенні функції нирок[68]. Рідинне середовище організму (далі - «вода» - термін, що використовується в сфері діалізу) представлена в таких пропорціях:

- вода щільних тканин 40%;
- внутрішньоклітинна вода 33%;
- інтерстиціальна рідина і лімфа 12%;
- плазма крові 4,5%;
- вода хрящів 4,5%;
- необмінна вода кісток 4,5%;
- трансцеллюлярна рідина 1,5%.

За ниркової недостатності накопичення сечових токсинів відбувається не тільки в крові, а у всій обмінній або активній воді організму. Активна вода організму, що вимагає очищення, становить 70% маси тіла (це в 10 разів більше обсягу крові). У разі прийняття рішення про проведення гемодіалізу це ключовий момент при розрахунку його дози. Гідродинамічно кішку або собаку можна уявити як посудину з рідиною, розділений безліччю мембран. Обмін речовин протікає через мембрани повільно (вивільнення уремичних токсинів крові і інших рідин займає приблизно 4 години) і знаходиться у залежності від ступеня зневоднення. У зневодненій клітині обмінні процеси проходять в рази повільніше, тобто при наявності тварини масою 10 кг з сечовиною крові 50 ммоль / літр ми маємо справу з об'ємом води 7 літрів яку нам треба очистити за допомогою нирок або екстракорпорально (позанирковим гемодіаліз). Саме тому плезмафорез неефективний при уремичній інтоксикації, оскільки видаляється 30% плазми, це приблизно 1,5% від загальної води організму, в якій розчинені токсини.

Лікування ниркової патології, зводиться до забезпечення оптимальних умов для роботи ураженого органу. Якщо нирки зберегли досить функціональної здатності, уремія почне знижуватися відразу після усунення патологічного фактора.

Гемодіаліз - це засіб, здатний дати лікареві час, щоб повноцінно здійснити необхідну нейропротекцію. Часто надходять на «очищення» пацієнти з сечовиною 90-100 і креатинином за 2500. При таких показниках уремії, як правило, в організмі вже запущені незворотні

каскадні процеси системної дегенерації обміну речовин і зробити що-небудь буває вже просто неможливо. Як зрозуміти, що ця терапія неефективна? Виконуючи призначене тварині лікування, ви берете аналіз крові на сечовину з креатиніном і повторюєте його через 24 години. Повторну здачу аналізів потрібно зробити через 5-7 днів, обов'язково перевірте себе через добу: чи правильно ви виконали призначення, чи всі патологічні фактори врахували. Проводити дослідження потрібно в одній лабораторії, так як різні лабораторії мають різні похибки вимірювань, а різниця цих похибок приховує справжню добову динаміку. Якщо показники ростуть - нирка або мертва, або випустили якийсь патологічний фактор. Не потрібно проводити лікування тижнями, при адекватному лікуванні поліпшення стану тварини повинно спостерігатися вже через 12 годин. Якщо цього не відбувається, терміново треба міняти тактику лікування, мабуть, якийсь фактор не враховано при призначеннях: Рн плазми крові, анемія, іонний склад плазми крові, ступінь зневоднення, ступінь виснаження, наявність інфекції (системної або сечовивідних шляхів), супутні захворювання і т.д. Найважливіші слова, які повинен знати лікар про ХНН і саме з цією фразою він повинен підходити до будь-якого пацієнта: ХНН - це не діагноз. ХНН - це симптомокомплекс тривалістю від 1 місяця до кількох років, обумовлений загибеллю нефронів в нирці і втратою їх функції. Причини цього симптомокомплексу (загибелі нефронів) можуть бути найрізноманітніші: підвищений артеріальний тиск, хронічний пієлонефрит, гідронефроз, нефросклероз, цілий ряд аутоімунних хвороб, цукровий діабет і т.д. Іншими словами, все, що призводить до загибелі нефронів – справжня причина, наслідком якої вже є патологічний симптомокомплекс хронічної хвороби нирок.

РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ У СВІЙСЬКОГО КОТА

Лихолат Т.М., Грушанська Н.Г.

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

Актуальність. набряк легень є найчастішою причиною респіраторного дистресу у котів. Попередній діагноз «набряк легень» ґрунтується на даних анамнезу та результатах клінічного огляду, однак, інші респіраторні розлади можуть викликати схожі клінічні ознаки. Тому, рентгенографія грудної клітки є еталонним методом діагностики набряку легень. Рентгенологічні ознаки набряку легень у котів добре описані в літературі. Як правило, рентгенологічні ознаки набряку легень можуть варіювати від перибронхіальних неструктурованих інтерстиціальних до змішаних інтерстиціальних і альвеолярних легневих рисунків, залежно від тяжкості і кількості накопичення рідини. Однак, досліджень які спеціально зосереджувалися на рентгенографічних результатах набряку легень недостатньо.

Мета. Визначити ефективність рентгенологічного дослідження легень та з'ясувати його точність для диференційної діагностики набряку легень у котів.

Матеріали і методи. Робота виконувалась на базі ветеринарного центру «Vet House», м. Вінниця у період 2019–2022 років. Для дослідження використовували показники хворих котів з ознаками набряку легень, які надходили в клініку для надання лікарської допомоги. Діагноз встановлювали на основі даних клінічного огляду тварин, результатів рентгенівського знімку грудної клітки, даних ехокардіографії (ЕхоКГ), даних ультразвукової діагностики легень та результатів лабораторної діагностики.

Були зібрані базові дані для кожної тварини одразу після госпіталізації (вік, стать, порода, маса тіла, ректальна температура, частота серцевих скорочень, частота дихання та оцінка клінічного стану).

Рентгенологічне дослідження проводили з використанням рентгенівського апарату (MicroCC-20Plus). Рентгенографічну картину набряку легень оцінювали по трьох рентгенографічних проекціях (латеральна права, латеральна ліва і вентродорсальна, за винятком тварин із задишкою, у яких виконувалося лише дорсовентральне та одне латеральне позиціонування. Проведено оцінку силуету серця, легеневих судин і легеневої паренхіми. Інтерстиціальні та/або альвеолярні рисунки класифікували відповідно до їх розподілу (дифузний, мультифокальний або фокальний) і розташування (краніодорсальний, краніовентральний, каудодорсальний, каудовентральний і перігілярний).

Спочатку проводили якісну та кількісну рентгенографічну оцінку силуету серця. Розглядалась суб'єктивна відсутність або наявність кардіомегалії (якщо є, класифікувалася як легка, помірна або важка), увігнутість та/або наявність виїмки на рівні каудального краю силуету серця, а також відсутність або наявність «випинання» в області лівого передсердя, наявність або відсутність «валентиноподібного» силуету серця та «подвійної стінки» на рівні області лівого передсердя. Кількісну оцінку серцевого силуету проводили шляхом вимірювання серцевої довгої осі, серцевої короткої осі, вертебрального серця.

Суб'єктивну оцінку легеневих судин проводили шляхом оцінки аномалій легеневих вен і легеневих артерій, тобто, наявність розширення, звивистості та обрізання. Потім ці аномалії класифікували відповідно до залученої частки легень. Розширення краніальних легеневих судин потім оцінювали на шляхом порівняння діаметра судини з товщиною проксимальної третини четвертого ребра; співвідношення $>1:1$ вважалося ненормальним. Розширення каудальних легеневих судин розглядалося, коли накладене зображення з дев'ятим ребром було прямокутником.

Оцінку легеневої паренхіми проводили з огляду на наявність інтерстиціального або змішаного інтерстиціально-альвеолярного рисунка (збільшення помутніння легень без/з облітерацією повітряних проміжків). Потім ці рентгенографічні картини були класифіковані відповідно до розподілу таким чином: дифузний (коли задіяні всі легеневі поля); мультифокальний (коли залучено кілька ділянок більш ніж однієї частки легені); або вогнищевий (коли уражається одна ділянка однієї частки легень). Асиметричний розподіл набряку легень вважався, коли лише одна частка легень або дві різні частки були залучені, а всі інші розподіли вважалися симетричними. Мультифокальні та фокальні рисунки були далі класифіковані відповідно до їх розташування як краніодорсальні, краніовентральні, каудодорсальні, каудовентральні або центральні.

Оцінювали наявність бронхіального малюнка та інших різноманітних рентгенографічних знахідок, таких як плевральний випіт, розширення каудальної порожнистої вени та аерофагія.

Результати і висновки. За період 2019–2022 року було обстежено 80 котів із діагнозом «набряк легень». Середня маса тіла тварин становила 4,9 (2,5–7,4) кг. Середній вік тварин 7,2 роки (від 2,5 до 12 років).

Загалом у 52 (65%) пацієнтів був встановлений остаточний діагноз кардіогенний набряк легень, тоді як у 28 (35%) пацієнтів було діагностовано некардіогенний набряк легень.

З 52 тварин, в яких діагностовано кардіогенний набряк легень у 48 котів (92,3%) була виявлена кардіомегалія, яка була класифікована як легка, помірна або важка у 12 (25%), 26 (54,1%) і 10 (20,6%) котів, відповідно. У 37 кішок (71,1%) було виявлено одночасно силует серця з увігнутою каудальною межею та випуклу ділянку лівого передсердя, тоді як силует серця з виїмкою на каудальній межі було виявлено лише у 15 (28,8%) котів. «Валентиноподібний» силует серця спостерігався у 28 (58,3%), а «знак подвійної стінки» був виявлений у 11 (22,9%).

Ліва та права каудальні легеневі судини були найбільш уражені у 50 котів, тоді як права та ліва краніальні судини були аномальними лише у 30 котів відповідно. Не було виявлено статистично значущої різниці між котами з кардіогенним та некардіогенним набряком легень.

Рентгенологічно набряк легень проявлявся як інтерстиціальний та змішаний інтерстиціально-альвеолярний рисунок у 40 (50%) та 26 (32,5%) котів, відповідно. Лише в 12 (15%) обстежених котів набряк легень проявлявся як альвеолярний рисунок; легенеve поле не можна було оцінити у двох (2,5%) котів. Не було виявлено статистично значущої різниці між котами з кардіогенним та некардіогенним набряком легень.

У досліджених тварин найчастіше спостерігався мультифокальний розподіл набряку легень, серед тварин із кардіогенним та некардіогенним набряком легень відповідно у 45(56,2%) і у 20(25%) тварин. Локалізація змін переважно у вентрокаудальному та вентрокраніальному положеннях серед тварин із кардіогенним та некардіогенним набряком легень відповідно у 38(47,5%); 18(22,5%) тварин. Серед тварин із мультифокальним розташуванням набрякових змін розподіл вважався симетричним і асиметричним у 40 (61,5%) і 20 (30,7%) котів відповідно, з переважним ураженням правої легені у 5 котів (7,6%). Бронхіальний малюнок був присутній у 40 (50%) кішок, але не мав статистично значущої різниці між котами з кардіогенним та некардіогенним набряком легень (52,7% і 47,3% відповідно).

Отже, за результатами досліджень, рентгенографія легень є ефективним неінвазивним інструментом для діагностики та моніторингу набряку легень у котів, що має достатньо хорошу діагностичну точність для його виявлення.

ЛІКУВАННЯ РАНОВИХ ПРОЦЕСІВ У СОБАК ПРЕПАРАТОМ З ДІУЧОЮ РЕЧОВИНОЮ ДЕКСПАНТЕНОЛ

Палій А.П.¹, Павліченко О.В.², Родіонова К.О.³, Морозов М.Г.³, Данкевич Н.І.³

¹Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків, Україна

²Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

³Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Останнім часом відмічається збільшення кількості домашніх тварин які утримуються у приватних господарствах громадян, а також у квартирах міст та селищ. Утримання домашніх тварин вимагає від господаря відповідних знань та уваги, а також розуміння щодо застосування медикаментозних засобів у відповідності до існуючої ситуації. Поряд з цілою низкою патологічних станів у тварин особливе місце займає ураження шкірного покриву, а отже пошук та розробка нових ветеринарних препаратів для лікування дерматитів у дрібних домашніх тварин є актуальними питанням сьогодення.

Традиційні засоби та методи лікування ускладнених ран часто малоефективні та не завжди попереджують розвиток різних ускладнень. Все це створює необхідність подальшого пошуку нових і вдосконалення відомих лікарських препаратів та методів лікування, стимулюючих репаративні процеси в ранах різної етіології, а також поглибленого вивчення їх механізмів дії.

Мета роботи - провести оцінку ефективності застосування ветеринарного препарату (мазь) при лікуванні ран у собак.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на базі лабораторії ветеринарної санітарії та паразитології Національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», Багатопрофільній лабораторії ОДАУ та у притулку для тварин (м. Балаклія, Харківська обл.). У роботі використано стандартні клінічні, гематологічні та біохімічні методи дослідження. У дослідженнях застосовували препарат з діючою речовиною декспантенол та допоміжними речовинами декаметоксин, масло вазелінове, емульгатор, гліцерин, метилпарабен, пропілпарабен, вода очищена.

Для проведення досліджень було сформовано наступні групи тварин: I група (інтактні тварини) – клінічно здорові безпородні собаки (n=17) віком від 1 до 9 років, масою тіла від 3.8 до 9.7 кг.; II група (контрольна патологія) – собаки (n=10) з пошкодженням шкіри без корекції та лікування; III група (дослід) – собаки (n=17), яким на ушкоджені ділянки шкіри наносили досліджуваний препарат. Собакам дослідних груп уражені ділянки шкіри обробляли препаратом шляхом нанесення тонким шаром 3 рази на добу.

Результати. За результатами клінічних спостережень на початку експерименту встановлено, що собаки I групи (інтактні тварини) були клінічно здоровими, видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору, помірно блискучі, без пошкоджень, пігментовані. Шкіра гладка, середньої товщини, еластична, без пошкоджень. Шерсть густа, блискуча, щільно прилягала до тіла. У собак II групи (контрольна патологія) реєстрували рановий процес шкіри різної етіології: гостре запалення, ущільнення шкіри, розчіси, висипи. Собакам даної групи не проводили лікування ранозагоювальними препаратами. У собак III (дослідної) групи відмічали клінічні ознаки запалення шкіри в області кінцівок та морди: почервоніння, лущення та свербіж, тріщини. Тварини були пригніченими, корм споживали не охоче. На ушкоджені ділянки шкіри собакам тонким шаром три рази на добу наносили досліджуваний препарат.

У собак із пошкодженням шкіри, яких не лікували ранозагоювальним кремом, спостерігали сповільнення процесу загоєння ран. Слід зазначити, що у собак із пошкодженням шкірних покривів при застосуванні крему інфікування ран не спостерігали, ексудація була відсутня. Досліджуваний препарат ефективно зменшував площу ранової поверхні на усіх термінах спостереження. Досліджувані показники статистично достовірно відрізнялися від аналогічних у групі собак із ранами шкіри, яких не лікували.

Концентрація гемоглобіну у собак III групи була вірогідно нижчою за контроль: до початку дослідження – на 2.60%; на 3 добу – 2.81%; на 7 добу – на 1.87% відповідно.

У собак III дослідної групи встановлено вірогідне ($p < 0.05$) підвищення гематокритної величини: до початку дослідження – на 11.46%; на 3 добу дослідження – на 7.40%. Вміст еритроцитів у собак дослідної групи вірогідно не відрізнявся від показників інтактної контрольної групи. Встановлено лейкоцитоз у собак II і III груп.

Концентрація загального білку в сироватці крові собак була вірогідно вищою за контроль у собак II і III груп: до початку дослідження – на 5.71% і 6.93% відповідно; на 3 добу – на

5.54% і 5.74%; на 7 добу у собак III – на 5.33%. Концентрація С-реактивного білку в крові була вірогідно вищою ($p < 0.05$) за інтактний контроль у собак III групи до початку дослідження – на 36.18%. Активність ферментів АЛАТ і АсАТ в крові собак дослідної групи вірогідно не відрізнялася від контролю.

Встановили вірогідне підвищення вмісту сечовини в крові собак III групи: до початку дослідження – на 39.78%; на 3 добу – на 14.68%. На 14 добу дослідження вірогідних змін не реєстрували.

Висновки. Встановлено, що досліджуваний препарат добре переноситься хворими тваринами, не спричиняє побічних реакцій, не чинить негативного впливу на здорові тканини та позитивно впливає на динаміку гематологічних і біохімічних показників крові дослідних тварин.

ДОСЛІДЖЕННЯ ТВАРИНИ ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК

Лоза Ю.В., Шарандак П.В., Розумнюк А.В.

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

Актуальність. Підшлункова залоза (лат. pancreas) відіграє важливу роль у травних процесах - вона виробляє ферменти, які прямують у дванадцятипалу кишку, де беруть участь у травленні. При застої ферментів у залозі, вони починають впливати на сам орган і викликають запалення підшлункової залози – панкреатит. Гострий панкреатит (Pancreatitis acuta) - бурхливе запалення підшлункової залози, що супроводжується інтенсивними болями і нерідко розвитком колапсу. Розвивається при порушенні відтоку панкреатичного соку (дискенізія проток), проникненні жовчі в вивідний проток залози (білопанкреатичний рефлюкс), аліментарних порушеннях (переїдання, годівля кормами збагаченими жирами). Зміни залози зводяться до набряку, появи біло-жовтих ділянок некрозу (жирові некрози), крововиливів, фокусів нагноєння, розвитку кіст. Виділяють наступні фази гострого панкреатиту :ферментації (від 3 до 5 діб), реактивна (6-14 діб), секвестрації 13 (с 15 діб) та фаза завершення (6 місяців та більше з моменту початку захворювання). В структурі гострої патології органів черевної порожнини у собак гострий панкреатит вийшов на перше місце за частотою, випереджаючи за темпами росту захворюваності на інші нозологічні форми. При цьому питома вага собак, хворих на гострий панкреатит складає 10-25 %, а за окремими даними сягає 40 %.Нині є актуальним питання панкреатиту у зв'язку зі збільшенням випадків неправильної годівлі собак. Небезпе́чність гострого панкреатиту полягає в тому, що внаслідок цієї хвороби виникає порушення екзо- та ендокринні функції залози. Ефективність надання адекватного лікування тваринам хворим на гострий панкреатит залежить не тільки від теоретичних навичок лікаря ветеринарної медицини, а й від матеріальної бази відповідного підрозділу лікарні. Невдачі діагностики гострого панкреатиту призводять до запізненого встановлення діагнозу та відповідно відсутності лікування, що може призводити до смертельних випадків.

Мета. Охарактеризувати дослідження тварини за гострого панкреатиту у собак.

Матеріали і методи. Схема дослідження тварини включає: збір даних анамнезу, гематологічні дослідження крові та біохімічні – сироватки крові, ультрасонографія органів черевної порожнини, зокрема підшлункової залози. Гематологічні дослідження проводять на гематологічному аналізаторі, (визначають кількість лейкоцитів, еритроцитів), а біохімічні дослідження сироватки крові – біохімічному ветеринарному аналізаторі BioChemSA, (США)

(визначають вміст гемоглобіну, активність альфа-амілази, амінотрансфераз (АлАТ і АсАТ), вміст білірубину та глюкози). Ультрасонографію виконують в лежачому правому бічному положенні. Використовують лінійні та випуклі перетворювачі (датчики) за частоти від 5 до 8 МГц. Сонографію здійснюють, починаючи від правого 8-го міжребір'я, для візуалізації міжреберного органу.

Результати та висновки. Розвитку панкреатиту передують запальні захворювання шлунка, дванадцятипалої кишки та печінки. Значну роль відіграє неповноцінне годування, кормові інтоксикації, отруєння хімічними сполуками, що містять свинець, фосфор, миш'як, кобальт та ін. Однією з причин панкреатиту у собак вважають годування їх їжею, багатою на жири. Алергічні стани, місцеві розлади кровообігу у підшлунковій залозі у зв'язку з травмами, спазмом судин, що виникають на ґрунті тяжких змін у серцево-судинній системі, також можуть призвести до ураження підшлункової залози.

Лабораторні дослідження крові найчастіше відображають наявність лейкоцитозу, зниження гематокриту (найчастіше через зневоднення), у деяких випадках можлива наявність анемії. Анемія може з'явитися після регідратації тварин, внаслідок аліментарних причин, а також при виникненні порушень зсідання крові. В сироватці крові за гострого перебігу спостерігають зниження рівня кальцію, а також загального білка – альбуміну. Спостерігають підвищення активності лужної фосфатази, виявляють гіпербілірубінемію, гіперхолестеринемію. Характерними є зміни активності панкреатичних ферментів – спостерігають виражену ферментемію та ферментурію. Відмічають підвищення активності а-амілази та ліпази в сироватці крові, але це не є специфічним, оскільки активність даних ферментів може підвищуватись також при захворюваннях печінки, нирок, неоплазіях, ін'єкціях дексаметазона. Часто відмічають підвищення активності трансаміназ (АсАТ та АлАТ).

Оглядові рентгенівські знімки черевної порожнини допомагають виключити інші захворювання, які можуть імітувати гострий панкреатит. Так, відсутність ознак іншого абдомінального захворювання (наприклад, стороннього тіла) виключає непрохідність і скорочує перелік диференціальних діагнозів. Іноді виявляються рентгенографічні ознаки, яку підтверджують наявність гострого панкреатиту: роздута петля (тобто розширений, заповнений повітрям сегмент) низхідної частині дванадцятипалої кишки, відсутність чітко вираженої серозної оболонки в правому верхньому квадраті черевної порожнини, латеральне зміщення низхідної частини дванадцятипалої кишки в вентродорсальній проєкції, об'ємне утворення, розташоване медіально щодо низхідної дванадцятипалої кишки (в вентродорсальній проєкції) і / або об'ємне утворення, що розташоване відразу ж за печінкою і трохи нижче пілоруса (в латеральній проєкції).

Ультрасонографія черевної порожнини часто виявляє аномалії, що свідчать про панкреатит чи додаються до нього, а також виключає інші потенційні причини блювоти і болю в животі у пацієнтів. Залежно від досвіду ультрасонографіста, чутливість цього методу при виявленні панкреатиту у собак складає приблизно 40-70%. Іноді в області підшлункової залози виявляють помітно потовщену підшлункову залозу. Обидва результати є специфічними ознаками панкреатиту. Ознаки обструкції поза печінкових жовчних шляхів, тобто розширених жовчних шляхів без збільшення жовчного міхура, також з високою ймовірністю свідчать про панкреатит.

Прижиттєва діагностика панкреатиту у тварин потребує комплексних досліджень і тривалих спостережень з ретельним збиранням анамнезу. Панкреатит слід відрізнити від гострого холециститу, жовчнокам'яної хвороби, виразкової хвороби шлунка і кишечника, хвороб, що мають перебіг з явищами шлунково-кишкових колік, та деяких інших.

Встановлено, що основним етіологічним чинником у розвитку гострого панкреатиту є порушення режиму годівлі (переїдання, годівля збагаченим жиром кормом, годівля “зі столу”). Лабораторно гострий панкреатит проявляється лейкоцитозом, нейтрофілією, з регенеративним зміщенням ядра, підвищенням ШОЕ, підвищенням активності а-амілази більш ніж у 4 рази, білірубінемією підвищенням активності гамма-глутамілтранспептидази, АлАТ та АсАТ що вказує на розвиток патологічного процесу у печінці (розвивається синдроми холестазу і цитолізу гепатоцитів). Найбільш інформативним та об'єктивним методом діагностики панкреатиту у собак є ультрасонографія підшлункової залози. Сонографією реєструють зміни, що супутні основному захворюванню (набряк підшлункової залози, застій жовчі у жовчному міхурі, гастрит, ентерит, накопичення ексудату в черевній порожнині, інвагінацію кишок).

ОЖИРІННЯ У СВІЙСЬКИХ СОБАК ТА КОТІВ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Локес-Крупка Т.П.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Актуальність. Ожиріння та надмірна маса тіла впливають в світі на більш ніж половину домашніх котів і собак. Ефективний та всебічний контроль надмірної маси тіла з боку власників та лікарів ветеринарної медицини є важливими для створення ефективного плану схуднення та покращення стану здоров'я. Адже відомо, що дієта повинна відповідати всім основним потребам у поживних речовинах, особливо під час обмеження енергії. Існує кілька способів розпочати план схуднення собак та котів, і регулярний моніторинг є важливим для визначення того, чи працює план схуднення або потребує коригування та контролю.

Мета – проаналізувати сучасний стан проблеми контролю ожиріння у собак та котів.

Матеріали і методи. Проведено науково-інформаційний пошук серед сучасних літературних джерел із урахуванням досвіду зарубіжних авторів.

Результати і висновки. Контроль ваги у тварин, які страждають ожирінням – це процес, який триває все життя. Регулярний моніторинг ваги та стану тіла є ключовим для виявлення тварин, які швидко втрачають зайву вагу, тоді як продовження годування терапевтичною дієтою для схуднення може допомогти досягнути бажаного результату.

Хоча відомо, що є шкідливий вплив ожиріння на серце та легені, існує небагато даних, які свідчать про те, що ожиріння є фактором ризику серцево-легеневих розладів у собак і котів. Цілком ймовірно, що збільшення абдомінального жиру є шкідливим для людини, і є дані про негативний вплив збільшення внутрішньогрудного жиру. Як і фізичний вплив жиру, підвищення медіаторів запалення та нейрогормональні ефекти ожиріння, ймовірно, сприяють серцево-легеневим порушенням. Втрата ваги в осіб із надмірною вагою покращує серцеві параметри та толерантність до фізичних навантажень. Вважається, що ожиріння у пацієнтів з обструктивними захворюваннями дихальних шляхів збільшує тяжкість захворювання. Цей принцип може бути цілком перенесений на собак і котів, які страждають на ожиріння.

Ожиріння домашніх котів і собак також сприяє підвищенню ризику таких захворювань, як рак та цукровий діабет, а також погіршення ортопедичних проблем і зниження тривалості життя тварини. Проведення досліджень у цьому напрямку має на меті розвинути краще розуміння переконань власників котів і собак та факторів, які впливають на поведінку власників щодо годування своїх домашніх котів та собак, оскільки глибокого розуміння в цій сфері на сьогодні бракує.

Також на харчування домашнього улюбленця впливають переконання щодо конкретних потреб домашніх тварин, якості корму та їх здоров'я, сприйняття власниками домашніх тварин контролю над годуванням і наслідки для власників. Розуміння поведінки власників щодо годування та навантаження на тварину дозволяє застосовувати більш цілеспрямований підхід до запобігання та лікування ожиріння домашніх тварин.

Таким чином, цілком очевидно, що контроль ожиріння собак та котів залежить більше від власників, ніж від ветеринарних фахівців. Лікар ветеринарної медицини надає відповідну консультативну допомогу власникам щодо харчування тварин, контролю стану їх здоров'я, профілактики окремих захворювань, проте він не має можливості проводити тотальний контроль маси тіла собак та котів. Збільшення маси тіла також залежить від інших факторів, які не пов'язані лише з харчуванням, це – кастрація/стерилізація, ендокринні захворювання, фізичні навантаження тощо.

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА БОРЕЛІОЗУ СОБАК

Мала О.Д., Морозенко Д.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Лайм-бореліоз (хвороба Лайма) – це хвороба, що передається кліщами, яка переважно зустрічається в помірних регіонах північної півкулі та спричиняється бореліями. Хвороба Лайма викликається бактеріями-спірохетами, що належать до роду *Borrelia*, *B. burgdorferi sensu stricto* зустрічається в Америці, а *B. afzelii* та *B. garinii*, крім *B. burgdorferi ss*, які зустрічаються в Європі та Азії. Фактори навколишнього середовища, такі як вторгнення людини в середовище існування, сприятливе для кліщів та їх хазяїв, зменшення вирубки лісів, збільшення активності людей на свіжому повітрі та кліматичні фактори, що сприяють більш широкому поширенню кліщів-переносників, посилили вплив хвороби як на людей, так і на тварин. У собак гострими ознаками бореліозу є лихоманка, загальне пригнічення, кульгавість, збільшення лімфовузлів і поліартрит, а також нейробореліоз у хронічній формі. Діагностика в основному серологічна, заснована або на дворівневому підході (імуноферментний тест із подальшим підтверджуючим тестом Вестерн-блот) у людей, або на основі пептиду С(6) лише у собак. Раннє лікування антибіотиками, такими як доксициклін або амоксицилін, протягом трьох тижнів зазвичай знижує ризик хронічного захворювання. Боротьба з кліщами, включаючи використання засобів від кліщів як для людей, так і для тварин, особливо собак, є дуже надійним у запобіганні передачі.

Мета – визначити основні методи діагностики, лікування та профілактики бореліозу собак в Україні.

Матеріали і методи. Проведено науково-інформаційний пошук серед сучасних літературних джерел, зокрема, наукових публікацій із урахуванням досвіду зарубіжних авторів, а також використано клінічний досвід авторів.

Результати і висновки. На сьогодні у світовій ветеринарній спільноті існують відповідні думки для оцінки діагностики, лікування та профілактики бореліозу в собак. Відомо, що жоден діагностичний тест не може підтвердити, що *Borrelia* є причиною хвороби; отже, діагноз вимагає поєднання лабораторних тестів та клінічної оцінки. Відсутність зареєстрованих контактів із кліщами недостатня для виключення бореліозу. Рекомендованим лікуванням хвороби Лайма у собак є 4-тижневий курс доксицикліну. Очікується, що поліартрит, спричинений бореліозом, швидко реагує на лікування доксицикліном; якщо швидкого поліпшення не спостерігається, слід розглянути інші причини поліартропатії. Хвороба ниркових клубочків, пов'язана з бореліозом, може бути важкою, прогресуючою та швидко летальною. У собак із тяжкою, швидко прогресуючою хворобою ниркових клубочків і позитивною серологією на *Borrelia* разом із лікуванням доксицикліном часто необхідна імуносупресивна терапія, яка базується на результатах біопсії нирок, хоча вона бути неможливою для всіх пацієнтів. Більшість собак із позитивними результатами серологічного дослідження на *Borrelia* є безсимптомними; ці собаки повинні бути обстежені на протейнурію упродовж першого року після виявлення позитивного результату серологічного дослідження, і тоді профілактичне лікування доксицикліном не показано.

Профілактика хвороби Лайма є мультимодальною. Ектопаразитициди рекомендуються для запобігання прикріплення кліщів або для швидкого знищення кліщів після прикріплення, оскільки ймовірність передачі *Borrelia* та інших кліщових збудників зростає з довшим часом прикріплення. Необхідно також мінімізувати контакт собак із середовищем проживання кліщів. Вакцинація ефективна як проти експериментальної, так і проти природної інфекції.

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИСЕПТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ «АСЕПТ-ВХ» ПРИ ПІДГОТОВЦІ ОПЕРАЦІЙНОГО ПОЛЯ У СОБАК

Меженський А.О. *, Меженська Н.А. *, Меженський А.А. *,
Ничик С.А. *, Ткаченко С.М. **

*Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ, Україна

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

Актуальність. Більшість хірургічних втручань супроводжуються порушенням цілісності шкірних покривів, які завжди заселені патогенними мікроорганізмами у тій чи іншій кількості. Для мінімізації ризику післяопераційних ускладнень обов'язково виконується підготовка шкіри операційного поля (далі – ОП) до операції. Під ОП розуміють ділянку шкіри чи інших тканин на якій проводиться хірургічне втручання. Дотримання усіх правил і етапів підготовки ОП обов'язкове та важливе, інакше неминуче відбувається інфікування операційної рани і розвиваються післяопераційні гнійно-запальні ускладнення. Вони можуть призвести навіть до смертельних випадків, незважаючи на вдало виконану операцію. Попередження таких ускладнень – головний принцип хірургії, основою якого є асептико-антисептичний метод, а його важливою частиною є підготовка ОП, що складається з наступних етапів – депіляція, механічна обробка, антисептична обробка шкіри та її дублення, ізоляція ОП від оточуючих ділянок тіла тварини.

Для антисептичної обробки шкіри ОП у ветеринарній хірургії запропоновано багато протимікробних препаратів, але значну їх кількість на практиці використовують досить

обмежено через високу токсичність, місцеву подразнюючу дію або низьку ефективність пов'язану із розвитком у мікроорганізмів резистентності до них.

Нами розроблено комплексний антисептичний препарат «АСЕПТ-ВХ» до складу якого входять ізопропанол, вода дистильована, гліцерин та полігексаметиленгуанідин гідрохлорид. В лабораторних умовах нами доведено, що розроблений препарат відносяться до класу слаботоксичних речовин, не володіє місцево-подразнюючою дією та проявляє високу антимікробну ефективність щодо *E. coli*, *St. aureus* і *Candida albicans*.

Мета. Дослідити у клінічних умовах антисептичну ефективність препарату «АСЕПТ-ВХ» у порівнянні з іншими антисептиками при підготовці ОП у собак за хірургічних операцій.

Матеріали і методи. Клінічні дослідження проводили у м. Києві на базі Інституту ветеринарної медицини Національної академії аграрних наук України (далі – ІВМ НААН) та Ветеринарно-хірургічного центру «Шанс» (далі – Центр). У досліді були задіяні 15 собак схожих за віком, вагою та породою, які утримувались в умовах міських квартир, мали схожий раціон годівлі (сухі корми) та вільний доступ до води. Усі тварини були поділені на дві дослідні та контрольну групи по 5 собак у кожній. Ефективність препарату «АСЕПТ-ВХ» у другій дослідній групі порівнювали із 5 %-вим спиртовим розчином йоду виробництва ВВП «УКРЗООВЕТПРОМПОСТАЧ» (Україна) під комерційною назвою «Препарат йоду» (далі – розчин йоду) у контрольній групі та 70 %-вим розчином етилового спирту того ж виробника під комерційною назвою «Препарат антисептичний Сановет 70 %» (далі – розчин етанолу) у першій дослідній групі, під час підготовки ОП до планової оваріогістеректомії з парамедіанною лапаротомією в умовах «чистої» операційної Центру. Усім собакам виконувалася комбінована загальна внутрішньовенна анестезія з використанням препаратів «Ветранквіл», «Ксила» та «Золетил».

При проведенні досліджень дотримувалися загальних принципів та етапів підготовки ОП у ветеринарній хірургії. Депіляція передбачала видалення волосяного покриву шляхом вистригання з наступним голінням безпосередньо перед операцією на вже зафіксованій тварині після седатії. Механічна підготовка включала в себе ретельне очищення шкіри ОП від бруду, жиропоту, злушеного епітелію та миття теплим водним розчином господарського мила впродовж 2–3 хв з використанням марлевої серветки. Спочатку ретельно обробляли центральну частину ОП, поступово переходячи до периферії і змінюючи серветки. Після цього шкіру висушували стерильними серветками. Для знезараження шкіри та її дублення ОП обробляли дворазово з експозицією 5 хв від центру до периферії антисептичними розчинами за допомогою тампонів, які утримували анатомічним пінцетом, при цьому витрачали антисептик в кількості 3 мл на 100 см². Після першої обробки ізолювали ОП від оточуючих ділянок тіла стерильним простирадлом або серветками, які фіксували до шкіри білизнаними цапками Бакгауза. Потім повторювали обробку антисептичними розчинами за вище описаною методикою. Інші заходи асептики та антисептики (дезінфекція приміщення та обладнання операційної, стерилізація хірургічних інструментів, перев'язувального матеріалу, спецодягу, підготовка рук хірурга до операції) при проведенні операцій у тварин всіх груп були однакові.

Лапаротомну рану зашивали двоповерховим переривчастим вузловим швом хірургічним шовним матеріалом *Полігліколід* (Голнит®, Україна) розміром 3/0 (перший поверх) та 4/0 (другий поверх). У післяопераційний період до зняття швів, поверхню рани та самі шви обробляли стерильними ватно-марлевими тампонами просоченими тим самим

препаратом, який використовували для знезараження операційного поля, з розрахунку 5 мл на одну обробку.

Ефективність антисептиків визначали шляхом дослідження їх впливу на резидентну мікрофлору шкірного покриву, періоду часу впродовж якого зберігається антисептична активність препаратів, а також розвитку гнійно-запальних післяопераційних ускладнень.

Відбір змивів для бактеріологічних досліджень здійснювали за загально прийнятою методикою стерильними нейтральними тупферами SARSTEDT в аналогічних ділянках ОП (між сосками на відстані 3–5 см від сагітальної лінії) до антисептичної обробки та через 5, 10, 20, 30, 40 і 50 хвилин після неї. Бактеріологічні дослідження анаеробних і аеробних мікроорганізмів проводили згідно чинних в Україні нормативних документів та внутрішніх операційних процедур ІВМ НААН. Результати висівів на кров'яному м'ясо-пептонному агарі (далі – КМПА) та середовищі Кіта-Тароцці фіксували через 24 і 48 год шляхом підрахунку кількості колоній утворюючих одиниць (далі – КУО). Якщо кількість КУО перевищувала 200, то результат фіксували як >200. Критерієм ефективності антисептика, призначеного для обробки шкіри ОП, було зниження загального мікробного обсіменіння на 100,0 %. Отриманий цифровий матеріал обробляли статистично.

Результати і висновки. Підготовка ОП розчином йоду забезпечує його стерильність на 100,0 % як від анаеробних, так і від аеробних мікроорганізмів впродовж 5 хв після обробки. Але вже через 10 хв після обробки реєструється ріст поодиноких колоній аеробних мікроорганізмів на КМПА – в середньому 6,7 КУО. Далі, через кожні 10 хв кількість колоній динамічно збільшувалася та через 50 хв складала в середньому 23,3 КУО. У пробірках з середовищем Кіта-Тароцці відмічали зміну прозорості середовища та газоутворення через 10 хв після обробки ОП розчином йоду, що свідчило про присутність анаеробних мікроорганізмів – відсутність стерильності.

Підготовка ОП розчином етанолу не забезпечує його стерильність на 100,0 % як від анаеробних, так і від аеробних мікроорганізмів. Навіть через 5 хв після обробки ОП реєстрували ріст поодиноких колоній аеробних мікроорганізмів на КМПА – в середньому 3,8 КУО. Через 10 хв після обробки кількість КУО на чашках Петрі збільшилася в середньому в 3,7 разів, а через 50 хв після застосування антисептику середня кількість КУО складала 40,5. Аналогічні результати були отримані при висіві змивної рідини на середовище Кіта-Тароцці – у всіх пробірках, як до обробки розчином етанолу, так і після обробки цим антисептиком, реєстрували зміну прозорості середовища та виникнення газоутворення, що свідчило про присутність анаеробних мікроорганізмів. Таким чином, обробка ОП у собак розчином етанолу забезпечує нижчий асептичний ефект у порівнянні з розчином йоду та не забезпечує 100,0 %-ву стерильність ОП від анаеробних та аеробних мікроорганізмів.

Підготовка ОП у собак препаратом «АСЕПТ-ВХ» забезпечує його стерильність на 100,0 % від анаеробних мікроорганізмів впродовж всього періоду спостереження від 5-ї до 50-ї хв, про що свідчить відсутність змін прозорості середовища Кіта-Тароцці та відсутність ознак газоутворення. Поряд з цим, препарат «АСЕПТ-ВХ» забезпечує стерильність ОП починаючи з 5-ї хв після застосування та до 40-ї хв. З 40-ї хв на КМПА реєстрували ріст поодиноких колоній аеробних мікроорганізмів – в середньому 7,5 КУО, ще через 10 хв їх кількість збільшувалася в середньому до 12,8 КУО.

Більшість ускладнень в хірургії дрібних домашніх тварин – це гнійно-запальні захворювання, частота яких зростає і обумовлена переважно порушенням правил асептики,

антисептики і техніки хірургічних втручань, а також широко розповсюдженим, часто необґрунтованим використанням антибіотиків для дрібних домашніх тварин. Виходячи з цього ми дослідили вплив антисептиків для підготовки ОП на частоту розвитку гнійно-запальних ускладнень післяопераційних ран у собак після проведення оваріогістеректомії та встановили наступне. При застосуванні для підготовки ОП та обробки операційних швів у післяопераційний період розчину йоду та препарату «АСЕПТ-ВХ», гнійно-запальні ускладнення післяопераційних ран у собак не реєструвалися, проте післяопераційні шви при застосуванні препарату «АСЕПТ-ВХ» були зняті в середньому на 0,8 діб раніше, ніж після застосування розчину йоду. Після застосування для підготовки ОП та обробки операційних швів у післяопераційний період розчину етанолу у двох собак зареєстровано розвиток гнійно-запальних ускладнень післяопераційних ран, а саме нагноєння операційної рани. Це призвело до збільшення терміну зняття операційних швів до 9,8 діб та обумовило додаткові витрати на післяопераційне лікування (системна антибіотикотерапія).

Таким чином, комплексний антисептичний препарат «АСЕПТ-ВХ» при проведенні оваріогістеректомії у собак забезпечує 100,0 %-ве знезараження ОП від анаеробної мікрофлори впродовж всієї операції і 100 %-ву стерильність від аеробної мікрофлори до 40-ої хв операції, а також запобігає розвитку гнійно-запальних ускладнень у післяопераційний період. Препарат «АСЕПТ-ВХ» при підготовці ОП у собак за ефективністю перевищує 5,0 %-вий спиртовий розчин йоду і 70,0 %-вий розчин етилового спирту та може використовуватися у практичній роботі в умовах ветеринарних клінік для дрібних домашніх тварин.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ, ВИКЛИКАНОЇ ВІРУСАМИ ПЕРШОГО (GI.1) ТА ДРУГОГО (GI.2) ТИПІВ

Меженський А.О., Меженська Н.А., Меженський А.А.
Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ, Україна

Актуальність. Основним фактором ризику щодо сталого та ефективного розвитку кролівництва в усьому світі є хвороби кролів, а найбільш небезпечними з них є геморагічна хвороба кролів (англійською – RHD), пастерельоз, міксоматоз та кокцидіоз, які супроводжуються великими показниками захворюваності та летальності, через що галузь кролівництва зазнає величезних економічних збитків. RHD – це висококонтагіозна інфекційна хвороба, що характеризується гострим перебігом, явищами геморагічного діатезу в усіх органах і тканинах та високою летальністю (80–100%). Збудником є РНК-вірус (англійською – RHDV), що належить до родини *Caliciviridae* роду *Lagovirus*. Віріони діаметром 20–40 нм мають сферичну форму та володіють гемагглютинуючими властивостями. Вперше RHD була зареєстрована у місті Усі провінції Цзянсу Китайської народної республіки у 1984 році, а потім поширилася країнами Європи та Азії. У Франції в 2010 році було виділено новий варіант RHDV, який отримав назву RHDV другого типу. У 2017 році було стандартизовано номенклатуру роду *Lagovirus*, згідно якої віруси RHD належать до геногрупи GI, яка поділяється на GI.1 (колишній G1–G6, або «класичний» RHDV, або RHDV першого типу), GI.2 (RHDV2/b, або RHDV другого типу), GI.3 (непатогенний кролячий каліцивірус E-1) і GI.4 (непатогенний кролячий каліцивірус A-1/E-2) геногрупи. У зв'язку з цим «класичний» вірус

RHD першого типу стали позначати як RHDV (GI.1), або RHDV, а вірус RHD другого типу – RHDV2 (GI.2), або RHDV2.

В останні роки завдяки методам молекулярної епідеміології встановлено, що RHDV2 (GI.2) стає превалюючим епізоотичним штамом та активно «витісняє» RHDV (GI.1) у багатьох країнах Європи (Франція, Іспанія, Португалія, Німеччина, Італія) та Австралії.

Враховуючи, що RHDV2 (GI.2) в Україні «з'явився» відносно недавно, а саме у 2017–2018 роках, дослідження особливостей епізоотичного процесу, клінічних ознак та патологоанатомічних змін за хвороби, обумовленої RHDV (GI.1) та RHDV2 (GI.2), створює передумови для подальшого вивчення механізмів її виникнення, розвитку та поширення в Україні, а також розробці науково-обґрунтованих методів і засобів діагностики, профілактики та боротьби з цією небезпечною інфекцією.

Мета. Дослідити клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни за RHD, викликані вірусами першого (GI.1) та другого (GI.2) типів в Україні у 2021–2022 рр.

Матеріали і методи. Дослідження проводили в лабораторії «Науково-дослідний навчальний центр діагностики хвороб тварин» Інституту ветеринарної медицини НААН (далі – лабораторія) в рамках державної тематики науково-дослідних робіт та на базі 28 приватних кролівничих господарств, розташованих на території Вінницької, Житомирської, Київської, Львівської, Одеської, Полтавської, Сумської, Харківської, Хмельницької та Чернігівської областей України. Підставами для підозри на спалах RHD в господарстві була раптова масова загибель кролів та/або наявність у кролів характерних клінічних ознак та/або патологоанатомічних змін, характерних для RHD, а іноді реєстрація хвороби в господарстві, з якого раніше завозили кролів та/або корма для них.

В разі виникнення підозри співробітники лабораторії впродовж 24 годин відвідували господарство та, за згоди власника, проводили роботи, спрямовані на підтвердження або спростування спалаху RHD за загальноприйнятими методиками, а саме: епізоотологічне розслідування випадку інфекційного захворювання; клінічне обстеження кролів з метою виявлення характерних симптомів хвороби; патологоанатомічний розтин трупів кролів з метою виявлення характерних для RHD патологоанатомічних змін та відбору проб патологічного матеріалу для лабораторної діагностики (безпосередньо в господарстві проводили розтин трупів не більше 5-ти кролів, що загинули впродовж останніх 3 годин, від кожного відбирали шматочки печінки, селезінки, легень та серця вагою 5-10 г, пакували та доставляли до лабораторії згідно діючих правил). Лабораторну діагностику проводили методом одноетапної зворотно-транскриптазної полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією продуктів ампліфікації відповідно до протоколу досліджень, розробленого в лабораторії, з використанням олігонуклеотидних праймерів, рекомендованих референс-лабораторією МЕБ з RHD (IZSLER, Брешія, Італія). Додатково гомогенати з печінки досліджували методом дуплексного імунохроматографічного аналізу з використанням діагностичної системи INgezim® RHDV1/2 DIF CROM (Eurofins Ingenasa S.A., Мадрид, Іспанія), яка дозволяє діагностувати і диференціювати RHDV (GI.1) та RHDV2 (GI.2). Дослідження проводили згідно методики, описаної в інструкції до діагностичної системи.

Диференційна діагностика RHD передбачала виключення загибелі кролів від пастерельозу, гострого отруєння, теплового удару (виснаження) та хвороб, що супроводжуються важкою септицемією з вторинним синдромом внутрішньосудинного дисемінованого згортання крові. Отримані цифрові дані обробляли статистично з

використанням програми Microsoft Office Excel. Таким чином, при проведенні досліджень використано епізоотологічні, клінічні, патоморфологічні, молекулярно-генетичні, імунохроматографічні та статистичні методи.

Результати і висновки. Після початку спалаху постійно проводили клінічний огляд кролів, видалення з місць загального утримання клінічно хворих тварин, прибирання, розтин та утилізацію трупів. Обстеження клінічно хворих кролів дозволило виявити та систематизувати дані про перебіг хвороби, а також встановити основні її симптоми – ознаки ураження нервової та дихальної систем. Так, перебіг RHD у 80,0–90,0 % кролів за інфікування RHDV (GI.1) та у 50,0–60,0 % – за інфікування RHDV2 (GI.2), особливо на початку епізоотії, був блискавичний. Частіше знаходили мертвих кролів, які до цього не мали жодних ознак хвороби. Іноді спостерігали раптову смерть тварини, яка ззовні була здоровою та навіть іноді приймала корм. Частіше тварина раптово лягала або падала на бік, у неї починалися судоми різної інтенсивності, які супроводжувалися вигином спини, закиданням голови, витягуванням кінцівок або некоординованими рухами ними, після чого наступала смерть. Усе відбувалося швидко, а описаної у літературі «типової» кровотечі з носу, рота або анального отвору не було.

Гострий перебіг RHD, який тривав від 12 до 24 годин, реєструвався у 10,0–15,0 % кролів за інфікування RHDV (GI.1) та у 10,0–20,0 % – за інфікування RHDV2 (GI.2). Клінічна картина хвороби за цього перебігу не залежала від вірусу, який її викликав, проте RHDV2 (GI.2) часто обумовлював загибель кролів у більш тривалій проміжок часу (до 36 годин) після початку лихоманки та появи описаних симптомів.

Підгострий перебіг RHD за інфікування RHDV (GI.1) спостерігали не більше, ніж у 5,0 % кролів, тоді як за інфікування RHDV2 (GI.2) цей перебіг хвороби реєструвався у 20,0–40,0 % тварин (переважно віком старше 80 діб), тривав він 3–7 діб, при цьому значна частина кролів одужувала, навіть після щеплення. Значно вищий рівень поширеності підгострого перебігу інфекції, а також нижчі показники захворюваності, смертності та летальності свідчать про більш низьку вірулентність RHDV2 (GI.2) порівняно з «класичним» штамом вірусу.

Хронічного перебігу RHD під час проведення досліджень не спостерігали, що пов'язуємо з умовами промислового кролівництва та вимушеною вакцинацією поголів'я під час спалаху, хоча деякі дослідники вказують про його існування. На наш погляд, дослідження хронічного перебігу RHD можна здійснити лише в умовах експерименту за штучного інфікування кролів різними штамми вірусу.

Патолого-анатомічний розтин трупів кролів є важливим компонентом комплексної діагностики RHD. Проведені дослідження не дозволили нам виявити відмінності патолого-анатомічної картини за інфікування кролів RHDV (GI.1) та RHDV2 (GI.2), тому далі ми зазначаємо зміни, які найбільш часто реєструвалися у кролів (були виявлені нами не менше, ніж у 80,0 % трупів), що загинули від обох типів вірусу RHD. Зазвичай за блискавичного перебігу хвороби виражених, навіть помітних при візуальному огляді змін не виявляли. Лише «свіжий» неперетравлений корм у шлунку і тверді фекальні гранули у дистальному відділі товстої кишки підтверджували раптовість смерті.

За гострого та підгострого перебігу хвороби патолого-анатомічні зміни були виражені та специфічні. *Загальні зміни:* за гострого перебігу – загальний венозний застій крові, особливо виражений у великих судинах та серці; кровотечі з носу, рота та анального отвору (рідше); у грудній та черевній порожнинах невелика кількість серозного або серозно-геморагічного ексудату, іноді субсерозні кровотечі; за підгострого перебігу – аналогічна картина, але зміни

менш виражені. *Стан дихальних шляхів*: венозна гіперемія (застій) слизових оболонок, особливо трахеї (синдром «червоної трахеї») з крапковими або дифузними крововиливами; трахея та бронхи заповнені пінистою масою червоного (кров'яниста) або жовто-червоного кольору. *Стан печінки*: за гострого перебігу – збільшена у розмірі, переповнена кров'ю, темно-червоного кольору, часто забарвлена нерівномірно, відмічаються геморагії та петехії, дрябла (легко рветься); за підгострого перебігу – дещо збільшена, ущільнена, нерівномірно забарвлена, жовто-сірого кольору, нагадує «варену печінку» – некротичний гепатит, дрябла (легко рветься або ламається). *Стан легень*: набряк, венозна гіперемія та нерівномірне забарвлення рожево-сіруватого кольору, крововиливи (крапкові, рідше плямисті) під легеневою та костальною плеврою, катаральний бронхіт. *Стан селезінки*: збільшена у розмірі (іноді у 2–3 рази), нерівномірне забарвлення темно-червоного, іноді лілового з фіолетовим відтінком кольору. *Стан нирок*: збільшені у розмірі, забарвлені нерівномірно, червоно-коричневого кольору (гіперемія) з крововиливами під капсулою та у паренхімі. *Стан серця*: шлуночки переповнені кров'ю; за гострого перебігу – множинні крапкові крововиливи під ендодом- та епікардом; за підгострого перебігу додаються дистрофічні зміни міокарду. *Стан шлунково-кишкового тракту*: вміст частіше без змін; венозна гіперемія (застій) слизових оболонок, іноді ознаки катарального запалення з крапковими крововиливами у товстій кишці. *Стан головного мозку та його оболонок*: застій у коркових судинах, розширення судин у ділянці м'якої оболонки кори та мозочка, гіперемія та дрібні крапкові крововиливи у кору головного мозку.

Таким чином, клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни при RHD, обумовленій вірусами першого (GI.1) та другого (GI.2) типів, не мають суттєвих та вірогідних відмінностей, а тому можуть бути використані лише для постановки попереднього діагнозу. Основними методами, що дозволяють диференціювати збудник та застосувати відповідну вакцину, є різні варіанти полімеразної ланцюгової реакції або імуноферментного аналізу (ELISA).

АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ТА ОРГАНОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІСЦЕРАЛЬНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ КРОЛІВ КРОСУ NYRPLUS У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Мирошниченко І. І., Лещова М. О.

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

Актуальність. Лімфатичні вузли (ЛВ) - це складні за своєю будовою периферичні органи, що належать до лімфатичної системи. У лімфатичних вузлах сконцентровано велику кількість ефекторних клітин, завдяки яким забезпечується диференціювання та проліферація антигензалежних лімфоцитів. Вони розташовуються в області проходження лімфатичних судин формуючи своєрідні колектори, де відбувається фільтрація лімфи від патогенів, що містяться в ній. Визначення макроскопічної будови лімфатичних вузлів, а також їх анатомо-топографічних та органометричних особливостей у кролів у нормі необхідне для найбільш достовірної інтерпретації результатів при проведенні експериментальних досліджень.

Мета нашого дослідження є визначення особливостей анатомо-топографічного розташування та динаміки основних морфометричних параметрів вісцеральних лімфатичних вузлів у кролів кросу Nyrplus в віковому аспекті.

Матеріал та методи. Досліджували вісцеральні (шлунково-підшлунковий, краніальний середостінний, каудальний брижовий) лімфовузли добових, 10-, 20-, 30-, 60-, і 90-денних кроликів гібридного кросу Nurplus (n=6). Дослідження проведено на базі кафедри анатомії, гістології та патоморфології тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету (Україна). Абсолютну масу (АМ) ЛВ визначали за допомогою ваг KERN-440-35A (точність до 0,001 г), відносну масу (ВМ) розраховували за співвідношенням маси тіла тварин, лінійні виміри (довжина, ширина) проводили з використанням лінійки з поділом від 1 мм. Статистична обробка цифрових даних здійснювалася з допомогою однофакторного дисперсійного аналізу. Імовірність різниці значень у групах розраховували за допомогою t-критерію Стьюдента ($p < 0,05$) після перевірки нормальності розподілу вибірки.

Результати і висновки. Встановлено, що вісцеральні ЛВ у кролів розташовуються спільно, мають різноманітну форму та розміри навіть у межах однієї групи. Вони мають вигляд досить компактних утворень світло-сірого кольору, овально-втягнутої, бобоподібної або округлої форми, з двома чітко визначеними зонами: опуклою поверхнею, в яку впадають аферентні лімфатичні судини, і протилежною увігнутою частиною, де розміщується ворітна западина, місце виходу лімфатичних судини разом із кровоносними. Кожен лімфатичний вузол зовні оповитий щільною сполучнотканинною капсулою. Серед досліджуваних вісцеральних ЛВ найчисельнішою є група середостінних грудних вузлів. Це дрібні ЛВ, які переважно мають овально-втягнуту форму, розташовуються переважно по ходу лімфатичних судин оточуючи трахею з двох сторін у кількості до 8 штук. Починаючи з верхньої кільцеподібної зв'язки розміщуються у трьох напрямках від трахеї: краніальної, середньої та каудальної. Серед цієї групи ЛВ найбільшим визначається краніальний середостінний, який розташований у передньому середостінні, займаючи всю вентральну поверхню на рівні біфуркації трахеї.

Група брижових ЛВ налічує від 6 до 9 лімфатичних вузлів, які розміщуються в наступному порядку: від 1 до 2-х розміщуються в брижі дванадцятипалої кишки, а 5-6 розташовані в товщині переднього кореня загальної брижі кишечника, щільно вкриті жировою тканиною, або утворюють концентрований конгломерат вузлів. Він має форму пелюстки або лопаті, загальний розмір якої може досягати 5 см.

Група шлунково-підшлункових ЛВ складається з 3-4 шт, які розміщуються у шлунково-підшлунковій складці очеревини між двох її листків у ділянці сальникового бугра підшлункової залози, на каудальному боці кардіальної частини шлунка. Вони невеликого розміру, переважно овальної чи сегментарно-округлої форми.

Серед досліджених органів у добових кролят абсолютна маса ЛВ змінювалася в діапазоні від 0,004 до 0,013 гр. Мінімальний показник АМ мав шлунково-підшлунковий, а максимальний – краніальний середостінний ЛВ. Показники відносної маси ЛВ становили 0,0156 % - у каудальному брижовому, 0,0181 % - у краніальному середостінні, і 0,0062 % - у шлунково-підшлунковому. Довжина і ширина вісцеральних ЛВ складала в краніальному середостінні $1,16 \times 0,58$ мм, в каудальному брижовому $1,06 \times 0,81$ мм, і в шлунково-підшлунковому $0,52 \times 0,24$ мм, який є найменшим серед досліджуваних ЛВ.

У кролят в 10 добовому віці АМ ЛВ закономірно збільшується, що найбільше виражено у шлунково-підшлунковому (збільшення у 2,2 рази), у каудальному брижовому та краніальному середостінному у 1,9 раз відповідно. У той же час показники ВМ ЛВ знижуються: у каудальному брижовому та шлунково-підшлунковому – в 1,2 рази, а в

краніальному середостінному – в 1,3 рази. Параметри довжини і ширини всіх ЛВ, навпаки, збільшується, і становить $2,24 \times 1,13$ мм у каудальному брижовому, $1,82 \times 0,78$ мм у краніальному середостінному, і $0,93 \times 0,51$ мм у шлунково-підшлунковому.

По досягненню кроликами 20-добового віку, показники АМ суттєво збільшуються, особливо це виражено в краніальному середостінному (збільшення в 3,4 рази), менш виражене в каудальному брижовому та шлунково-підшлунковому (в 1,6 та 1,4 рази відповідно). ВМ у деяких ЛВ у цей віковий період продовжує знижуватися, у каудальному брижовому та шлунково-підшлунковому в 1,2 рази, а краніальний середостінний має протилежну тенденцію, його ВМ збільшується в 1,7 рази. Показники довжини і ширини найбільше збільшуються в краніальному середостінному на 104 %, і в каудальному брижовому на 54,5 %, а в шлунково-підшлунковому на 56 % по відношенню до попередньої вікової групи.

До 30-добового віку тенденція збільшення показників АМ в ЛВ зберігається, найбільше вона виражена в каудальному брижовому в 3,6 рази, в шлунково-підшлунковому в 1,8 рази і краніальному середостінному в 1,4 рази. ВМ продовжує збільшується в каудальному брижовому та шлунково-підшлунковому, і зменшується в краніальному середостінному. Параметри довжини і ширини в цьому віці у кролів складають: у каудальному брижовому $5,41 \times 2,7$ мм, у краніальному середостінному $4,78 \times 2,69$ мм, а в шлунково-підшлунковому $2,26 \times 1,40$ мм.

По досягненню 60-добового віку в ЛВ кроликів АМ максимально збільшується в шлунково-підшлунковому (у 4,5 рази), а в каудальному брижовому і краніальному середостінному дещо менше (в 2 і 1,7 рази відповідно). ВМ збільшується тільки в шлунково-підшлунковому (в 1,2 рази), а для каудального брижового та краніального середостінного характерна тенденція до зниження (в 1,8 та 2,2 рази відповідно). Збільшення показників параметрів довжини і ширини характерно для всіх ЛВ, і становить у каудальному брижовому $11,31 \times 4,27$ мм, у краніальному середостінному $9,31 \times 4,5$ мм, і в шлунково-підшлунковому $3,42 \times 2,25$ мм.

У 90-добових кролів АМ ЛВ продовжує збільшуватися, найбільше в каудальному брижовому (в 2 рази), менше в краніальному середостінному (в 1,5 рази), і в шлунково-підшлунковому (в 1,4 рази). ВМ ЛВ кролів цього віку так само збільшується, найбільш істотно в каудальному брижовому, і менше в краніальному середостінному та шлунково-підшлунковому. У цьому віці параметри довжини і ширини ЛВ складають у каудальному брижовому $13,1 \pm 0,16$ і $7,45 \pm 0,21$ мм, у краніальному середостінному $11,32 \pm 0,34$ і $5,7 \pm 0,24$ мм, і у шлунково-підшлунковому $6,39 \pm 0,14$ та $3,54 \pm 0,10$ мм відповідно.

Таким чином, у період постнатального онтогенезу кроликів (до 90-денного віку) відзначається синхронне, поступове та рівномірне збільшення АМ і лінійних промірів (довжина та ширина) вісцеральних ЛВ. Параметри ВМ мають стрибкоподібні періоди збільшення для каудальних брижових ці піки досягаються у віці 30 та 90 діб, для краніальних середостінних у 20-ти та 90-добовому віці, а для шлунково-підшлункових у 60 та 90-добовому віці. Вікова динаміка морфометричних параметрів ЛВ у кролів взаємно пропорційна до їх віку, що відповідає певній періодизації: молочний період (від народження до досягнення 20-добового віку), період відлучення (30 діб), та період відгодівлі (60-90 діб) що у свою чергу має вираження у пропорційній динаміці збільшення їх маси та розмірів. Також зміни вагових та морфометричних параметрів залежить від особливостей регіонарного розміщення, активності лімфодинаміки та ступеня антигенного навантаження.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF KIDNEYS OF CATS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Morozenko D.V., Vashchuk E.V., Zakhariev A.V., Glibova K.V., Danylchenko S.I.
National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

Relevance. Chronic kidney disease (CKD) is the most common metabolic disease of domestic cats, and older cats are most often affected. The prevalence of CKD in cats exceeds that of dogs, and the frequency of diagnosis of CKD in cats has increased in recent decades. Typical histologic features include interstitial inflammation, tubular atrophy, and fibrosis with secondary glomerulosclerosis. Thus, it can be considered relevant to study the morphology of the kidneys of cats with CKD in order to establish a complex of changes in the tubules and glomeruli of the kidneys with the aim of a clearer understanding of the clinical and pathogenetic mechanisms of the development of nephropathies.

Materials and methods. The research was conducted on the basis of the Department of Veterinary Medicine and Pharmacy of the National University of Pharmacy (Kharkiv), as well as the Veterinary clinic "Terra VET" in Kharkiv during 2019–2022. All animals were examined by clinical, laboratory and instrumental methods, the animals were diagnosed with "Chronic kidney disease" stage 4 according to IRIS (International Renal Interest Society). Despite therapeutic measures, all animals died. Therapeutic measures were carried out according to the principles and standards of evidence-based medicine based on the clinical protocols of the British Small Animal Veterinary Association (BSAVA). All manipulations met the requirements of the "General Ethical Principles of Animal Experiments" (Kyiv, 2001), are consistent with the provisions of the European Convention on the Protection of Vertebrate Animals Used for Scientific Experiments or for Other Scientific Purposes (Strasbourg, 1986), comply with the Law of Ukraine "On protection of animals from cruelty" (2006) and Directive 2010/63/EU "On the protection of animals used for scientific purposes". After death, kidneys were removed from the animals for histological examination. In total, the kidneys of 4 animals were examined. The kidneys were fixed in a 10 % formalin solution, then embedded in celloidin-paraffin. Sections were stained with hematoxylin and eosin, picrofuchsin according to Van Gieson, and the Pas-reaction was performed. Microscopy and photography of histological preparations of kidneys were carried out using a microscope with two eyepiece tubes and an additional optical port to which a camera was connected.

Results and conclusions. The following changes were found in the animal's kidneys: glomeruli shrunken, glomerular capsule lumen widened, stroma sclerosis, tubular nephrothelium atrophy, segmental proliferation of mesangial cells, glomeruli lobe shape, cortical stroma sclerosis, stroma cell infiltrates, collagen fibers in cell infiltrates. In the medulla of the kidneys – flattening of the nephrothelium, hemorrhages, hemoptysis and areas of sclerosis. In the renal glomeruli, the pattern of capillary loops is unclear, the lumen of the capsule is visually enlarged, tubular dystrophy. In the tubules of the cortical layer – vacuolization and disorganization of nephrocytes, inflammatory round cell infiltration in the stroma of the cortical substance, sclerosis of the medullary layer and microliths in the lumen of the papillary duct. Also, in the cortical substance of the kidney, the pattern of the capillary loops is unclear, the condition of the basal membrane of the capillaries is mostly within the normal range, but moderate sclerosing of the wall of individual capillaries of the glomerulus was observed. There was also a different degree of mesangial-endothelial proliferation of glomeruli, blurring of the pattern of capillary loops, volume of homogeneous parietal masses in the capsule of

varying expressiveness, thickening of the basement membranes and an increase in the mesangium, an increase in the volume of perimembranous masses in the capsule (Pas-reaction), periglomerular sclerosis, sclerosing of a part of glomerular capillary loops, hyalinosis of glomerular capillaries, hyaline drops in the cytoplasm of nephrocytes of individual tubules, vacuolar dystrophy of nephrocytes, peritubular sclerosis of a part of tubules and lymphoid cell infiltration of the stroma.

Thus, all the above-mentioned changes in the kidneys of cats with CKD arose as a result of the progression of chronic nephropathies, which caused ischemia of kidney tissues. In turn, the basis of the development of CKD in cats is degenerative-dystrophic and sclerotic changes in the parenchyma and stroma of the kidneys, caused by ischemia due to the progression of nephropathies of various genesis.

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ КРИПТОСПОРИДИОЗУ СОБАК

Морозенко Д.В., Ващик Є.В., Глебова К.В., Селюкова Н.Ю.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Нематоди та найпростіші, які передаються через ковтання або проникнення через шкіру, є основними кишковими паразитами, що викликають гастроентерологічні захворювання. *Ancylostoma spp.*, *Uncinaria stenocephala*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Trichuris vulpis* і *Dipylidium caninum* є основними гельмінтами, тоді як *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Isospora spp.* і *Sarcocystis spp.* є найпоширенішими найпростішими паразитами у собак. Тому можна вважати актуальними питання вивчення діагностики і лікування криптоспоридіозу в Україні.

Мета – визначити основні методи діагностики та лікування криптоспоридіозу собак в Україні.

Матеріали і методи. Проведено науково-інформаційний пошук серед сучасних літературних джерел, зокрема, наукових публікацій із урахуванням досвіду зарубіжних авторів, а також використано клінічний досвід авторів.

Результати і висновки. Криптоспоридіоз, викликаний найпростішим паразитом *Cryptosporidium spp.*, є важливим зооозним захворюванням і вважається глобальною проблемою охорони здоров'я. Собаки вважаються одним із потенційних резервуарів передачі *Cryptosporidium* інфекції людям. Однак інформації про глобальні закономірності появи *Cryptosporidium* у собак мало. Зарубіжними науковцями було встановлено, що поширеність інфекції за результатами досліджень мікроскопічним, копроантигенним та молекулярним методами оцінювалася у 8 %, 7 та 6 % відповідно. Результати молекулярних методів показали, що найвищий рівень інфікування припадає на *C. canis* і *C. parvum*.

В клінічній практиці криптоспоридіоз собак зустрічається в Україні досить часто. Офіційна статистична інформація відсутня, проте хворіють тварини різного віку та породи. Основний клінічний симптом – періодична діарея, в більшості калові маси містять слиз та/або кров. Під час діареї як правило тварини мають гіпорексію або анорексію, в деяких випадків має місце блювання. Майже всі тварини, які хворіють на криптоспоридіоз, мають зниження маси тіла.

Діагностика криптоспоридіозу досить складна і має багато протиріч. Позитивна прогностична цінність усіх аналізів на *Cryptosporidium spp.* є низьким, оскільки існує відносно високий рівень поширеності інфекції у здорових собак. Ооцисти, антигени або ДНК

криптоспоридій можна виявити в калі за допомогою різних методів, кожен з яких має різну чутливість і специфічність. Вимірювання антитіл у сироватці крові можна використовувати як непрямий показник впливу цих мікроорганізмів. З клінічної точки зору для первинної діагностики захворювання найбільш прийнятним методом є полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), матеріал для дослідження – зішкріб з прямої кишки з фекаліями.

Лікування криптоспоридіозу утруднено, оскільки він вважається емерджентною інфекцією. Отже, багато сполук з потенційною антикриптоспоридійною активністю були оцінені на людях, великій рогатій худобі та мишах; однак жодна з них не контролювала клінічні ознаки захворювання та не усунула інфекцію. Для собак рекомендованим препаратом для лікування криптоспоридіозу можна вважати азитроміцин в дозі 5-10 мг/кг кожні 12 годин 5-7 діб. Крім азитроміцину, за нашим клінічним досвідом, собакам слід застосовувати лікувальні дієти гастроентерологічного напрямку, спазмолітики, обволікуючі засоби, вітаміни групи В, а також цукроміцети булардії для покращення стану кишкового мікробіому.

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ СОБАК З ГНІЙНИМ ОТИТОМ

Морозов М.Г., Розум Є.Є.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Проблема захворювань органа слуху займає одне з основних місць серед різних патологій у домашніх тварин, зокрема, у собак. За даними літературних джерел дана патологія реєструється у тварин у 10 - 20% випадків.

Етіологічними факторами зовнішнього отиту можуть бути вушні кліщі, сторонні тіла, новоутворення, рани слухового проходу, аутоімунні захворювання (алергії, себорея), а також піодермія.

До факторів які сприяють виникненню отитів відносять: вузький слуховий прохід (його деформація), висока оброслість слухового проходу, мацерація через потрапляння води під час купання, виражена складчастість на голові, важкі та низько розташовані, довгі вуха, а також некваліфіковане чищення вух та видалення шерсті.

Запалення зовнішнього вуха перебігає в гострій та хронічній формах. Деякі автори повідомляють про те, що патологія зовнішнього слухового ходу часто набуває рецидивуючого характеру як неминучий наслідок безконтрольного застосування антибіотиків, кортикостероїдів та цитостатиків.

Для лікування зовнішнього отиту у собак на даний момент запропоновано багато лікувальних засобів. Практичні лікарі ветеринарної медицини, в більшості, користуються вушними краплями до складу яких входять антимікробні (антибіотики та сульфаніламід), протизапальні (нестероїдні або гормональні) а при необхідності протипаразитарні препарати. Але проблема швидкого та ефективного лікування гнійних отитів на сьогоднішній день залишається.

Все вище перелічене свідчить про актуальність проведення досліджень що до пошуку нових та вдосконалення існуючих методів лікування гнійних отитів у собак.

Мета роботи – провести порівняльну оцінку ефективності застосування вушних крапель Отофа при гнійних отитах у собак.

Матеріали і методи. Дослідження проводили впродовж 2020-2022 років, на базі кафедри хірургії, акушерства та хвороб дрібних тварин Одеського державного аграрного університету та приватних клінік ветеринарної медицини м. Одеси. У роботі використано стандартні клінічні та гематологічні методи дослідження.

Об'єктом досліджень були собаки приватного сектору Одеси і Одеської області у яких було зареєстровано захворювання вух.

На підставі комплексної оцінки даних анамнезу, клінічних та лабораторних досліджень, проводили відбір тварин, для постановки досліду.

Для вивчення порівняльної ефективності лікування гнійних отитів у собак в умовах клініки міста Одеси було сформовано три групи тварин по 5 голів в кожній. В досліді використовували собак з гнійним отитом, яких підбирали за принципом аналогів.

Тваринам контрольної групи для лікування використовували загальноприйнятту схему: після виконання механічної обробки вуха призначали краплі ОтоХелс по 5 крапель 3 рази на добу та антибіотик лінкоміцину гідрохлорид в дозі 20 мг/кг маси тіла тварини внутрішньом'язово два рази на добу, протягом 7-10 днів.

Перша дослідна група тварин, для лікування використовували таку схему: після виконання механічної обробки вуха тварині призначали краплі **Отібіовін** по 5 крапель 3 рази на добу та антибіотик лінкоміцину гідрохлорид в дозі 20 мг/кг маси тіла тварини внутрішньом'язово два рази на добу, протягом 7-10 днів.

Тваринам другої дослідної групи лікування проводили за наступною схемою: після виконання механічної обробки вуха тварині призначали краплі Отофа по 5 крапель 3 рази на добу та антибіотик лінкоміцину гідрохлорид в дозі 20 мг/кг маси тіла тварини внутрішньом'язово два рази на добу, протягом 7-10 днів.

Результати. Під час дослідження 127 собак різних порід із захворюваннями вух встановлено, що у 21,3% дослідних тварин було діагностовано гнійний отит.

Під час порівняльної оцінки ефективності схем лікування встановлено що, термін лікування тварин в контрольній групі собак склав $19 \pm 0,42$ діб, в першій дослідній групі – $15 \pm 0,32$ діб та в другій дослідній групі – $10 \pm 0,28$ діб.

Отже, найкращий результат що до лікування гнійного отиту у собак отримано в другій дослідній групі, де у схемі лікування використовувалися вушні краплі Отофа.

Висновки.

1. Захворювання вух у собак широко розповсюджена патологія в місті Одеса та Одеській області.

2. Комплексне використання для лікування гнійних отитів у собак наступної схеми: після механічної обробки вуха, використання крапель Отофа 3 рази на добу та антибіотику лінкоміцину гідрохлорид в дозі 20 мг/кг маси тіла тварини внутрішньом'язово два рази на добу, протягом 7-10 днів, дає можливість скоротити термін лікування до 10 діб.

ДЕЗІНФЕКЦІЯ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Мочернюк М.М.

Заклад вищої освіти «Подільський аграрний університет»,
м. Кам'янець-Подільський, Україна

Актуальність. З огляду на кількість людей і тварин, які щодня проходять через ветеринарні клініки, мікроорганізми та інфекційні захворювання дуже легко поширюються. Важливо знати, які ветеринарні засоби для деконтамінації слід використовувати згідно відповідних правил, а дезінфекцію слід проводити у умовах ветеринарної практики. Це включає в себе дезінфекцію зони персоналу, зали очікування, хірургічних кабінетів, процедурних (маніпуляційних) кабінетів, зокрема, стаціонару ветеринарної клініки.

Мета – оцінити необхідність створення протоколів та інструкцій для проведення дезінфекційних заходів у сучасній клініці ветеринарної медицини.

Матеріали і методи. Проведено науково-інформаційний пошук серед сучасних літературних джерел, зокрема, нормативно-правових актів, інструкцій, методичних рекомендацій із урахуванням досвіду зарубіжних авторів.

Результати і висновки. Один із найкращих способів зупинити поширення мікроорганізмів та інфекційних хвороб в стаціонарі – запровадити протокол деконтамінації та дезінфекції. Поєднання галузевих інструкцій може зробити це складним завданням, якщо ви тільки починаєте це впроваджувати. Нашим завданням є пояснення деяких вказівок щодо забезпечення безпеки та гігієни у стаціонарі ветеринарної клініки, а також деякі ключові моменти, які слід враховувати під час створення протоколу деконтамінації.

Кожна ветеринарна клініка повинна створити протокол деконтамінації, або, якщо такий уже існує, його потрібно оголосити так, щоб всі співробітники могли його легко побачити та прийняти до виконання. Персонал також повинен бути проінструктований про завдання з прибирання, які вони повинні виконати, і про заходи інфекційного контролю, які вони повинні застосовувати. Прикладом протоколу прибирання стаціонару є документ із переліком обов'язків, які потрібно виконувати щоденно або щогодинно. Обов'язки можуть бути призначені головним лікарем зміни, який відповідає за те, щоб усе було виконано. Що врахувати при складанні протоколу прибирання стаціонару ветеринарної клініки? Створюючи протокол прибирання, ви повинні взяти до уваги, що певні зони потребуватимуть більш суворої дезінфекції, ніж інші. Наприклад, у приміщеннях для персоналу, таких як аптека, куди не ходять люди та тварини, не потрібно буде щодня дезінфікувати кожную поверхню. Приміщення, де лікуються тварини, наприклад хірургічні, слід прибирати частіше. Заходи інфекційного контролю також повинні проводитися протягом дня. У клініці слід зручно розмістити такі предмети, як: контейнери, рукавички, дезінфікуючі засоби, дезінфікуючий засіб для рук. Це дозволяє персоналу та клієнтам негайно очистити все, що контактує з тваринами. Існують інші речі, які ви повинні враховувати під час створення протоколу очищення, включаючи заходи інфекційного контролю, які продукти використовувати та як їх використовувати.

Таким чином, приміщення ветеринарної клініки, зокрема, стаціонар для утримання тварин, має свої особливості проведення деконтамінації та дезінфекції, що потребує від

лікаря ветеринарної медицини, який працює в стаціонарі, відповідального ставлення до власних посадових обов'язків. Крім того, перспективним напрямом є розробка сучасної інструкції для проведення дезінфекції стаціонару ветеринарних клінік в Україні.

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК

Ничипорук С.М., Землянський А.О.

Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна

Актуальність. Гострий панкреатит є широко розповсюдженим захворюванням серед собак, і визначається як запалення екзокринної частини підшлункової залози, не пов'язане із постійними гістопатологічними змінами, такими як фіброз чи атрофія. Перш за все, гострий панкреатит характеризується нейтрофільним запаленням, набряком та некрозом тканини підшлункової залози. Причина, що викликає пошкодження підшлункової залози собак, часто залишається нез'ясованою, проте факторами ризику є ожиріння, недбала годівля, гіпертригліцеридемія, ендокринні порушення, такі як гіперадренкортицизм, гіпотиреоз. Крім того, існує зв'язок між розвитком гострого панкреатиту й попереднім використанням антибіотиків і кортикостероїдів. Але відсутність єдиного загально визнаного «золотого стандарту» діагностики цього захворювання ускладнює постановку діагнозу, що й визначає **актуальність** обраної теми.

Метою роботи є вивчення діагностичних критеріїв, що вказують на розвиток гострого панкреатиту собак.

Матеріали і методи. Матеріалом дослідження слугували наукові праці, що стосуються діагностики і лікування гострого панкреатиту в собак.

Результати і висновки. Згідно з дослідженням *Harry Cridge, David C. Twedt et all 2021*, **рекомендованим діагностичним інструментом** є комбінація даних анамнезу, результатів клінічного огляду, дослідження підвищення панкреатичної ліпази та одержаних результатів ультразвукового дослідження (УЗД). Зокрема, клінічні ознаки можуть включати анорексію, рвоту, слабкість, характерний біль у животі, про що може свідчити так звана «поза молитви». Додатковими симптомами прийнято вважати діарею та ознаки нудоти (гіперсаливація, облизування губ тощо). Результати клінічного огляду, як і клінічні ознаки, можуть варіюватися залежно від тяжкості перебігу гострого панкреатиту. Загальноприйнятими індикаторами цього захворювання при огляді є біль за пальпації живота, зневоднення, підвищення температури, асцит, жовтяниця, можуть відмічатися ознаки шоку. Гострий панкреатит варто диференціювати від септичного перитоніту, непрохідності кишечника через стороннє тіло, гострого гастроентериту та інших критичних станів.

Біохімічні та гематологічні дані у хворих собак неспецифічні і можуть включати підвищення активності печінкових ферментів, гіпербілірубінемію, азотемію, гіпоальбумінемію, гіпокальціємію, гіпокаліємію, анемію, тромбоцитопенію, лейкоцитоз та (рідше) лейкопенію. Аналіз підшлункової ліпази у собак залишається чутливим і специфічним сироватковим маркером при діагностуванні гострого панкреатиту. Тести на ліпазу, специфічну для підшлункової залози (сPLI) собак у комерційних лабораторіях та за місцем надання допомоги продемонстрували чутливість у діапазоні від 63 до 80% для діагностики панкреатиту, хоча є можливими недостовірні результати, пов'язані з тим, що ряд критичних станів, таких як септичний перитоніт, можуть викликати вторинне запалення. Тому

використання цього тесту доцільне лише в комбінації з візуальними діагностичними методами.

УЗД черевної порожнини є методом діагностичної візуалізації, який, швидше за все, допоможе у діагностиці панкреатиту у собак. Зміни, що спостерігаються на УЗД при гострому панкреатиті, включають збільшену підшлункову залозу із мінливою ехогенністю. Також можуть бути виявлені додаткові аномалії, такі як псевдокісти підшлункової залози, абсцеси або новоутворення, а також перитонеальний випіт. Рентгенограми черевної порожнини, хоч зазвичай і не є корисними для діагностики панкреатиту, але залишаються необхідними для виключення критичних хірургічних станів, таких як піометра або непрохідність кишечника стороннім тілом, і ними не варто нехтувати при постановці діагнозу.

Комп'ютерна томографія (КТ) є цінним методом візуалізації для діагностики панкреатиту в людей, але при дослідженні собак його використовують менше. Результати КТ-ангіографії у собак з гострим панкреатитом у нещодавньому пілотному дослідженні включали збільшену підшлункову залозу, гомогенно або гетерогенно ослаблену з посиленням контрастом та нечіткими межами у всіх досліджуваних собак.

Використання цитологічного й гістологічного досліджень вважається високоспецифічними тестами при діагностуванні гострого панкреатиту. У дослідженні, в якому оцінювалася діагностична цінність та частота ускладнень FNA (Fine Needle Aspiration) підшлункової залози у собак, було показано, що цитологічні дані корелюють з додатковим тестуванням у 90,1% випадків, але лише 11 собакам було проведено відповідне тестування. Цитологічне дослідження може бути більш корисним у випадку можливого диференціального діагнозу. Використання гістологічного дослідження рекомендовано при виконанні діагностичної лапаротомії з інших причин чи при підозрі на неоплазію підшлункової залози.

Тому діагностика гострого панкреатиту є комплексною і складною процедурою, що вимагає ретельного збору анамнезу, клінічного огляду, проведення додаткових досліджень, таких як тест на підшлункову ліпазу, УЗД, КТ, і в окремих випадках - цитологічне й гістологічне дослідження та комплексного підходу з максимальним залученням власника для досягнення найкращих результатів подальшого лікування.

ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ КОМБІНАЦІЇ НІЗИНУ З ДИКЛОФЕНАКОМ НАТРІЯ ЩОДО КЛІНІЧНИХ ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ

Осолодченко Т. П., Мартинов А. В., Андреева І. Д., Рябова І. С.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Актуальність. Одним із способів підвищення чутливості мікроорганізмів до нізину може бути комбінування з хелперними речовинами. Хелперні компоненти не мають прямої антимікробної дії, але підвищують активність антимікробних засобів. Найбільш відомими речовинами серед хелперних речовин є солі диклофенака.

Мета. Оцінити протимікробну активність комбінації нізина та диклофенака натрія щодо клінічних штамів мікроорганізмів.

Матеріали і методи. Визначено протимікробну дію комбінації нізину та диклофенаку натрія стосовно 15-ти клінічних штамів мікроорганізмів. Досліджено 10 клінічних штамів грампозитивних мікроорганізмів (2 штами *E. faecalis*, 2 – *S. aureus*, 4 – *S. epidermidis* 2 – *S.*

pyogenes) та 5 штамів грамнегативних мікроорганізмів (2 – *E. coli*, 1 – *P. vulgaris*, 2 – *P. mirabilis*). Культури мікроорганізмів було одержано з колекції лабораторії біохімії та біотехнології ДУ «ІМІ НАМН». Комбінацію речовин отримували шляхом змішування 1,0 % водяних розчинів нізину та диклофенаку натрія у співвідношенні 1:1. У якості препаратів порівняння використовували 1,0 % водяні розчини нізину та диклофенаку натрія в ізольованому вигляді. Антимікробну активність препаратів визначали дифузійним методом «колодязів» з вимірюванням діаметрів зон затримки росту мікроорганізмів. При оцінці антибактеріальної активності досліджуваної речовини застосовували такі критерії: відсутність росту або наявність зони затримки росту до 10 мм розцінювалися як відсутність чутливості, 10–15 мм – як низька, 15–25 мм – як помірна і перевищення 25 мм – як висока чутливість мікроорганізму до випробувальної речовини.

Результати і висновки. Встановлено слабку чутливість до 1,0 % нізину усіх досліджених штамів мікроорганізмів (діаметри зон затримки росту у діапазоні від (12,0±0,0) мм до (13,0±0,0) мм). Протимікробна дія 1,0 % диклофенаку натрію стосовно штамів грамполозитивних мікроорганізмів була від слабкої до помірної (діаметри зон затримки росту у діапазоні від (14,0±0,5) мм до (16,7±0,5) мм), стосовно штамів грамнегативних мікроорганізмів – слабкою (діаметри зон затримки росту (12,0±0,0) мм). При комбінуванні 1,0 % нізину з 1,0 % диклофенаком натрію у співвідношенні 1:1 встановлено помірний та високий протимікробний ефект на грамполозитивні мікроорганізми (діаметри зон затримки росту у діапазоні від (15,0±0,0) мм до (26,0±0,0) мм) та помірний протимікробний ефект щодо клінічних штамів *E. coli* (діаметри зон затримки росту у діапазоні (17,3±0,5) мм до (18,0±0,0) мм). Решта досліджених штамів грамнегативних мікроорганізмів не виявили чутливості до жодної з досліджених речовин. За отриманими результатами доведено перспективність подальших досліджень у напрямку застосування диклофенаку натрія у фармацевтичних композиціях з нізином з метою створення на їх основі нових протимікробних засобів.

АЛІМЕНТАРНЕ ОЖИРІННЯ ЯК ЧИННИК СКОРОЧЕННЯ ЖИТТЯ ДОМАШНІХ УЛЮБЛЕНЦІВ

Панікар І. І., Запека І. Є., Кукало А. В.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Здоров'я домашніх тварин (собак, котів) у першу чергу залежить від збалансованості їх раціонів за поживними речовинами, кількості спожитого корму протягом доби, а також рухової активності. Згідно досліджень, проведених вченими Мюнхенського університету Людвіга-Максиміліана, 52 % котів і собак у Німеччині мають надмірну вагу або ожиріння. За даними інших дослідників, цей показник має тенденцію до зростання у тварин старше 5-ти років.

Основною причиною зазначених патологій є порушення функцій апарату органів травлення. Нажаль, у переважній більшості випадків, на такі симптоми, як зменшення рухової активності, швидка втомлюваність, млявість, задишка у вихованця – не звертається увага досить тривалий час і потрапляє тварина на прийом до лікаря з важкими розладами в роботі серцево-судинної системи. Бувають випадки «раптової» загибелі тварин і вже безпосередньо під час патологоанатомічного розтину встановлюється причинно-наслідковий зв'язок ожиріння та загибелі пацієнта в наслідок розвитку хронічної серцевої недостатності.

Аліментарне ожиріння визначається, як накопичення надмірної кількості жирової тканини в організмі. Тривалий дисбаланс між відносним збільшенням споживання енергії та зменшенням її витрат призводить до розвитку ожиріння і до накопичення аномально великої кількості жиру в жировій тканині, а також в інших органах. Відкладення жиру відбувається в підшкірній основі (підшкірний жир) та вісцеральний (абдомінальний) жир, у стромі органів, а при ожирінні другого та третього ступеню – відкладення крапель жиру (жирова інфільтрація) в цитоплазмі паренхіматозних органів. Органами-мішенями в першу чергу є печінка (гепатоцити) та міокард (кардіоміоцити). Невід’ємною ланкою патогенезу загального ожиріння є компенсаторно-приспосувальні процеси, спрямовані на відновлення функцій органів, що зазнали патологічних змін.

Сучасна наука розглядає жирову тканину, як складний ендокринний орган, який продукує біологічно активні речовини, і зокрема – адипокіни, які регулюють енергетичний обмін, функцію серцево-судинної системи та органів імунотенезу, репродуктивне здоров’я. Наслідком збільшення маси жирової тканини є порушення регуляції виробництва та секреції адипокінів, що негативно впливає на метаболізм вуглеводів та жирів, роботу серцево-судинної системи, а також розвиток запалення.

Мета – дослідження морфологічного стану організму тварини за аліментарного ожиріння.

Матеріали і методи. Матеріалом для досліджень слугували трупи 7-ми тварин (*Canis lupus familiaris*) у яких було діагностовано ознаки загального ожиріння. Проведено патоморфологічне дослідження (макроскопічне та мікроскопічне) із застосуванням метода повної евісцерації та гістологічне дослідження за загально прийнятою методикою із використанням гематоксиліну та еозину.

Результати і висновки. За результатами проведеного дослідження встановлено, що за аліментарного ожиріння відбувається надмірне відкладення ліпідів у підшкірній основі, стромі органів, в цитоплазмі клітин паренхіматозних органів, в першу чергу – печінки та серця, що призводить до порушення роботи даних органів. Відкладення ліпідів у сполучній тканині міокарда та в цитоплазмі кардіоміоцитів сприяє порушенню скорочувальної здатності міокарда (функціональної слабкості серця) і розвитку серцево-судинної недостатності.

У переважній більшості випадків на розтині встановлено дилатацію просвітів шлуночків, серце набувало більш округлої форми. Волокниста структура будови міокарда втрачена, тканина дрябла, нерівномірного глинясто-сірого забарвлення, з осередками більш жовтуватого відтінку. Гістологічним дослідженням встановлено в цитоплазмі кардіоміоцитів та в сполучній тканині – різні за розміром жирові включення. За великих інфільтратів виявлено лізис м’язових волокон. Унаслідок дистрофічних процесів у міокарді спостерігається розростання сполучної (фіброзної) тканини. Вище зазначені патологічні зміни призводять до стиснення незмінених ділянок серцевого м’яза, порушення їх трофіки, з подальшими процесами альтерації і заміщення міокарда фіброзною тканиною. Ущільнений серцевий м’яз значною мірою втрачає скорочувальну здатність, що викликає більш важкі порушення гемодинаміки.

За життя тварин, внаслідок серцево-судинної недостатності на фоні аліментарного ожиріння, відбувається порушення серцевого ритму, задишка, ціаноз, набряки підшкірної основи кінцівок, підгруддя. Задишка виникає при підвищеному подразненні дихального

центру довгастого мозку внаслідок застою крові в легенях і накопичення в ній вуглекислоти та інших продуктів метаболізму.

Ціаноз характеризується синюшністю видимих слизових оболонок та шкіри, який розвивається внаслідок недостатнього насичення Оксигеном крові у легенях, і навіть підвищеного споживання Оксигену тканинами при уповільненні кровотоку.

Набряки з'являються одночасно з ціанозом або трохи пізніше. Серцеві набряки і застій крові є наслідком підвищення тиску крові у венах та капілярах, уповільнення кровотоку та підвищення порозності стінок капілярів. Такі набряки локалізуються на нижніх ділянках тіла тварини. При цьому набряки (трансудат) в основному накопичується в підшкірній основі, в подальшому екскреція в природні (серозні) порожнини. Серцеві набряки симетричні, тістуватої консистенції (при натисканні пальцем залишається ямка), безболісні, без підвищеної місцевої температури.

Проведеним патоморфологічним дослідженням встановлено ознаки хронічної серцевої недостатності у вигляді хронічної венозної гіперемії печінки, бурої індурації легень. Ділянки ущільнення легень є наслідком розростання сполучної тканини, а зміна кольору до іржаво-коричневого забарвлення – утворення гемосидерину в осередках руйнування еритроцитів. На мікроструктурному рівні встановлено великі ділянки проліферації фіброзної тканини, ателектазу. У просвіті та стінках альвеол, а також в стромі органу – гемосидерофаги; зареєстровано як вогнищеве так і дифузне скупчення гемосидерину. Навколо ділянок ателектазу спостерігаються осередки альвеолярної емфіземи, нерівномірне кровонаповнення судин різних калібрів.

Патологічні зміни в печінці у різних тварин мають свої особливості і відрізняються рівнем проліферації сполучної тканини (цироз печінки), як наслідок жирової дистрофії (жирової інфільтрації гепатоцитів), так і проліферації під впливом застійних явищ (хронічної венозної гіперемії). Надлишкове надходження з током крові жирних кислот призвело до порушення процесів метаболізму крові, посилення синтезу тригліцеридів при суттєвому зменшенні їх видалення з цитоплазми гепатоцитів. Ускладненням патологічного процесу є загальна інтоксикація із розвитком жовтяниці. Отруйні речовини, що накопичуються в організмі (аміак, феноли та ін.) призводять до порушення роботи органів сечовиділення, відбувається зниження фільтраційної спроможності нирок, розвиток дистрофічних змін. Інтоксикація організму може призвести до печінкової коми.

Не зважаючи на відсутність виразних макроскопічних змін у підшлунковій залозі, гістологічним дослідженням встановлено гіпертрофію ліпоцитів збільшення їх кількості. У трьох тварин зареєстровано помірно виражений набряк стромы органу. Паренхіматозні клітини мали ознаки білкової та жирової дистрофії, паранекрозу. У однієї тварини за результатом патологоанатомічного розтину встановлено нерівномірне червоно-рожеве забарвлення органу, дрібні крововиливи, осередки темно-сірого (аспідного) забарвлення, гістологічним дослідженням встановлено некроз паренхіми.

У однієї тварини виявлено гіаліноз стінки кровоносних судин, осередки некротизації ендотелію (інтими), артеріосклероз. Дистрофічні зміни у сукупності з розростанням сполучної тканини призвели до втрати еластичності стінки судин, зменшення просвіту судин. Вище зазначені патологічні процеси призвели до розриву стінки дуги аорти і загибелі собаки свійського породи Хаскі на фоні артеріальної гіпертензії. Причиною гіпертензії був психоемоційний стрес, що тварина отримала під час бійки з іншою собакою.

Результати проведених досліджень свідчать, що збільшення жирової маси (ожиріння) призводить до порушення структури і відповідно до дисфункції серцево-судинної системи, апарату органів травлення та сечовиділення і відповідно до зниження якості та тривалість життя тварин.

АРТЕРІАЛЬНА ТРОМБОЕМБОЛІЯ У КОТА ЗА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Петрушко А. С., Грушанська Н.Г.

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

Актуальність. Відомий патогенетичний зв'язок між патологіями серця та нирок має велике значення у ветеринарній практиці. Так, гостра серцева недостатність, що призводить до зниження ниркової перфузії – може спричинити гостру ниркову недостатність або гіперкаліємія, що розвивається через хронічну хворобу нирок, може призвести до серцевих аритмій, або у тварин з хронічною хворобою нирок може розвиватися анемія через дефіцит еритропоєтину. Такий патологічний комплекс у собак і котів називають серцево-судинно-ниркові розлади (cardiovascular-renal disorders, CvRD).

Мета. Дослідити клінічний випадок kota, у якого після розвитку кардіогенної артеріальної тромбоемболії була діагностована хронічна хвороба нирок.

Матеріали і методи. Дослідження було проведено на базі ветеринарного центру “Vet House” міста Вінниця. Описаний клінічний випадок kota, породи шотландська висловуха, віком 1 рік 2 місяці, у якого виникла кардіогенна артеріальна тромбоемболія.

Результати і висновки. Кіт на ім'я Зевс був доставлений до ветеринарного центру зі скаргами на важке дихання та відмовою тазових кінцівок. Зміни в стані тварини виникли раптово, менше години до звернення. Під час клінічного огляду було зафіксовано тахіпное – частота дихальних рухів складала 108 рухів/хв; тахікардія – частота серцевих скорочень становила 210 поштовхів/хв. Ректальна температура становила 37,8°C. Пальпаторно місцева температура тазових кінцівок знижена. У kota виник парапарез тазових кінцівок, пульс на стегнових артеріях відсутній. Під час аускультатії встановлено вологі хрипи і крепітацію в ділянці легень, систолічний шум 4/6. Проведення ультразвукового дослідження за методикою TFAST підтвердило наявність серцевої недостатності та розвиток набряку легень.

Тварина терміново була госпіталізована у відділення інтенсивної терапії. Після постановки внутрішньовенного катетера болюсно був введений фуросемід. Підшкірно вводили буторфанолу тартрат (потім кожні 6 годин протягом 3 днів) та гепарин (далі кожні 8 годин протягом 3 днів). Тварина була поміщена в кисневий бокс до стабілізації дихання.

Через 3 години коту було проведене комплексне ЕхоКГ, за результатами якого встановлено, що товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу сягала 9,8 мм (норма до 5 мм). Тварині встановлено діагноз – серцева недостатність за обструктивної форми гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП). Після стабілізації стану, коту були також призначені фуросемід, еналаприл, пімобендан та масаж тазових кінцівок кожні 3 години. Продовжували введення гепарину та буторфанолу. Після завершення курсу гепарину був призначений клопідогрель.

На другу добу у kota відмічали гіпотермію тазових кінцівок, втім кіт поведився активно та намагався спиратися на кінцівки. На третю добу кіт активно рухався і спирався на всі 4

кінцівки, тому був виписаний з відділення інтенсивної терапії. Весь період госпіталізації у kota відмічали гіпорексію.

Через 7 днів після закінчення терапії власники знов звернулись за ветеринарною допомогою зі скаргами на апатичність, анурію та поганий апетит у тварини. Відмічається періодично блювання. Тварина під час огляду апатична та пригнічена, тургор шкіри знижений, черевна стінка напружена, метеоризм. Біохімічний аналіз крові виявив підвищений вміст сечовини (56,3 ммоль/л), креатиніну (1218 ммоль/л), фосфору неорганічного (4,1 ммоль/л) та кальцію загального (3,1 ммоль/л). Був встановлений діагноз гостра ниркова недостатність. Тварина госпіталізована для корекції стану. Була призначена інфузійна терапія, лактулоза, лікувальна дієта та фосфатбіндер. Також було скореговане кардіологічне призначення – еналаприл був відмінений та після стабілізації стану був призначений телмісартан. Після відновлення водного балансу загальний аналіз крові показав низький вміст гемоглобіну (67 г/л) та гематокритної величини (23%).

Надалі тварина продовжувала отримувати призначену терапію. Проводився регулярний моніторинг біохімічних показників та гематокриту. Через 2 тижні рівень гематокриту становив 20%. Коту був призначений епобіокрин. Через 10 днів гематокрит становив 23%, через 20 – 25% і надалі тримався в цих межах. Стан пацієнта періодично погіршувався, підвищувались вміст сечовини та креатиніну та після інфузійної терапії тварині ставало легше. Через 84 дні після інциденту артеріальної тромбоемболії (АТЕ) кіт загинув.

Відомо, що коти за лівосторонньої серцевої недостатності схильні до розвитку кардіогенної артеріальної тромбоемболії. У них в розширеному лівому передсерді утворюється тромб. З часом він, або його фрагмент потрапляє у велике коло кровообігу. Частіше у котів виникає закупорка дистальної ділянки аорти, що призводить до парезу тазових кінцівок, рідше тромб прямує до судин грудних кінцівок. У деяких тварин виникає оклюзія судин вісцеральних органів (в тому числі нирок) чи головного мозку.

Травмування нирок у котів за кардіогенної артеріальної тромбоемболії може бути пов'язане з кількома факторами. Найперше, це інфаркт нирки. Згідно одного з досліджень коти з інфарктом нирок мали в 4,5 рази більшу ймовірність діагностування ГКМП, порівняно з котами без інфаркту нирок. Вочевидь, коти з АТЕ мають підвищені ризики розвитку такого стану. Нажаль, в цьому клінічному випадку не було проведено УЗД нирок після інциденту АТЕ.

Наступним фактором, що може призвести до розвитку патологій нирок у котів із серцевою недостатністю, є зміна гемодинаміки: зниження ниркової перфузії внаслідок зниження серцевого викиду; активація нейроендокринові системи (ренін-ангіотензін-альдостеронової системи та симпатичної нервової системи); пошкоджена ендотеліальна тканина генерує активні форми кисню; розвивається пасивний венозний застій.

Окрім того, для організму дуже важким етапом розвитку артеріальної тромбоемболії є реперфузія. Поновлення кровоплину, на перший погляд, це дуже добре. Втім, якщо ішемія продовжувалась більше ніж 4 години, у враженій ділянці починають розвиватися незворотні процеси, накопичуються продукти анаеробного метаболізму, вільного міоглобіну, медіаторів запалення та біологічно активних речовин. Міоглобін здатен проникати крізь гломерулярну базальну мембрану та зв'язуватися з білком Тамма-Хорсфалла. В умовах кислої реакції сечі, в просвіті дистальних каналців, утворюється погано розчинний осад, що викликає обструкцію

каналців і призводить до гострої ниркової недостатності. Окрім того, міоглобін здатен посилювати ниркову вазоконстрикцію на фоні існуючої гіповолемії.

Отже, у описаного нами пацієнта розвинулась гостра ниркова недостатність (ГНН). Усі описані вище фактори сприяють розвитку цього стану, втім частіше ГНН розвивається у котів, що вже мали безсимптомну хронічну ниркову хворобу (ХНХ). Саме для неї характерний розвиток ниркової анемії, адже нирки синтезують еритропоетин, що дуже важливий для продукції еритроцитів. На жаль, комбінація кількох важких патологій (хронічна хвороба нирок ускладнена анемією, гіпертрофічна кардіоміопатія, що призвела до серцевої недостатності та АТЕ) – велике випробування для організму, з яким він не завжди здатен адекватно впоратись.

Етіологія кардіоміопатій у котів

Плисюк В.М., Палюх Т.А.

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

На частку кардіоміопатій (КМ) припадає більше 95 % всіх хвороб серця в котів. У переважній кількості котів ця патологія протягом усього життя перебігає безсимптомно, тому відслідкувати частоту таких випадків досить важко. Найбільш часто симптоматичний перебіг кардіоміопатії проявляється за діастолічної серцевої недостатності. Остання характеризується порушенням діастолі, що виникає за гіпертрофічної і рестриктивної форм кардіоміопатій.

Майже всі кардіоміопатії в котів раніше вважались первинними. Так, етіологічні чинники гіпертрофічної форми кардіоміопатії, в більшості випадків, не виявляються. Але суттєво змінилася ситуація після дослідження функції міокарда за наявності різних системних захворювань. Як наслідок, можна зробити припущення, що вивчення етіології кардіоміопатій у майбутньому приведе до такого результату, за якого велика кількість захворювань не буде відноситись до ідіопатичних.

Частіше в котів зустрічаються вторинні форми кардіоміопатій. До етіологічних факторів, що можуть привести до розвитку вторинної форми гіпертрофічної кардіоміопатії, відносять гіпертіреозидизм, хронічні анемії та захворювання нирок, що супроводжуються артеріальною гіпертензією. Гіпертиреоз не викликає ГКМП, але веде до гіпертрофічних змін міокарду, які можуть нагадувати ГКМП. Гіперфункція щитоподібної залози, в більшості випадків, не призводить до значних порушень роботи серця (окрім кардіомегалії та тахікардії), але вони не ведуть до вираженої серцевої недостатності. В таких випадках лікування тварин за серцевої патології не проводять, окрім зниження прояву тахікардії. Також, розвиток гіпертрофічних змін стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки може бути наслідком субаортального стенозу, що є вродженою вадою серця. В такому випадку кардіоміопатія, що розвивається, може бути класифікована як гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія.

До інших вроджених захворювань відносять ендокардіальний фіброеластоз. Це захворювання описувалося як вроджена аномалія: спостерігається розширення лівого передсердя та шлуночка, що супроводжується фіброеластичним потовщенням ендокарда. Ендокардіальний фіброеластоз, як і ендокардіальний фіброз, є наслідком утворення дуже великої кількості фіброзної тканини в ендокарді, міокарді чи субендокардіальних тканинах, а це вже є визначенням рестриктивної кардіоміопатії.

Етіологічні чинники, що викликають розвиток рестриктивної форми кардіоміопатії в котів, також залишаються невідомими. Але є припущення, що розвиток рестриктивної кардіоміопатії може бути наслідком запальних процесів міокарду, які можуть довгий час мати безсимптомний латентний період і закінчуватись проявом симптомів діастолічної недостатності.

За даними деяких авторів, у людини найбільш популярного розповсюдження набула уява про вірусну етіологію ДКМП, головним чином ентеровірусів, яка розглядається як результат вірусного міокардита. До інших чинників, що можуть викликати ДКМП, відносять вагітність і роди, спадкову схильність, дію токсичних факторів, аліментарний дефіцит макро- та мікроелементів і, можливо, деяких інших речовин. Прикладом кардіоміопатій, розвиток яких може бути пов'язаний з харчуванням, є недостатність карнітину, що описана в людей і собак (породи боксер).

На даний час повністю встановлено зв'язок ураження міокарда з дефіцитом Селену. Так, аліментарна недостатність Селену спонукає до розвитку захворювання, яке морфологічно та клінічно нагадує картину дилатаційної кардіоміопатії. Таке захворювання має назву «хвороба Кешана». Назва цієї хвороби походить від китайського регіону, ґрунти якого мають низький вміст Селену і в населення якого часто реєстрували некоронагенні ураження міокарда, що проявлялися дилатацією камер серця і симптомами застійної серцевої недостатності.

Велика кількість практикуючих лікарів в Україні схильні вважати гіпертрофічну і рестриктивну форми кардіоміопатій генетично успадкованими.

Враховуючи дані генетичних досліджень останніх років у котів за ГКМП, були зроблено такі висновки:

- аутосомно-домінантну успадкованість вважати або підозрювати у таких порід котів як мейн-кун, американська короткошерстна та британська короткошерстна;
- породами котів, які можуть мати схильність до ГКМП, є мейн-кун, американські і британські короткошерсті коти, норвежський і сибірський лісовий кіт, персидські, регдолл, бурма, бірюзовий ван, шотландська висловуха, сфінкс;
- у котів описано тільки три мутації серцевого гена.

Отже, етіологічних чинників виникнення цієї патології, на сьогоднішній день, відомо досить багато, однак питання залишаються актуальними та потребує більш детального вивчення.

ОСОБЛИВОСТІ ІНФІКУВАННЯ ВІРУСОМ САРКОМИ РАУСА СВІЙСЬКОЇ ПТИЦІ

Прилуцький С.П.

Мелітопольський державний педагогічний університет ім. Б. Хмельницького

Актуальність. Онкогенні віруси є одними з найнебезпечніших у світі. Вони мають представництво у більшості родин вірусів, це: герпесовіруси, гепаднавіруси, цитомегаловіруси, ретровіруси. Не дивлячись на широкий спектр наявності антропонозних онковірусів в природі, також існує багато видів і зоонозних. Зоонозні онковіруси здатні впливати на якість продукції сільськогосподарської діяльності тваринництва, тому створення ефективних лікарських засобів в рамках ветеринарної медицини є достатньо актуальним питанням для фармацевтичних біотехнологій.

Мета. Оцінити особливості зараження свійської птиці на прикладі курей вірусом саркоми Рауса.

Матеріали і методи. Аналіз літературних джерел медичного та біологічного напрямку

Результати і висновки. Вірус саркоми Рауса (RSV) представляє собою онковірус з родини ретровірусів. Є першим описаним вірусом, що провокує патогенез онкологічної патології злоякісних пухлин. Був відкритий Пейтоном Раусом у 1911 році в університеті Рокфеллера в Нью-Йорку, шляхом ін'єкції неклітинного екстракту злоякісної пухлини, що була виділена у курей, здоровим курчатам. Таким чином, було виявлено, що екстракт індукує онкогенез.

Морфологія вірусу та його геном особливо не відрізняється від інших ретровірусів, зокрема ВІЛ. Віріон має сферичну форму розміром 100-120 нм, геном представлений стандартним для ретровірусних представників набором генів: *src*, *gag*, *pol*, *env*. Всі гени мають особливість кодування властивих їм білків. Простий ретровірусний протеїн *gag* бере участь у полегшенні ядерного експорту гРНК і вважається необхідним механізмом для повноцінного інфікування організму. Існують так звані мутанти у вірусній популяції RSV, які порушують ядерний цикл адсорбції та симбіозу геномів клітин та вірусу, демонструють посилене зв'язування з плазматичною мембраною, посилений цикл вивільнення віріонів та втрату можливості включення геному вірусу до ДНК клітини-мішені, як наслідок відбувається втрата інфекційності по відношенню до носія. Одним з таких є мутант RSV Gag, що має в своєму резервуарі дефіцит ядерного циклу, який має подібне зв'язування з плазматичною мембраною та включення до геному вірусу дикого типу і несподівано є компетентним до реплікації, хоча і з більш інгібіторною швидкістю поширення, в порівнянні з вірусом дикого типу. RSV має два шляхи проникнення віріону в клітину: ендцитоз клітинного рецептора та прямий симбіоз. У випадку ендцитозу відбувається адсорбція віріону до рецептора на мембрані клітини-мішені та проникає вглиб клітинної структури. Симбіоз відбувається тоді коли віріон зливається з клітиною-мішенню та вивільняє свій геном всередині вже цитологічної одиниці. Починається синтез провірусної ДНК за допомогою ферменту зворотної транскриптази. Після транскрибування РНК вірусу та завершення синтезу провірусної ДНК, клітина-мішень є трансформованою, в результаті починається активний мітоз онкоклетин та прогресування захворювання.

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF PATHOLOGICAL RESPIRATORY NOISES IN CATTLE

Sabova E.V., Sharandak P.V.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv

Relevance. Lung auscultation is one of the most effective clinical methods of researching the respiratory system in cattle. Indirect (instrumental) auscultation allows you to study sound phenomena in different parts of the respiratory system. It more often detects lesions in the lungs and pleura. When auscultating the chest of cattle in the area of the lungs, basic or physiological, and pathological breathing noises can be detected. The latter is observed only in pathology.

Objective. To study the variety of pathological respiratory noises in cattle and evaluate their diagnostic and prognostic significance in non-contagious respiratory diseases.

Materials and methods. Materials of researches were literature data of diagnostics respiratory system of cattle that was made by British researches. Practical measures were provided with animals from university vivarium.

Results and conclusions. Pathological respiratory noises are divided into broncho- and pleuropulmonary. Among bronchopulmonary ones, crepitation, wheezing, pathological bronchial breathing, and amphoric breathing are distinguished, and among pleuropulmonary ones – the noise of pleural friction, sloshing, and pulmonary fistula.

Crepitation is a kind of noise that is heard at the end of inhalation and resembles a sound similar to kneading a tuft of hair near the ear with your fingers. Crepitation is heard only in the first days of pneumonia and during the recovery period, as well as at the beginning of pulmonary edema. At the height of pneumonia, when the alveoli are filled with exudate, crepitation is not heard. Sometimes crepitation is not heard during shallow breathing, and therefore the animal must walk or run first. After physical exertion, crepitus can be detected in places of lung atelectasis.

Pathological bronchial breathing is heard when the alveoli are filled with another, denser mass (exudate, transudate, blood, tumor tissue) instead of air. Intense pathological bronchial breathing is observed in croupous pneumonia, less often - in bronchopneumonia, if the affected areas merge into extensive infiltrates. Much less often, pathological bronchial breathing is detected in atelectasis of the lungs, when the alveoli completely collapse, and the patency of the bronchi is still preserved. For the same reasons, bronchial breathing occurs with exudative pleurisy, as a result of which compressive atelectasis develops.

Amphoric breathing is heard as a soft stenotic sound with a metallic tone. It resembles the sound when blowing air through a narrow neck into a thin-walled glass vessel. It can be detected in ball-shaped limited expansions of the bronchi (bronchiectasis) in chronic bronchitis with a strong cough.

Dry wheezing occurs when a sticky, viscous, and stringy exudate is deposited on the surface of the mucous membrane of the bronchi during significant narrowing of the bronchi. Wet wheezing occurs in the bronchi when blood accumulates in them, or pathological effusion (exudate or transudate) of a liquid or semi-liquid consistency. They resemble the sounds that are heard when air bubbles burst, which are blown through a tube into the water. The diagnostic and prognostic value of dry and wet wheezing is not the same, as their nature changes during the development of the pathological process. Dry rales are heard either in the initial stage of bronchitis, or during the period of cessation of further exudation; wet sounds are heard either amid bronchitis or bronchopneumonia when the exudate has a liquid consistency, or with pulmonary hemorrhages if the bronchi are filled with blood, or with pulmonary edema when transudate accumulates in the bronchi, or with the presence of cavities and abscesses. Therefore, wet wheezing is a more unfavorable prognostic symptom compared to dry wheezing. Fine-bubble wet wheezing (occurs in small bronchi and bronchioles) indicates the localization of inflammation in the small bronchi, which, on the one hand, may be a sign of the ascending nature of bronchitis, and on the other, it threatens the transition of the inflammatory process from the small bronchi to the alveoli.

Pleural friction noises resemble the sounds of bending new skin, snow crunching, the rustling of silk fabric or paper. They are formed in fibrinous (dry) pleurisy as a result of friction of the parietal and visceral sheets of the pleura during respiratory movements. As the liquid exudate accumulates in the pleural cavity, the sheets of the pleura separate, and therefore friction noises gradually disappear.

Conversely, the appearance of pleural friction noise in exudative (serous, serous-fibrinous) pleurisy above the upper level of the exudate indicates the beginning of recovery.

A sloshing noise occurs in the pleural cavity in the presence of fluid (liquid exudate, transudate) and a small amount of air or gas. It resembles the sounds that occur when shaking a bottle with a small amount of liquid in it. It occurs in the lungs in the presence of caverns, but most often - in the pleural cavity with pneumothorax complicated by pleurisy, or with purulent pleurisy, when fluid and gas (air) accumulate in these cavities at the same time.

The noise of a pulmonary fistula (gurgling) occurs when an open cavity is formed in the lungs, which through the fistula connects to the pleural cavity containing liquid exudate, and resembles gurgling when an air jet passes through the liquid. It appears during the inhalation phase with edema, gangrene, or tuberculosis of the lungs, valvular pneumothorax complicated by exudative pleurisy, as well as lung lesions and the presence of pulmonary fistulas.

Pathological (additional) respiratory noises occur in the trachea, bronchi, alveoli, caverns, bronchiectasis, and pleural space and are caused by the accumulation of foreign masses (mucus, pus, exudate, transudate, blood), which can move during the passage of air and respiratory excursions of the lungs, creating oscillations and thus causing additional breath sounds. By paying attention to their character, strength, localization, and relation to the breathing phase, a preliminary diagnosis and prognosis can be established.

ПОШИРЕНІСТЬ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ПАТОЛОГІЙ МУРЧАКІВ (*CAVIA PORCELLUS*) У ВЕТЕРИНАРНИХ КЛІНІКАХ ХАРКОВА ТА ПОЛТАВИ ЗА 2019-2022 рр.

Сьогодні О.Б.*, Степаненко Г.О.***, Тимошенко О.П.*

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

***Клініка ветеринарної медицини “ЕкоЦентр”, м. Харків, Україна

Актуальність. Мурчак (*Cavia aperea* f. *porcellus*) — вид гризунів ряду Rodentia, що належить до сімейства Caviidae і роду *Cavia*. Їх часто використовують не лише в якості лабораторних, але й тримають як домашніх тварин, проте відомості про поширеність їх захворювань дуже обмежені. Мурчаки схильні до розвитку широкого спектру стоматологічних патологій, адже мають елло-гетеро-діфіодонтну зубну систему. Тобто відростання зубів (як різців, так і молярів з премолярами) продовжується на протязі всього життя. У природному середовищі мурчаки постійно пережовують різноманітні трави, листя, гілки, що містять абразивні фітоліти, які не дозволяють надмірного відростання. Якщо дієта не забезпечує достатнього природного сточування, то це призводить до так званого синдрому прогресуючого набутого захворювання зубів (progressive syndrome of acquired dental disease (PSADD)) з різними стадіями прояву клінічної симптоматики, що вимагає багатоетапного тривалого, а іноді й довічного лікування. Стоматологічні захворювання діагностують у 39 % гризунів та зайцеподібних тварин віком від 2 років, що узгоджується з даними інших авторів. Невеликий розмір і природна поведінка гризунів значно ускладнюють безпечну фіксацію та ефективний огляд ротової порожнини без анестезії, зокрема і в мурчаків. Повний якісний огляд порожнини рота неможливий без седації, що потребує перебування пацієнта під загальною анестезією.

Мета. Встановити поширеність дентальних захворювань та супутніх патологій у домашніх мурчаків (*Cavia porcellus*) в залежності від віку за 2019-2022 рр.

Матеріали і методи. Діагностика та верифікація стоматологічних патологій проводилась з використанням клінічних, рентгенографічних, ендоскопічних, телерентгенометричних, денситометричних, біохімічних, бактеріологічних та томографічних методів. Для статистичної обробки та фіксації даних використовували Excel та програмне забезпечення Stata V.13 (Stata).

Експерименти проводились відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001), які узгоджуються з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), відповідають Закону України № 3447-IV від 21.02.2006 «Про захист тварин від жорстокого поводження» та Директиві 2010/63/ЄС «Про захист тварин, які використовуються в наукових цілях».

Власні дослідження. За досліджуваний період з 2019 по 2022 роки на базі ветеринарних клінік “ЕкоЦентр” (м. Харків), “ЕкоЦентр Локес” (м. Полтава) та клініки на базі кафедри терапії ім. проф. П.І. Локеса ПДАУ (м. Полтава) за даними амбулаторного журналу було зареєстровано 16858 первинних звернень власників. З яких 5803 були собаками (34,4 %), 6127 – котами (36,3 %), а 4928 – представниками гризунів та зайцеподібних тварин (29,3 %), що корелює зі світовою тенденцією утримання цих тварин, як хатніх улюбленців. Кількість мурчаків (*Cavia porcellus*) була представлена 838 тваринами, що складало 17 %.

Захворювання зубів були найбільш поширеною проблемою, яку було діагностовано в мурчаків, зареєстрованих у 36,3 % (304/838) від загальної кількості тварин. Найчастіше ці захворювання діагностували в середній віковій групі (від трьох до шести років), зі значно більшою поширеністю в самців в порівнянні із самицями ($p < 0,001$). Така ж тенденція спостерігалась і під час дослідження поширеності стоматологічних патологій серед домашніх кролів (*Oryctolagus cuniculus*). Дентальні патології характеризувалися верхівковим і коронковим подовженням або елонгацією зуба, нерівномірним формуванням оклюзійної поверхні різців та моляриморфних зубів, переломами зубів, структурними змінами зуба (формування макродонта) або періапикальними патологіями. Пародонтит і наявність волосся в ясенних борознах спостерігали у 30 мурчаків (9,8 %) із захворюваннями зубів. Ятрогенний неправильний прикус різців, зазвичай спричинений використанням ветеринарами загальної практики невідповідних інструментів для клінічної корекції висоти коронки різців, спостерігався у 39 мурчаків (12,8 %) і супроводжувався переломом зуба, нерівною оклюзійною поверхнею, патологічною рухливістю зуба, відкриттям пульпи та кровотечею. Тому було доведено, що дентальний огляд та корекцію слід проводити лише під загальною анестезією і лише у стабілізованих пацієнтів. За 40 хвилин до огляду, рентгенографії або дентальної корекції пацієнтів розміщували в неонатальному боксі з додатковою оксигенацією та контролем температури, де їм вводили маропітант у дозі 1 мг/кг підшкірно та мелоксикам у дозі 1 мг/кг перорально. Премедикацію проводили за 20 хвилин комбінацією буторфанолу 0,4 мг/кг і дексметомідину в дозуванні 0,2 мг/кг підшкірно. Індукцію проводили шляхом інгаляції в боксі з ізофлураном 5 %. Підтримку анестезії також забезпечували ізофлураном на рівні 1,5-3,0 %. Особливу увагу слід приділяти спонуканню тварини до прийому їжі якомога швидше після втручання. Післяопераційний догляд також дуже важливий – він полягає у

призначенні антибіотикотерапії, препаратів для знеболення та асистованої годівлі за відмови від самостійного прийняття їжі.

Результати і висновки. За період дослідження було зареєстровано 4928 звернень власників гризунів та зайцеподібних, що перебувають на хатньому утриманні в якості домашніх улюбленців, що склало 29,3 % від загальної кількості пацієнтів клінік. З них кролі (*Oryctolagus cuniculus*) склали 36 %, представлених 1774 тваринами; пацюки (*Rattus norvegicus*) – 30 %, представлених 1478 тваринами; мурчаки (*Cavia porcellus*) – 17 %, представлених 838 тваринами; шиншили (*Chinchilla lanigera*) – 14 %, представлених 690 тваринами; інші (дегу, білки, ховрахи тощо) – 3 %, представлених 148 тваринами.

Кількість мурчаків (*Cavia porcellus*) складала 838 тварин, що становило 17 %, серед яких 304 мурчаки мали стоматологічні патології різного ступеня вираженості.

Вік первинного звернення власників мурчаків коливався від 2 місяців до 9 років. З них 37 тварин (12,2 %) були віком від 2 до 12 місяців, 73 (24,0 %) – від 1 до 3 років, 182 (59,8 %) – від 3 до 6 років, 12 (4,0 %) – від 6 до 9 років.

Найбільш поширеними супутніми клінічними симптомами, що реєструвалися у мурчаків із патологіями дентальної системи були: анорексія або часткове зниження апетиту, яке мало місце у 262 тварин (86,2 %), гіперсаливація – 202 (66,4 %), гіпотонія шлунково-кишкового тракту – 68 (22,4 %), констипація – 18 (5,9 %), бруксизм – 164 (54,0 %), періапикальні абсцеси – 90 (29,6 %), кон'юнктивіт – 112 (36,8 %), дакріоцистит – 162 (53,3 %), отит – 54 (17,7 %) та риніт – 66 (21,7 %).

PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF PARA-FLU OF CATTLE

Skrypka M. V., Dmytryshchuk A. S., Zelenina O. M.
Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine

Relevance. Diseases of the respiratory system of cattle differ in a wide range of etiological factors and, accordingly, clinical and morphological manifestations. Unlike bacterial diseases, the causative agents of viral diseases have a more pronounced tropism for one or another type of tissues and cells (epithelium of mucous membranes, skin, nervous tissue, etc.). In some cases, differential diagnosis is complicated by the associative course of diseases. Infection often develops against the background of parasitic diseases accompanied by pneumonia.

According to literature data, in the pathogenesis of respiratory diseases of young cattle, the main "starting" (initiative) role is played by Parainfluenza-3 viruses, along with other viruses that have a tropism to the respiratory tract: infectious rhinotracheitis, respiratory syncytial virus, adeno-, corona-, rhinovirus, parvovirus infection. The data of numerical studies and epizootological monitoring emphasize the high circulation of the listed viruses in farms among cattle, and some researchers note the pantropy of such pathogens as paramyxoviruses of parainfluenza, herpesviruses of infectious rhinotracheitis, and corona viruses. An important role in the occurrence of the disease is played by such a factor as a decrease in the general resistance of the body as a result of a previously suffered disease. At the same time, pathomorphological changes will depend on which of the pathogens (infectious rhinotracheitis, parainfluenza-3, mycoplasmosis, pasteurellosis, respiratory syncytial adenovirus, chlamydia, salmonellosis) will be more pathogenic and, accordingly, will dominate in a specific case.

Purpose – to establish criteria for pathomorphological diagnosis of Parainfluenza-3.

Materials and methods. Pathological autopsy using the method of partial evisceration; histological examination - with staining of histological preparations with hematoxylin and eosin.

Results and conclusions. Parainfluenza affects animals mainly from 10 days of age to 1 year, morbidity is 80%, mortality is 3–15%. Characteristic pathomorphological signs of parainfluenza are acute catarrhal, catarrhal-purulent inflammation of the mucous membrane of the nasal cavity, larynx, trachea and bronchi. Inflammatory hyperemia is accompanied by pronounced edema of the mucous membrane, hemorrhages. The so-called marbling of the lungs is a pathognomonic sign of croupous-fibrinous pneumonia (pronounced stages of red, gray hepatization). As a result of blockage of the lumen of the bronchi with catarrhal, catarrhal-fibrinous exudate, obturational atelectasis is manifested as a compensatory and adaptive process - alveolar emphysema. Often, the pathological process is accompanied by croupous-fibrinous pleurisy, the chest (pleural) cavity contains serous-fibrinous exudate. During the associative course of the disease, the process is complicated by catarrhal-purulent bronchitis, purulent, purulent-fibrinous pneumonia.

During the acute course of the disease, serous lymphadenitis of the nasopharyngeal, cervical, bronchial, and mediastinal lymph nodes is manifested; hemorrhagic diathesis is observed (small hemorrhages in the thymus, on the pleura, peritoneum, under the epi- and endocardium, on the mucous membrane of the gastrointestinal tract). It should be noted that the catarrhal-purulent inflammation of the bronchi and lungs in older calves, described in the literature, was not registered during the study of animals in the first week of life. This fact allows us to make an assumption that the course of Parainfluenza-3 in older animals occurs in association with other diseases, that is, there is a layering of opportunistic microflora.

Through a histological examination, it was established that changes characteristic of hyperplasia and destruction occur in the epithelium of the respiratory tract and lungs. A catarrhal inflammatory process develops, the destruction of the cellular layer of the bronchioles, the formation of defects in the mucous membrane, which causes the penetration of opportunistic microflora into the body and complications are observed. Damage to the epithelium of the respiratory tract, as well as the weakening of non-specific protection of the body (under the influence of the virus, the phagocytic activity of leukocytes decreases) contribute to the activation of potentially pathogenic microflora (pasteurella, streptococci, staphylococci, corynebacteria, mycoplasmas, etc.). In addition, the association of parainfluenza-3 virus and various serotypes of adenoviruses, infectious rhinotracheitis virus, reovirus, etc. is often observed. With a mixed infection, the disease is much more severe, much more intense than when infected only with the parainfluenza virus, an inflammatory reaction develops in the respiratory organs, and the most pronounced inflammatory reaction is observed in the larynx. The pharynx and trachea are involved in the process less often and to a lesser extent. Parainfluenza viruses reproduce in the cells of the epithelium of the respiratory tract, while destroying the cells themselves.

Acute catarrhal enteritis, dystrophic changes in parenchymal organs and skeletal muscles were registered in young animals. The direct cause of liver damage is the influx of toxic substances produced in the intestines. This confirms the presence of inflammatory changes in the gastrointestinal tract and regional lymph nodes simultaneously with liver damage. Toxic substances cause a reflex violation of blood circulation, which leads to hypoxia with the subsequent development of dystrophic-necrotic changes in liver cells.

In newborn animals, hemorrhagic syndrome, acute inflammatory reaction of hematopoietic organs are absent, which is explained by the subacute course of the disease and also indicates in favor

of a longer pathological process that began its development during ontogenesis. Morphological changes in the spleen indicate that with PG-3, the proliferation of immunocompetent cells is disturbed, which is indicated by a decrease in T- and B-dependent zones of the white and red pulp. The number and area of lymphoid nodules) with reproduction centers, the content of which in the body determines the functional state of immunocompetent tissues, is sharply reduced. The devastation of the lymphoid nodules of the lymph nodes and spleen may indicate the immaturity of the organs of immunopoiesis, due to the effect of the parainfluenza pathogen on the animal's body during embryogenesis, as well as in the postnatal period. An inflammatory reaction of the spleen is indicated by a not significantly expressed infiltration of the red pulp by lymphocytes, single neutrophils. Histological examination established interstitial nephritis, chronic glomerulonephritis, which was accompanied by the growth of connective tissue around the glomeruli of the kidneys and lymphoid infiltration of both parenchyma and stroma of the kidneys, which also indicates the duration of the pathological process.

In the differential diagnosis of parainfluenza, respiratory infections caused by other viruses (adenoviruses, respiratory sentinel viruses, infectious rhinotracheitis, viral diarrhea), chlamydia, mycoplasmas, as well as pathogens of bacterial infections (pasteurellosis, paratyphoid, diplococcal infection), pneumonia of bacterial or of mixed etiology.

In the respiratory form of infectious rhinotracheitis, there is a slow and gradual development of epizootics, diphtheritic-necrotic damage to the mucous membrane of the upper respiratory tract, genitals, serous-purulent conjunctivitis, non-purulent leptomeningoencephalomyelitis. In cases of generalization of the process, there is a necrotic damage of internal organs, the formation of a vesicular rash and diphtheritic deposits on the mucous membrane of the wall of the nasal passages. Gastrointestinal tract damage occurs in calves: rennet erosion, catarrhal enteritis, diphtheritic inflammation of the rumen.

Respiratory syncytial infection is characterized by alveolar emphysema, bronchopneumonia, acidophilic cytoplasmic inclusions in places of virus reproduction, endobronchitis with the formation of papillary growths.

Adenovirus infection is accompanied by acute proliferative alveolitis and bronchitis, the formation of nodular lymphoreticular proliferates, proliferative endobronchitis, and the formation of intranuclear inclusions.

Pasteurellosis is characterized by marbling of the lungs, foci of necrosis, swelling of the subcutaneous tissue, and hemorrhages on the mucous membranes. With a chronic course - damage to the joints, intestines.

Plague is characterized by a generally pronounced hemorrhagic diathesis, fibrinous-necrotic damage to the mucous membranes of the gastrointestinal tract, and fibrinous layering on the ileocecal valve. Pustular dermatitis, conjunctivitis is observed. The liver is clay or yellow in color, the gallbladder is full of liquid with blood impurities.

Viral diarrhea is accompanied by erosive and ulcerative damages of the mucous membranes of the alimentary canal; internal cytoplasmic and intranuclear inclusions are absent.

Consequently, the pathognomonic signs of Parainfluenza-3 are croupous-fibrinous bronchopneumonia, obturational atelectasis - due to blockage of the bronchi with fibrinous exudate, emphysematous areas - as a result of compensatory processes in the respiratory system; hyperemia and hemorrhages of mucous membranes of the respiratory tract, hemorrhages under the endocardium, interstitial nephritis. Protein dystrophy and fibrinoid necrosis of structural elements of parenchymal

organs, edema of connective tissue, indicate high intoxication of the calf's body due to Parainfluenza-3. Due to the effect of the causative agent of the disease on the animal body during embryogenesis, as well as in the postnatal period, atrophy of the spleen, depletion of lymphoid nodes, lymph nodes and spleen occurs. The above indicates the immaturity of the organs of immunopoiesis of newborn animals and, as a result, the low resistance of infected animals.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ТА РЕМОДЕЛЯЦІЇ ДЕЯКИХ КІСТКОВИХ ОРГАНІВ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

Стегней Ж.Г.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Значення органів кісткової системи визначається забезпеченням біомеханічної, функції гомоімунопоезу, обміну мінеральних речовин та утворення п'єзоелектричної енергії. У процесі остеогенезу кісткові органи мають енхондральне та ендесмальне походження. В кісткових органах виявляються зони росту, утворення остеоїду в яких відбувається одночасно із руйнуванням клітин кальциferуючої зони метафізарного хряща. Первинна кісткова тканина межує із вторинною, комірці якої заповнює гомоімунопоетичний кістковий мозок (Мажуга П.М., 1978; Гаврилін П.М., 1999; Криштофорова Б.В., Лемещенко В.В., Стегней Ж.Г., 2007). Кісткові трабекули первинної кісткової тканини зазнають руйнування та відновлення відповідно біомеханічним навантаженням.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували кісткові органи осьового скелету та скелета кінцівок (груднина, останнє ребро, стегнова кістка) добових телят червоної степової породи (n=4). При проведенні досліджень використовували комплекс анатомічних і гістологічних методів (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.О., 2005).

Результати досліджень. У кісткових органах новонароджених телят остеогенез найбільш інтенсивно відбувається у стенові кістці. дещо менше в ребрах та груднині. У стегновій кістці остеогенез відбувається енхондрально та ендесмально. Енхондральний формоутворюючий остеогенез відбувається в зоні росту стегнової кістки. Остеоїд формується на залишках структур хряща при руйнуванні хондроцитів. У проміжках між остеоїдом виявляються дугоподібні кровоносні капіляри. Зовні від остеоїда міститься остеобластичний кістковий мозок утворений остеобластами, які розміщені моношаром.

Первинна кісткова тканини містить значну кількість хрящової тканини. У ділянках руйнування первинної губчастої кісткової тканини виявляються структури властиві вторинній губчастій кістковій тканині, трабекули якої приймають направленість дії зжимання і натягу. В комірках вторинної губчастої кісткової тканини міститься червоний кістковий мозок, утворений гомоімунопоетичними клітинами, що знаходяться на різних етапах диференціації. Серед кровоносних судин синусоїдні капіляри, діаметром від 60,0 до 280,0 мкм, які запезпечують вихід зрілих клітин крові в периферичне русло. Синусоїдні кровоносні капіляри із грубоволокнистою кістковою тканиною створюють мікрооточення для інтенсивної функції червоного кісткового мозку. У напрямку до середини діафіза стегнової кістки трабекули вторинної кісткової тканини руйнуються. В епіфізах довгих трубчатих кісткових органів остеогенез відбувається переважно в субхондральній кістці суглобового хряща і значно в менше у епіметафізарній. Утворення субхондрального остеоїда зони суглобового хряща відбувається також на залишках міжклітинної речовини зони кальциferуючого хряща. В

трабекулах первинної кісткової тканини на дистальних кінцях кісткових органів виявляються нерівні поверхні, які свідчать, що поряд з їх утворенням відбувається і руйнування. У цих ділянках спостерігається формування трабекул вторинної губчастої речовини, які направлені радіально по відношенню до суглобового хряща. Первинна губчаста кісткова тканина епіметафізарної субхондральної кістки утворена косо-горизонтальним або фронтальним розташуванням остеоїда на випинаннях метафізарного хряща що руйнується. Комірки вторинної губчастої тканини заповнені остеобластичним і червоним кістковим мозком з наявністю синусоїдних капілярів.

Компактна кісткова тканина кісткових органів формується шляхом ендесмального остеогенезу, остеобластами камбіального шару окістя. Серед сполучної тканини виявляється острівець із скупченням остеобластів та утворюється пластинка остеоїда, який розміщений внутрішньо від скупчень остеобластів. Пластинки остеоїда апозиційно потовщуються, а сполучна тканина розміщена між ними потоншується. Вони розміщуються концентрично і поздовжньо по відношенню до довжини діафіза кісткового органу. У напрямку до ендосту пластинки насичуються мінеральними речовинами набуваючи структури грубоволокнистої кісткової тканини. Серед пластинок компактної кісткової тканини руйнівних не виявляється.

У хребетній ділянці кісткових ребер руйнування кісткових трабекул первинної губчастої кісткової тканини відбувається одночасно з утворенням. Частина таких трабекул (по центру) ремодельюється в трабекули вторинної губчастої тканини, а інша заміщається кістковими пластинками ендесмального остеогенезу. Між пластинками в комірках міститься червоний кістковий мозок із синусоїдними капілярами. У вентральній ділянці кісткового ребра відбувається енхондральний остеогенез. Тонкі пластинки остеоїда утворюються не тільки на залишках міжклітинної речовини. Одночасно відбувається ремоделяція кісткових трабекул у вторинну губчасту кісткову тканину.

Ремоделяція губчастої кісткової тканини частин груднини відбувається шляхом енхондрального остеогенезу. Формування компактної кісткової тканини частин груднини відбувається ендесмальним остеогенезом у вигляді 1-2 пластинок розміщених по периферії вторинної губчастої кісткової тканини. У ділянках груднини на межі з руйнівним хрящем утворюється остеоїд на залишках міжклітинної речовини формуючи первинну губчасту кісткову тканину із наявністю остеобластичного кісткового мозку і дугоподібних капілярів. Такий остеогенез відбувається з обох сторін частин груднини. У центральній ділянці частин груднини виявляється вторинна губчаста кісткова тканина. Ремоделяція трабекул проявляється в потовщенні та збільшенні кістково-мозкових комірок заповнених червоним кістковим мозком з наявністю синусоїдних капілярів.

Висновки. В кісткових органах осьового скелету та скелету кінцівок новонароджених телят продовжуються процеси остеогенезу. Структурні особливості первинної губчастої кісткової тканини свідчать, що одночасно з її утворенням відбувається і руйнування. Первинна губчаста кісткова тканина утворюється енхондрально, ремодельюється у вторинну з наявністю червоного кісткового мозку з значною кількістю синусоїдних капілярів. Гемоїмунопоетичний (червоний) кістковий мозок міститься в комірках вторинної губчастої тканини ремодельованої енхондральним остеогенезом. Компактна кісткова тканина діафізів трубчастих кісток формується ендесмальним остеогенезом і між кістковими пластинками виявляються залишки сполучної тканини. Кісткових ребрах компактна кісткова тканина ремодельюється за рахунок трабекул вторинної губчастої кісткової тканини, а також ендесмальним остеогенезом.

КРИТЕРІЇ АДАПТАЦІЇ СВІЙСЬКИХ КОТІВ ДО 60-ДЕННОГО ПЕРЕБУВАННЯ У ПРИТУЛКУ ДЛЯ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Тимошенко О.П., Сидельов В.В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Медицина притулків є новою дисципліною у ветеринарній медицині. Клінічним об'єктом для ветеринарних фахівців, що працюють у цій галузі, стає популяція тварин, які не мають власника. Медицина притулку охоплює здоров'я та всі потреби добробуту цієї популяції і вимагає іншого підходу до догляду за кішками й собаками, ніж той, який використовується під час догляду за звичайними домашніми улюбленцями. Більшість притулків безумовно стають стресовим середовищем для безхатніх котів і собак, в якому їх життя наповнене новими і потенційно небажаними враженнями. У будь-якому випадку вони, швидше за все, будуть мати більше обмежень у своєму фізичному просторі і перебувати в безпосередній близькості з великою кількістю інших тварин, до яких вони раніше не були соціалізовані. Після періоду адаптації тварини часто певною мірою акліматизуються до середовища притулку. У цей період інтенсивність стресової реакції спадає, але в багатьох тварин згодом вога знову починає зростати (наприклад, через обмеження в просторі, нудьгу або хворобу). Оскільки притулкова медицина є новою дисципліною, спеціалістам багато чого ще потрібно зробити для розробки сучасної концепції щодо оптимізації стану здоров'я тварин у притулках. Взаємодія з науково обґрунтованими принципами сучасної ветеринарної медицини є важливою для покращення знань фахівців, їх розуміння проблем та практики. Тому в цій галузі необхідно ініціювати дослідницькі проекти, які мали б відігравати роль у збільшенні доказової бази притулкової медицини. У ряді університетів за кордоном складають спеціальні програми, які можуть співпрацювати з притулками, щоб отримати наукові дані для прийняття корисних рішень та завдань у цьому напрямі. За кордоном медицина притулків в останні роки набула значного розвитку і її принципи та підходи впроваджені в багатьох країнах світу. Нажаль, в Україні, незважаючи на значні позитивні зміни в цьому напрямі і прийнятті урядові рішення (Наказ «Про затвердження Положення про притулок для тварин» від 15.10.2010 № 439), бракує наукової інформації щодо стану медицини притулків та її досягнень. На сьогоднішній день багато питань реабілітації тварин у притулках в сучасних соціально-економічних умовах досі залишаються невирішеними. Зокрема, у системі реабілітації тварин у притулках відсутні науково обґрунтовані критерії оцінки їх реабілітаційного потенціалу. Відсутні об'єктивні дані щодо стану здоров'я тварин за цей період життя. На кафедрі внутрішніх хвороб та клінічної діагностики тварин ДБТУ з 2021 року розпочато наукові дослідження щодо об'єктивної оцінки процесу адаптації свійських котів в умовах притулку.

Метою дослідження є обґрунтування критеріїв адаптації свійських котів до 60-денного перебування у притулку для домашніх тварин.

Матеріали та методи. Із загальної популяції свійських котів у притулку було відібрано і обстежено 19 клінічно здорових котів різної статі в період росту (2-3, 3-4-5, 5-7місяців), із застосуванням клінічних, клініко-мікроскопічних та біохімічних методів досліджень. Були досліджені зовнішній вигляд тварин, їх поведінка, відібрані особини зі спокійними реакціями на зовнішні подразники. Була визначена жива вага, зроблені фотовідбитки, проведено

вимірювання 18 біохімічних показників у сироватці крові і 13 гематологічних тестів у кожного з котів. Проведено статистичну обробку одержаних даних із визначенням $M \pm m$, лімітів показників (Lim) та їх довірчих інтервалів (DI).

Результати досліджень. Аналіз матеріалу вказував, що найбільша кількість кошенят надійшла у притулок у віці 4-5 місяців (53,8 %). У віці 2-3 місяці показники їх живої маси достовірно відрізнялись від показників в інші терміни життя. У віці від 3-х до 5-и місяців не спостерігалось достовірного зростання живої маси тварин, а у віковій групі 5-7 місяців виявлялось підвищення показника (максимально до 2,16 кг). Отже, найбільш інтенсивне поступове зростання живої маси кошенят відбувалось у віці від 3-х до 7-и місяців. Було встановлено, що середній показник живої маси свійських кошенят на час надходження у притулок коливався у значних межах – від 0,46 до 2,16 кг. Ця різниця була зумовлено тим, що у групу увійшли тварини різного віку – від 2-ох до 7-и місяців. Середня жива вага кошенят у цей період була $1,12 \pm 0,11$ кг, а DI (довірчий інтервал) становив 0,89-1,35 кг. Через 30 днів перебування у притулку середній показник живої ваги тварин збільшився і дорівнював $1,50 \pm 0,13$ кг, коливаючись у межах від 1,44 до 2,90 кг, а DI складав 1,22-1,78 кг. Проте достовірного зростання середнього значення живої ваги протягом 30 днів перебування кошенят у притулку досягнути не вдалось ($P \geq 0,05$). Через 60 днів перебування у притулку середній показник живої ваги тварин зріс до $2,21 \pm 0,12$ кг, коливаючись у межах від 2,0 до 3,5 кг, при цьому DI складав 1,93-2,49 кг. Отже, відбулося достовірне зростання живої ваги через 60 днів перебування кошенят у притулку ($P \leq 0,05$). За цим критерієм процес адаптації тварин відбувся на час їх перебування у притулку протягом 60 діб.

Для об'єктивізації цього висновку були проведені гематологічні дослідження та визначений метаболічний профіль кошенят на час надходження у притулок, а також через 30 і 60 діб перебування у ньому. Було встановлено, що на час надходження у притулок всі показники еритро- та лейкоцитопоезу, тобто всі 13 тестів (лейкоцити, Лімфоцити, Еозинофіли, Базофіли, Моноцити, Сегментоядерні нейтрофіли, Паличкаядерні нейтрофіли, Еритроцити, Гемоглобін, Середній об'єм еритроцита, Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, Тромбоцити) не відрізнялись від норми ($P \geq$). Проте порівняння верхніх та нижніх меж норми та значень довірчих інтервалів для всіх показників у клінічно здорових свійських котів на час надходження у притулок вказує на тенденцію до зростання кількості лейкоцитів, моноцитів та сегментоядерних нейтрофілів, що свідчить про наявність хронічного запального процесу, принаймні в певної частини тварин. Відсутність істотних змін кількості відсотків паличкаядерних нейтрофілів підтвержує таке припущення. Що ж стосується показників еритроцитопоезу, то в частини тварин спостерігається тенденція до анемії. Адже кількість еритроцитів, гемоглобіну, концентрація гемоглобіну в еритроцитах та середній об'єм еритроцита були нижчі за нижню межу норми для котів. Таким чином, з 13 показників еритро- та лейкоцитопоезу в частини клінічно здорових свійських котів на час надходження у притулок 7 показників знаходяться за верхніми або нижніми межами відповідних норм, що становить 53,9 % від загальної кількості тестів.

Більшість біохімічних показників (загальний білок, альбуміни, глобуліни, сечовина, креатинін, глюкоза, холестерол, загальний білірубін, Калій, загальний Кальцій, неорганічний Фосфор, активність альфа-амілази, АЛАТ, АсАТ, загальної лактатдегідрогенази, загальної креатинфосфокінази) у сироватці крові клінічно здорових свійських котів у період росту на час надходження у притулок достовірно не відхилялись від меж відповідних референтних

норм для котів. Винятком є підвищена активність лужної фосфатази ($\leq 0,05$), що зумовлено ростом тканин скелету кошенят, оскільки кістковий ізофермент даного ензиму міститься у великій кількості в остеобластах, кількість яких висока під час формування кісткової тканини тварин у молодому віці. Ці результати частково збігаються з малочисленими даними, які містяться в джерелах зарубіжної літератури. Зокрема описана збільшена активність лужної фосфатази в безпритульних котів.

Підчас порівняння верхніх та нижніх меж норми та значень довірчих інтервалів для всіх біохімічних показників сироватки крові клінічно здорових свійських кошенят на час надходження у притулок простежується тенденція до зростання в частини тварин рівня неорганічного Фосфору, активності АлАТ і АсАТ, а також ЛДГ і Креатинкінази, і зниження в деяких тварин вмісту холестеролу. Така незначна гіперферментемія, скоріш за все, є наслідком функціональних порушень стану травної системи, зокрема, печінки, а також серцевого м'язу внаслідок несприятливих умов існування, що притаманно в цілому безхатнім тваринам. Отже, за верхню і нижню межі норми в частини тварин виходили 7 з 18 біохімічних тестів, тобто 38,9%. Таким чином, стан здоров'я частини безхатніх котів, які на час надходження у притулок виглядають клінічно здоровими, характеризується наявністю хронічного запального процесу та функціональними порушеннями травної і серцево-судинної систем. Це необхідно враховувати під час адаптації тварин до умов утримання у притулку та оцінки їх реабілітаційного потенціалу.

Аналізуючи результати обстеження тварин через 30 діб перебування у притулку, було встановлено, що на момент надходження у притулок лейкоцитоз спостерігався у 36,8% котів за рахунок сегментоядерних форм клітин (у 47,3% котів), рідше – паличкоядерних та моноцитів (у 21% тварин). Виявилось, що через 30 діб перебування у притулку кількість випадків підвищення відсоткових часток нейтрофілів зберігалась (57,1 та 28,6%). У 52,6% котів на час надходження у притулок була знижена кількість еритроцитів, у 36,8% – концентрація гемоглобіну і у 73,7% тварин – гематокрит. Середній об'єм еритроцита був знижений у 63,2%, а середній вміст гемоглобіну в еритроциті виявився підвищеним у 26,3% тварин. Отже, за результатами клінічного аналізу крові кошенят стає зрозумілим, що 30-денне перебування їх у притулку недостатнє для формування адаптаційного потенціалу. Хоча одержані дані свідчать, що через цей період часу кількість відхилень від норми показників крові знизилась, проте залишаються докази наявності хронічного запального процесу, принаймні в певній частини тварин. Що ж стосується показників еритроцитопоезу, то в деяких особин спостерігається тенденція до розвитку анемії. Що ж стосується результатів біохімічних досліджень, то на момент надходження у притулок в сироватці крові кошенят рівень більшості показників був в межах норми. Але було виявлено підвищення активності трансаміназ АлАТ і АсАТ у 31,6 та 21,1% котів. Особливо значним було зростання активності лужної фосфатази та неорганічного Фосфору у 73,7% тварин, що в молодих тварин було зумовлено ростом тканин скелету. У 15,8% випадків зустрічалась гіпоальбумінемія, у 21,1% – зниження концентрації холестеролу, у 5,3% підвищення активності креатинфосфокінази. У той же час 30-денне перебування у притулку приводило до позитивних змін показників метаболічного профілю тварин. Знизився показник цитолітичного синдрому (активність трансаміназ), нормалізувався у всіх тварин ступінь глікемії, зменшилась кількість випадків гіпохолестеролемії. Проте залишалась збільшеною активність лужної фосфатази і підвищеним вміст Фосфору у 85,7 та 35,7% котів, відповідно. Про зниження метаболічних

процесів у системі м'язів в деяких тварин свідчить зниження активності креатинфосфокінази. Проте повної адаптації тварин до умов перебування у притулку досягти не вдалося, про що й свідчать дані лабораторних досліджень. Аналогічний аналіз був проведений через 60 днів з моменту надходження тварин у притулок. Результати клінічного аналізу крові дозволили встановити, що на відміну від попередніх термінів дослідження показники були в нормі майже у всіх котів, за винятком незначного зростання паличкоядерних нейтрофілів в однієї тварини та зниженн гематокриту та середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті у 35,7% тварин. За даними біохімічних досліджень через 60 днів досліду залишалась підвищеною у 42,9 % котів активність лужної фосфатази та у 14,3 % випадків зростав вміст неорганічного Фосфору, про що є відомості в деяких публікаціях закордонних дослідників. Таким чином, 60-денне перебування свійських котів в умовах притулку є достатнім для розвитку адаптивних змін в організмі більшості свійських котів, про що свідчать результати клінічних і лабораторних досліджень. Ці результати є корисними для подальшого розвитку системи притулків і удосконалення організації їх роботи.

Висновки. 1. В Україні на сей день в умовах воєнних дій склалася важка ситуація з безхатніми тваринами, кількість яких зросла більш ніж на 60 %. Це домашні улюбленці, собаки й коти, які втратили за різних обставин власників. Сучасні притулки є однією з можливостей для рішення цієї проблеми. На сьогоднішній день багато питань реабілітації тварин у сучасних умовах в Україні залишаються невирішеними. Післявоєнна ситуація з такими тваринами також буде дуже складною. Тому одержані результати сприятимуть визначенню термінів перебування тварин у притулках, об'єктивній оцінці стану здоров'я свійських котів, реакції їх на стресові подразники і вирішенню їх подальшої долі. Такі дослідження можуть стати основою для перетворення притулків у бази для проведення наукових досліджень у наукових та науково-дослідних установах.

2. Безхатні коти, що виглядають клінічно здоровими, надходять у притулок з прихованими ознаками хронічного запального процесу, анемії, порушеннями травної, зокрема печінки, та м'язової систем, про що свідчать результати лабораторного аналізу. Протягом 30 днів стан тварин та показники гомеостазу стають кращими, але частина з показників не нормалізується, що свідчить про недостатність такого терміну і потребує подальших досліджень і спостережень. 60-денний термін перебування свійського kota у притулку є достатнім для розвитку повноцінної адаптації тварини до умов утримання, для чого необхідно здійснювати контроль із застосуванням не тільки клінічних, але й лабораторних методів дослідження.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ, ТА СТАНОВЛЕННЯ ЇЇ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ У ДОБОВИХ КУРЕЙ

Усенко С.І.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Найбільші структурно сформовані скупчення лімфоїдної тканини в слизових оболонках назвали лімфоєпітеліальними органами (плямки Пейєра, мигдалики та поодинокі лімфоїдні вузлики). Не дивлячись на те, що ряд спільних ознак, лімфоєпітеліальні органи за своєю будовою не ідентичні. Вони вкриті різними типами епітелію, і локалізуються в

стратегічно важливих ділянках травного каналу, де є висока ймовірність масивної антигенної дії.

Поряд з лімфоепітеліальними органами в слизових оболонках є дифузна інфільтрація лімфоцитами і плазматичними клітинами, які концентруються під епітелієм та навколо залоз. Таке їх розміщення не випадкове. Воно виражає реактивні позиції лімфоїдної тканини у слизових оболонках, зокрема продукцію антитіл. За сучасними уявленнями, В-лімфоцити, які заселяють слизові оболонки, під дією антигенів диференціюються в ефекторні клітини (плазматичні клітини та клітини пам'яті).

Морфофункціональні особливості імунних утворень органів травлення краще досліджені у статевозрілих свійських птахів, а на ранніх етапах постембріонального періоду розвитку вивчені ще недостатньо.

Метою наших досліджень було з'ясувати морфофункціональні особливості порожньої кишки та її імунних утворень у добових курей.

Матеріал для досліджень відібрано від 5 голів курей породи білий Леггортн віком 1 доба.

Дослідження проводили класичними макро- та мікроскопічними методами морфологічних досліджень.

В результаті досліджень підтверджено, що порожня кишка – це середній відділ тонкої кишки, яка макро- і мікроскопічно без чітких меж починається від дванадцятипалої кишки і переходить у клубову. Порожня кишка – найдовша, в порівнянні з іншими відділами тонкої кишки, її довжина становить $25,65 \pm 2,45$ см.

Стінка порожньої кишки має характерну будову, тобто, вона утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Слизова оболонка в свою чергу сформована епітелієм, власною і м'язовою пластинками та підслизовою основою. Слизова оболонка, значно, збільшує свою поверхню за рахунок формування ворсинок, крипт і складок. У формуванні складок беруть участь всі шари слизової оболонки, а ворсинок – лише епітелій і власна пластинка. Епітелій слизової оболонки одношаровий стовпчастий облямітковий, серед клітин, якого виявляється велика кількість келихоподібних клітин. Міжепітеліальні лімфоїдні клітини виявляються в незначній кількості, а в епітелії крипт спостерігається значна мітотична активність. В окремих ворсинках виявляються локальні скупчення лімфоїдних клітин. В місцях їх розташування поодинокі лімфоїдні клітини крім епітелію інфільтрують власну пластинку слизової оболонки та підслизову основу.

Власна пластинка та підслизова основа слизової оболонки порожньої кишки утворені пухкою волокнистою сполучною тканиною, в якій містяться кровоносні і лімфатичні судини. У власній пластинці під епітелієм виявляються поодинокі лімфоїдні клітини та еозинофіли.

М'язова пластинка слизової оболонки утворена кількома рядами поздовжньо орієнтованих міоцитів.

М'язова оболонка порожньої кишки утворена гладкими м'язовими клітинами, які формують внутрішній – коловий та зовнішній – поздовжній шари. Зовнішній шар розвинутий слабо. Він утворений кількома рядами м'язових клітин. Між шарами знаходять прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини.

На антимезентеріальній поверхні порожньої кишки на відстані $22,7 \pm 2,09$ см від м'язового шлунка розташований дивертикул Меккеля. Як, новий лімфоепітеліальний орган він вперше був описаний I.Olah, B.Glick та R.L.JrTaylor у 1984 р. У добових курей він має

вигляд трубочки діаметром $0,72 \pm 0,13$ мм і довжиною $6,46 \pm 1,32$ мм. На кінчику дивертикула всіх досліджених курей виявляються залишки жовткового мішка.

Слизова оболонка дивертикула має горбисту поверхню, вона формує невисокі ворсинки, тому його порожнина, яка розташована в центрі, має зіркоподібну форму. Його слизова оболонка утворена лише двома шарами: епітелієм та власною пластинкою.

Епітелій, що вкриває порожнину дивертикула – простий кубічний або стовпчастий. Ядра епітеліоцитів округлі, розташовані на одному рівні. В епітелії відсутні залозисті (келихоподібні) клітини, проте цитоплазма одних епітеліоцитів світла, а інших – темна. Епітелій слизової оболонки місцями починає впинатися у її власну пластинку і формувати крипти, які мають вигляд простих трубочок. В глибині окремих крипт серед стовпчастих епітеліоцитів виявляються поодинокі келихоподібні клітини.

Власна пластинка дивертикула утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною і містить значну кількість клітин подібних до мукоцитів, клітин фібробластичного ряду та гістіоцитів, що свідчить про активний процес формування цієї тканини. У власній пластинці під епітелієм виявляються лімфоїдні клітини та їх незначні скупчення.

М'язова оболонка стінки дивертикула у добових курей ще несформована, проте в окремих ділянках у пухкій волокнистій сполучній тканині вже виявляються пучки міоцитів, розташовані переважно циркулярно у декілька рядів. Серозна оболонка дивертикула утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною і вкрита мезотелієм. Підсерозна основа в ній не виражена.

Отже, стінка порожньої кишки має характерну будову, тобто, вона утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Слизова оболонка, значно, збільшує свою поверхню за рахунок формування ворсинок, крипт і складок. Імунні утворення порожньої кишки добових курей представлені локальними скупченнями лімфоїдних клітин в окремих ворсинках. В місцях їх розташування поодинокі лімфоїдні клітини інфільтрують епітелій, власну пластинку та підслизову основу слизової оболонки. У добових курей дивертикул Меккеля починає формуватись, як лімфоепітеліальний орган.

МОРФОЛОГІЯ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ ТА КЛУБОВОЇ КИШОК, ЇХ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ У КУРЕЙ ВІКОМ 1 ДОБА

Усенко С.І., Стегней С.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Як відомо, імунна система включає центральні та периферичні органи імуногенезу, а також вогнищеві скупчення лімфоцитів, які розсіяні по всьому організму. Особливе місце в цій багатокомпонентній тканинній організації відводиться, лімфоїдній тканині, асоційованій зі слизовими оболонками органів травлення. Особливе місце в ній посідають агреговані лімфоїдні вузлики до яких відносять плямки Пейєра, мигдалики та поодинокі лімфоїдні вузлики. Для всіх цих структур характерний лімфоцито-епітеліальний симбіоз. Імунні утворення асоційованій зі слизовими оболонками органів травлення, за сучасними даними, є периферичними органами імуногенезу. В них імунокомпетентні клітини (лімфоцити) під впливом антигенної стимуляції диференціюються у ефекторні клітини, котрі зумовлюють формування місцевого (клітинного) та загального (гуморального) імунітету.

Морфофункціональні особливості імунних утворень органів травлення на ранніх етапах постембріонального періоду розвитку свійських птахів вивчені ще недостатньо, або потребують уточнень.

Метою наших досліджень було з'ясувати морфофункціональні особливості імунних утворень дванадцятипалої та клубової кишок добових курей.

Матеріал для досліджень відібрано від 5 голів курей породи білий Леггорн віком 1 доба.

Дослідження проводились класичними макро- та мікроскопічними методами морфологічних досліджень.

В результаті досліджень підтверджено, що дванадцятипала і клубова кишки входять до складу тонкої кишки. Дванадцятипала кишка є початковим відділом тонкої кишки, вона починається від м'язового відділу шлунка і без чіткої межі переходить в порожню кишку. Її загальна довжина у добових курей становить $8,56 \pm 0,45$ см. Клубова кишка розташована між правою та лівою сліпими кишками. Умовною межею між порожньою та клубовою кишками є місце прикріплення ілеоцекальних зв'язок. Її довжина майже в половину менша від довжини дванадцятипалої кишки і становить $4,32 \pm 0,11$ см.

Мікроскопічними дослідженнями підтверджено, що стінка дванадцятипалої і клубової кишок сформована трьома оболонками – слизовою, м'язовою та серозною. Слизова оболонка утворена чотирима шарами – епітелієм, власною пластинкою, м'язовою пластинкою та підслизовою основою, яка слабо виражена. Слизова оболонка формує ворсинки, крипти і складки, які значно збільшують її поверхню. Ворсинки і крипти утворені епітелієм і власною пластинкою, а складки – всіма шарами слизової оболонки.

На відміну від ссавців, слизова оболонка 12-палої кишки курей, не має дуоденальних залоз. Її епітелій, що вкриває ворсинки та формує крипти – простий стовпчастий облямівковий. Між епітеліоцитами знаходяться келихоподібні клітини. А в епітелії, ворсинок виявляються ще й поодинокі лімфоїдні клітини. Вони локалізовані в його товщі на різній висоті – як в базальній ділянці, так і в апікальній, близько до просвіту кишки.

В епітелії крипт, особливо в ділянці їх шийки і тіла виявляються клітини на різних фазах мітотичного циклу (профаза, метафаза, анафаза, телофаза).

Власна пластинка слизової оболонки утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною і містить багато дрібних кровоносних судин. Більшість клітин, виявлених у ній, належить до власних клітин волокнистої сполучної тканини (фібробласти і фіброцити). У власній пластинці під епітелієм виявляються поодинокі лімфоїдні клітини та еозинофіли.

М'язова пластинка у слизовій оболонці виражена добре. Вона утворена кількома рядами поздовжньо орієнтованих міоцитів.

Підслизова основа утворена пухкою сполучною тканиною. Вона добре виражена у місцях локалізації кровоносних судин.

М'язова оболонка 12-палої кишки утворена двома шарами гладких м'язових клітин: внутрішнім – коловим, зовнішнім – поздовжнім. Останній шар виражений слабо і утворений кількома рядами м'язових клітин. Між шарами знаходять прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини з великими кровоносними судинами.

Слизова оболонка клубової кишки формує такі ж структури, як і дванадцятипалої кишки. Тільки в епітелії міститься більша кількість келихоподібних клітин. В ньому також виявляється незначна кількість лімфоїдних клітин. У власній пластинці слизової оболонки лімфоїдні клітини розташовані також поодинокі.

Відомо, що у дорослих курей в клубовій кишці постійно макроскопічно виявляється плямка Пейєра. Нам не вдалося виявити її у курей добового віку, проте після просвітлення кишок 2 особин у оцтовій кислоті, на відстані 2,7 і 2,85 см до місця переходу клубової кишки в товсту, виявлялися непросвітлені ділянки округлої форми, але без чітких контурів (можливо це майбутні плямки Пейєра). Довжина таких ділянок в середньому становить 2,07 мм, а ширина – 1,65-1,71 мм. При мікроскопічному дослідженні слизової оболонки ми не виявили значних скупчень лімфоїдних клітин у місцях можливого розташування плямки Пейєра. Висота ворсинок слизової оболонки слизової оболонки клубової кишки становила $341,19 \pm 54,6$ мкм.

Отже, дванадцятипала і клубова кишки це відділи тонкої кишки. Морфометричний показник довжини дванадцятипалої кишки в двічі більший від такої клубової кишки. Стінка дванадцятипалої і клубової кишок сформована трьома оболонками – слизовою, м'язовою та серозною. Слизова оболонка формує ворсинки, крипти і складки, які значно збільшують її поверхню. В цих кишках спостерігається формування дифузної лімфоїдної тканини. Про це свідчить наявність поодинокі розташованих лімфоїдних клітин та незначних їх скупчень у власній пластинці слизової оболонки, підслизовій основі та поява інтраепітеліальних лімфоцитів.

КЛАСИФІКАЦІЯ БОЛЮ У ТВАРИН

Шеремет Н.М., Морозенко Д.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Здатність відчувати біль є загальною для всіх ссавців та інших хребетних, включаючи риб, птахів, рептилій і земноводних. Почуття тварин відноситься до здатності тварин відчувати як позитивні, так і негативні емоції, і спостерігається у тварин, які шукають задоволення та уникають страждань. Тварини, які не є людьми, не можуть повідомити про свої почуття людям, які використовують мову, так само, як це відбувається у спілкуванні між людьми, але спостереження за їхньою поведінкою дає розумну інформацію про ступінь їхнього болю. Тем не менш, за даними комітету Національної дослідницької ради США з розпізнавання та полегшення болю у лабораторних тварин з огляду анатомії нервової системи тваринного світу показує, що не лише хребетні, але й більшість безхребетних мають здатність відчувати біль. Тому вивчення механізмів виникнення болю у тварин є актуальним питанням сучасної ветеринарної медицини.

Мета – проаналізувати сучасну класифікацію болю у тварин.

Матеріали і методи. Проведено науково-інформаційний пошук серед сучасних літературних джерел із урахуванням досвіду зарубіжних авторів.

Результати і висновки. Біль – це суб'єктивна емоція, яку можна відчувати навіть за відсутності явної шкідливої стимуляції, і яку можна посилити або скасувати через широкий спектр поведінкових переживань, включаючи страх і пам'ять. Існує декілька різних підходів до класифікації болю. Його доцільно поділити на соматичний та вісцеральний, тому що вісцеральний біль має суттєві відмінності від соматичного. Біль також поділяють на фізіологічний та патологічний. Фізіологічний біль – це подразнення механічними та термічними стимулами, а також хімічними сполуками (анальгетиками), які подразнюють нервові закінчення і навіть руйнують тканини. Якщо фізіологічний біль тривалий, він

переходить у патологічний. Патологічний біль, в свою чергу поділяється на ноцицептивний (адаптивний), який активує больові рецептори; на запальний, який має швидкий початок та виникає в результаті діяльності запальних та імунних клітин, а також продуктів пошкодження тканин, викликає зміни в ноцицептивній системі, як правило, оборотні (тобто нормальна чутливість системи відновлюється). Однак, якщо шкідливе ураження було сильним або, якщо вогнище триваючого запалення зберігається, біль буде зберігатися. Як приклад: гострий післяопераційний біль до моменту загоєння рани. Існує також невропатичний біль (дезадаптивний), який пов'язаний з пошкодженням нервових структур. При цьому больові сигнали виникають не лише в рецепторах, але й пошкоджених нервових стовбурах або тканинах мозку. Це пов'язано з безліччю змін у периферичній нервовій системі, спинному мозку, стовбурі головного мозку та головному мозку, оскільки пошкоджені нерви спонтанно спрацьовують і розвивають гіперчутливість як до запальних, так і до зазвичай нешкідливих стимулів. У ветеринарній літературі нейропатичний біль мало описано, ймовірно, тому що визначення нейропатичного болю у людей значною мірою залежить від опису якості болю (наприклад, печіння, колючий біль, поколювання). Дисфункціональний біль – стан, коли нервова система абсолютно нормальна (тобто, немає фізичного пошкодження), але функціонування центральної нервової системи є ненормальним.

Таким чином, знання та клінічне розуміння класифікацію болю необхідно лікарю ветеринарної медицини для подальшого визначення тактики діагностики і лікування тварин за больових синдромів різного походження.

ВПЛИВ ФОРМИ МОРДИ НА ЗДОРОВ'Я СОБАКИ: СИНДРОМ БРАХІЦЕФАЛЬНОЇ ОБСТРУКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Селюкова Н. Ю.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Домашня собака є найбільш морфологічно різноманітним видом наземних ссавців, відомих людині. Однак племінні собаки ретельно відбираються відповідно до естетики, яка продиктована офіційними стандартами породи, а пов'язані з породою розлади, пов'язані з конформацією, є всюдисущими та різноманітними. Штучний відбір бажаних ознак у домашніх тварин може викликати ненавмисні зміни інших ознак. Механізми, що лежать в основі таких патологій, включають ненавмисні генетичні наслідки інбридингу або порушення рівноваги зчеплення, або можуть бути прямими фізичними наслідками бажаної ознаки. Брахіцефалія є дискретною скелетною мутацією, де змінений ріст кісток проявляється укороченням осі основного черепа. Це призводить до характерної короткомордої або плоскої конформації обличчя, яка була ретельно відібрана собаківниками для створення багатьох популярних порід собак-компаньйонів. Незважаючи на зростаючу популярність брахіцефальних порід, таких як мопс, бульдог і французький бульдог, ця конформація не є доброякісною та пов'язана з декількома спадковими захворюваннями голови та ший.

Метою даної роботи було проаналізувати наукову літературу у вільному доступі стосовно довжини морди у так званих брахіцефальних собак на стан здоров'я таких тварин.

Матеріали і методи. Було проведено комплексний пошук електронної літератури в базах даних PubMed і Web of Science. Відповідні ключові слова використовувалися для отримання інформації.

Результати. Синдром брахіцефальної обструкції дихальних шляхів (СБОДШ) — це виснажливий респіраторний синдром, який переважно вражає брахіцефальних собак, коли м'які тканини блокують дихальні шляхи під час дихання. Деякі дослідження поділяли породи собак на брахіцефалічні чи не брахіцефалічні, і показало, що більшість випадків СБОДШ відбулися у брахіцефалічних порід. Захворювання виникає у брахіцефальних тварин, оскільки, незважаючи на помітне зменшення довжини лицьового скелета, структури м'яких тканин ротової порожнини (наприклад, м'яке піднебіння, язик, мигдалики) не пропорційно зменшуються. Коли собака дорослішає ущільнені м'які тканини все більше перешкоджають потоку повітря, блокуючи гортань і носоглотку, а також порушують терморегуляційну функцію носа через внутрішню і зовнішню обструкцію носа. В середині носа ріст носових раковин у молодих брахіцефальних собак продовжується, незважаючи на пригнічення росту середньої частини обличчя, що призводить до відносно великих носових раковин. У результаті цього виникає контакт між поверхнями слизової оболонки пластинок носової раковини, що перешкоджає носовому потоку повітря. Зовні крило ніздрі у багатьох брахіцефальних собак вроджено деформоване, зі звуженням ніздрів («стенотичні носові отвори»). Ці первинні аномалії можуть призвести до значного посилення дихальних зусиль для подолання опору дихальних шляхів, сприяючи колапс дихальних шляхів. Таким чином, функціональні проблеми, які підпадають під термін СБОДШ, є результатом укорочення скелета та взаємозв'язку між лицьовим скелетом і структурами м'яких і твердих тканин, що містяться в ньому. У собак порід, які традиційно не класифікуються як брахіцефалічні (чау-чау, ротвейлер і померанський шпіц), рідко діагностували СБОДШ. Ці породи можна віднести до мезоцефалів (голова середніх пропорцій), однак без морфометричних даних неможливо встановити, чи мали ці тварини коротку морду для своєї породи, чи були присутні інші фактори ризику для СБОДШ.

Синдром брахіцефальної обструкції дихальних шляхів характеризується хронічною задишкою та подальшими труднощами під час виконання фізичних вправ (наприклад, ходьби, бігу та ігор), схильністю до перегрівання, посиленням і ненормальним шумом при диханні (наприклад, хрипінням і сопінням), низьким рівнем кисню в крові та, як наслідок, колапсом. Уражені СБОДШ собаки схильні до теплового удару, який може призвести до смерті. Особи з тяжким ураженням демонструють утруднене дихання, часто приймають широку позицію з відведенням ліктів від грудної клітки, з використанням додаткової мускулатури живота і спостерігають надмірне надування грудної клітки. Синдром брахіцефальної обструкції дихальних шляхів був визнаним розладом протягом багатьох років, а хірургічні методи, розроблені для лікування цього синдрому, були описані ще в 1940-х роках.

Синдром брахіцефальної обструкції дихальних шляхів має потенційно серйозні наслідки для добробуту, причому найбільш уражені собаки описуються як «мало або зовсім не активні», оскільки вони повністю зайняті лише диханням. Будь-яка форма стресу, фізичних вправ або хвилювання може спричинити серйозний респіраторний дистрес у таких собак, а іноді навіть смерть. Незначні загострення можуть призвести до серйозного респіраторного дистресу із збудженням як через негативний, так і позитивний досвід (наприклад, стрес, але також фізичні вправи та хвилювання) діють як обтяжувачі. Клінічні ознаки СБОДШ можуть бути очевидними, коли собака не спить або спить з чутним хрипінням, а також порушення дихання уві сні (включаючи епізоди «апноє», зупинка дихання). Ефекти СБОДШ не обмежуються лише дихальною системою, з хронічним негативним тиском у грудній

порожнині, що призводить до ураження шлунково-кишкового тракту, що проявляється у вигляді клінічних ознак, таких як блювота та регургітація. Клінічні ознаки часто є серйозними до 12-місячного віку, і залишаються на все життя після цього.

Висновки. Таким чином, СБОДШ є серйозною проблемою для здоров'я та добробуту в кількох коротконосих порід, оскільки він викликає труднощі з диханням, непереносимістю спеки та фізичних вправ, порушенням дихання під час сну, ціанозом та колапсом. Відповідно до зростання популярності брахіцефальних порід і попиту на гіпертипи, проблема, здається, постійно зростає. Хірургія та медичне лікування можуть полегшити симптоми СБОДШ на індивідуальному рівні, але профілактика через розведення є єдиним доступним рішенням на рівні популяції. Так, існує нагальна потреба в селекційних зусиллях для покращення стану здоров'я порід собак, уражених СБОДШ.

ЗМІСТ

| | |
|---|----|
| ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ КОМБІНАЦІЇ НІЗИНУ З ДИКЛОФЕНАКОМ НАТРІЯ ЩОДО РЕФЕРЕНТНИХ ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ | |
| Андреева І. Д., Осолодченко Т. П., Завада Н. П., Батрак О. А. | 3 |
| ПЕРСПЕКТИВИ УДОСКОНАЛЕННЯ КІЛЬКІСНИХ КОПРООВОСКОПІЧНИХ ТА ГЕЛЬМІНТОЛАРВОСКОПІЧНИХ МЕТОДІВ (ОГЛЯД) | |
| Бондаревський І. Л. | 4 |
| ФОРМИ РЕСТРИКТИВНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КІШОК | |
| Веклич С.Ю., Палюх Т.А. | 5 |
| ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ РЕСПІРАТОРНО-РЕПРОДУКТИВНОГО СИНДРОМУ СВИНЕЙ | |
| Войтенко Р.В., Северин Р.В., Головка В.О. | 6 |
| ДОПОВНЕННЯ МЕХЗЕНХІМАЛЬНИМИ СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ АЛОІМПЛАНТАТІВ ПРИ ЗАПОВНЕННІ КІСТКОВОГО ДЕФЕКТУ ПРИСКОРЮЄ ВІДНОВЛЕННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ | |
| Воронцов П.М., Леонтьєва Ф.С., Туляков В.О. | 8 |
| ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У СИРОВАТЦІ КРОВІ БЛИХ ЩУРІВ ІЗ ДЕФЕКТАМИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ, ЗАПОВНЕНИМИ ЗДРУКОВАНИМИ ІМПЛАНТАТАМИ НА ОСНОВІ ПОЛІЛАКТИДУ ТА ТРИКАЛЬЦІЙФОСФАТУ ІЗ МЕХЗЕНХІМАЛЬНИМИ СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ | |
| Гонтар Н.М. | 10 |
| СТАН БАР'ЄРНОЇ ФУНКЦІЇ ЕПТЕЛІО КЛУБОВОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПРИ ДИСБАКТЕРІОЗІ ІНДУКОВАНОМУ ЛІНКОМІЦИНОМ | |
| Гороховський Є.Ю., Милосердна А.С. | 12 |
| ДОСЛІДЖЕННЯ ЗНАЧЕННЯ ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ ЗА БАБЕЗІОЗУ СОБАК: ЕФЕКТИВНІСТЬ, КЛІНІЧНИЙ ВПЛИВ І ФАКТОРИ УСПІХУ | |
| Джулай А.В., Малюк М. О., Розумнюк А.В. | 14 |
| МІКРОСТРУКТУРА М'ЯСА ОСЕЛЕДЦЯ ЗА МОКРОГО СПОСОБУ СОЛІННЯ | |
| Дишлюк Н.В., Усенко С.І. | 16 |
| THE INFLUENCE OF THE <i>MEDICAGO SATIVA</i> ON THE LEVEL OF IMMUNOGLOBULINS IN RATS ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL IMMUNODEFICIENCY | |
| Yeromenko R.F., Dolzhykova O.V. | 17 |
| ОСОБЛИВОСТІ ВАКЦИНАЦІЇ ПТИЦЬ ВІД ІНФЕКЦІЙНОГО БРОНХІТУ КУРЕЙ | |
| Жуковська А. В. | 18 |
| AN OVERVIEW OF THE MOST COMMON MEANS OF TREATMENT OF STOMATITIS IN CATS | |
| Zayats K.R., Sharandak P.V. | 22 |
| MELATONIN EFFECT ON OXIDATIVE STRESS BIOMARKERS IN MICE LIVER | |
| Natalia Kurhaluk, Halina Tkaczenko | 23 |
| BIOMARKERS OF OXIDATIVE STRESS IN THE BLOOD OF MICE IN MODEL OF LIPOPOLYSACCHARIDE-INDUCED ENDOTOXEMIA | |
| Natalia Kurhaluk, Halina Tkaczenko | 25 |

| | |
|---|----|
| ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНОЇ ФОРМИ КВЕРЦЕТИНУ НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ У ЩУРІВ ПІСЛЯ ІМПЛАНТАЦІЇ АЛОГЕННОГО КІСТКОВОГО МАТЕРІАЛУ | |
| Ковтун В.В., Краснопольський Ю.М., Нікольченко О.А., Самойлова К.М. | 27 |
| ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ, ЯК ПРОГНОСТИЧНО-ДІАГНОСТИЧНИЙ МЕХАНІЗМ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ | |
| Коломак І. О. | 28 |
| ЗАСТОСУВАННЯ ГЕМОДІАЛІЗУ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ТВАРИН | |
| Курдюкова О.О., Палюх Т.А. | 31 |
| РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ У СВІЙСЬКОГО КОТА | |
| Лихолат Т.М., Грушанська Н.Г. | 32 |
| ЛІКУВАННЯ РАНОВИХ ПРОЦЕСІВ У СОБАК ПРЕПАРАТОМ З ДІЮЧОЮ РЕЧОВИНОЮ ДЕКСПАНТЕНОЛ | |
| Палій А.П., Павліченко О.В., Родіонова К.О., Морозов М.Г., Данкевич Н.І. | 34 |
| ДОСЛІДЖЕННЯ ТВАРИНИ ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК | |
| Лоза Ю.В., Шарандак П.В., Розумнюк А.В. | 36 |
| ОЖИРІННЯ У СВІЙСЬКИХ СОБАК ТА КОТІВ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ | |
| Локес-Крупка Т.П. | 38 |
| ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА БОРЕЛІОЗУ СОБАК | |
| Мала О.Д., Морозенко Д.В. | 39 |
| ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИСЕПТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ «АСЕПТ-ВХ» ПРИ ПІДГОТОВЦІ ОПЕРАЦІЙНОГО ПОЛЯ У СОБАК | |
| Меженський А.О., Меженська Н.А., Меженський А.А., Ничик С.А., Ткаченко С.М. | 40 |
| КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ, ВИКЛИКАНОЇ ВІРУСАМИ ПЕРШОГО (GI.1) ТА ДРУГОГО (GI.2) ТИПІВ | |
| Меженський А.О., Меженська Н.А., Меженський А.А. | 43 |
| АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ТА ОРГАНОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІСЦЕРАЛЬНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ КРОЛІВ КРОСУ HYPLUS У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ | |
| Мирошниченко І. І., Лещова М. О. | 46 |
| MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF KIDNEYS OF CATS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE | |
| Morozenko D.V., Vashchuk E.V., Zakhariev A.V., Glibova K.V., Danylchenko S.I. | 49 |
| ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ КРИПТОСПОРИДІОЗУ СОБАК | |
| Морозенко Д.В., Ващик Є.В., Глебова К.В., Селюкова Н.Ю. | 50 |
| ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ СОБАК З ГНІЙНИМ ОТИТОМ | |
| Морозов М.Г., Розум Є.Є. | 51 |
| ДЕЗІНФЕКЦІЯ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ | |
| Мочернюк М.М. | 53 |
| ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК | |
| Ничипорук С.М., Землянський А.О. | 54 |

| | |
|--|----|
| ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ КОМБІНАЦІЇ НІЗИНУ З ДИКЛОФЕНАКОМ НАТРІЯ ЩОДО КЛІНІЧНИХ ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ | |
| Осолодченко Т. П., Мартинов А. В., Андреева І. Д., Рябова І. С. | 55 |
| АЛІМЕНТАРНЕ ОЖИРІННЯ ЯК ЧИННИК СКРОЧЕННЯ ЖИТТЯ ДОМАШНІХ УЛЮБЛЕНЦІВ | |
| Панікар І. І., Запека І. Є., Кукало А. В. | 56 |
| АРТЕРІАЛЬНА ТРОМБОЕМБОЛІЯ У КОТА ЗА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК | |
| Петрушко А. С., Грушанська Н.Г. | 59 |
| ЕТІОЛОГІЯ КАРДІОМІОПАТІЙ У КОТІВ | |
| Плисюк В.М., Палюх Т.А. | 61 |
| ОСОБЛИВОСТІ ІНФІКУВАННЯ ВІРУСОМ САРКОМИ РАУСА СВІЙСЬКОЇ ПТИЦІ | |
| Прилуцький С.П. | 62 |
| DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF PATHOLOGICAL RESPIRATORY NOISES IN CATTLE | |
| Sabova E.V., Sharandak P.V. | 63 |
| ПОШИРЕНІСТЬ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ПАТОЛОГІЙ МУРЧАКІВ (<i>CAVIA PORCELLUS</i>) У ВЕТЕРИНАРНИХ КЛІНІКАХ ХАРКОВА ТА ПОЛТАВИ ЗА 2019-2022 рр. | |
| Сьогодні О.Б., Степаненко Г.О., Тимошенко О.П. | 65 |
| RATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF PARA-FLU OF CATTLE | |
| Skrypka M. V., Dmytryshchuk A. S., Zelenina O. M. | 67 |
| МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ТА РЕМОДЕЛЯЦІЇ ДЕЯКИХ КІСТКОВИХ ОРГАНІВ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ | |
| Стегней Ж.Г. | 70 |
| КРИТЕРІЇ АДАПТАЦІЇ СВІЙСЬКИХ КОТІВ ДО 60-ДЕННОГО ПЕРЕБУВАННЯ У ПРИТУЛКУ ДЛЯ ДОМАШНІХ ТВАРИН | |
| Тимошенко О.П., Сидельов В.В. | 72 |
| МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ТА СТАНОВЛЕННЯ ЇЇ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ У ДОБОВИХ КУРЕЙ | |
| Усенко С.І. | 75 |
| МОРФОЛОГІЯ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ ТА КЛУБОВОЇ КИШОК, ЇХ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ У КУРЕЙ ВІКОМ 1 ДОБА | |
| Усенко С.І., Стегней С.М. | 77 |
| КЛАСИФІКАЦІЯ БОЛЮ У ТВАРИН | |
| Шеремет Н.М., Морозенко Д.В. | 79 |
| ВПЛИВ ФОРМИ МОРДИ НА ЗДОРОВ'Я СОБАКИ: СИНДРОМ БРАХІЦЕФАЛЬНОЇ ОБСТРУКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ | |
| Селюкова Н. Ю. | 80 |

Наукове видання

**СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ, ФАРМАЦІЇ ТА БІОЛОГІЇ ТВАРИН**

МАТЕРІАЛИ

науково-практичної дистанційної конференції з міжнародною участю
8 червня 2023 року

Формат 60 × 84/16. Ум. друк. арк. 3,9.

Національний фармацевтичний університет вул. Пушкінська, 53, м. Харків, 61002
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи серії ДК № 3420 від 11.03.2009.