

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Одеський державний аграрний університет

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії

Державний біотехнологічний університет (м. Харків)



Збірник матеріалів

Всеукраїнської науково-практичної конференції
науково-педагогічних працівників та молодих науковців

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ:
РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ»**



м. Одеса, 23 – 24 травня 2024 року

УДК 636:619:616

Актуальні питання судово-ветеринарної експертизи: реалії та перспективи: матеріали Всеукр. наук.-практ. конф., м. Одеса, 23–24 травня. 2024 р. Одеса, 2024. 159 с.

Рекомендовано до друку вченою радою Одеського державного аграрного університету (протокол № від).

Матеріали подано у авторській редакції. Автори несуть відповідальність за достовірність викладених наукових фактів

Відповідальний за випуск – канд. вет. наук Запека І.Є.

© ОДАУ Україна, 2024

ЗМІСТ

Секція 1. АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУДОВОЇ ВЕТЕРИНАРІЇ, МОРФОЛОГІЇ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ

Бойко Ю., Колич Н., Шнуровенко З. ПОСТМОРТАЛЬНИЙ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ <i>Canis familiaris</i>	8
Борисевич Б., Лісова В. ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОСТРУКТУРНОГО АНАЛІЗУ У ВСТАНОВЛЕННІ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ КОВБАСНИХ ВИРОБІВ	10
Горальський Л., Сокульський І., Колесник Н. ПОКАЗНИКИ ОРГАНОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ЛЕГЕНЬ СТАТЕВОЗРІЛОГО КОНЯ	13
Данкевич Н., Куц М. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ КУРЧАТ- БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ГРУБО МЕЛЕНИХ СТУЛОК МІДІЙ	16
Данкович Р., Чулюк В. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ НИРОК ЧУРВОНОВУХИХ ЧЕРЕПАХ В НОРМІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ЦЕФТІФУРУ	18
Жила М., Коцюмбас Г. ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ТКАНИН ВНАСЛІДОК ПАДІННЯ ТВАРИНИ З ВИСОТИ	22
Запека І., Коренєва Ж., Бродовська К. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ ЄМЕНСЬКОГО ХАМЕЛЕОНА (<i>Chamaeleo calypttratus</i> , <u>Duméril</u> & Duméril, 1851)	25
Зон Г., Івановська Л. ВИПАДОК ДІАГНОСТИЧНОЇ ПОМИЛКИ ПРИ ВИЗНАЧЕННІ ЕТІОЛОГІЇ ХВОРОБИ ПАПУГИ	29
Зон Г., Івановська Л. ОПАНУВАННЯ МЕТОДІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ КРИМІНАЛІСТИКИ ПРИ ПІДГОТОВЦІ МАГІСТРІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ	31
Казанцев Р. ВСТАНОВЛЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ПЕРШОГО РІВНЯ У ПРИЧИННО- НАСЛІДКОВОМУ ЗВ'ЯЗКУ МІЖ ТІЛЕСНИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ТА СМЕРТЮ ТВАРИН ЗА МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ	35
Козачок В. УНІФІКОВАНИЙ АЛГОРИТМ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТІЛЕСНИХ УШКОДЖЕНЬ ТВАРИНИ ГОСТРИМ ПРЕДМЕТОМ	38
Кускова К. ГЕРАТРИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СОБАК ПОРОДИ НІМЕЦЬКА ВІВЧАРКА	40
Кючюксарач Н. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ЗА ТУБЕРКУЛЬОЗУ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	43
Лемішевський В., Жила М. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ТРУПА СОБАКИ ІЗ ВОГНЕПАЛЬНИМ ДРОБОВИМ ПОРАНЕННЯМ: ОГЛЯД ВИПАДКУ	45

Логвінова В., Кравцова М., Лещова М. ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА МАСТОЦИТОМИ У СОБАК	47
Мацепань І., Стінішевський Д. ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ – ОЗНАКА ГЕРІАТРИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК КОТА ДОМАШНЬОГО	50
Нечитайло В. ВІКОВІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ССАВЦІВ	51
Париловський О. СТУПІНЬ ТЯЖКОСТІ ШКОДИ, ЗАПОДІЯНОЇ ЗДОРОВ'Ю ТВАРИНИ В АСПЕКТІ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ	55
Пивовар Є. ХВОРОБИ ВЕЛЬШ КОРГІ	58
Скрипка Г., Найдіч О., Данкевич Н. ФАЛЬСИФІКАЦІЯ БДЖОЛИНОГО МЕДУ ТА МЕТОДИ ЇЇ ВИЗНАЧЕННЯ	61
Скрипка М., Панікар І., Куралес О. ВИЗНАЧЕННЯ ПРИЧИННОГО ЗВ'ЯЗКУ МІЖ ПОШКОДЖЕННЯМИ ТА СМЕРТЮ ТВАРИНИ ЗА ДОРОЖНЬО-ТРАНСПОРТНОЇ ПРИГОДИ	64
Телятніков К. ПУХЛИНИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КІШКИ ДОМАШНЬОЇ: ДІАГНОСТИЧНИЙ ПРОГНОЗ	67
Тюніна Д. ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ СТАРІННЯ ТА ФЕНОМЕН ДОВГОЛІТТЯ РІЗНИХ ВИДІВ ТВАРИН	70
Хіцька О. СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ	74
Шкундя Д., Сердюков Я. ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДІВ СТАТИСТИЧНОЇ ОБРОБКИ У СУДОВІЙ ВЕТЕРИНАРІЇ ДЛЯ ВСТАНОВЛЕННЯ ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ	77
Яценко І. ХАРКІВСЬКА НАУКОВА СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ШКОЛА: ВИТОКИ, СТАНОВЛЕННЯ, НОВІТНІ ДОСЯГНЕННЯ	80

Секція 2. АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕЗАРАЗНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Бойко Ю., Брошков М., Чілік М. ПРОЯВ ДЕРМАТИТІВ У КОТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТІ	88
Гаврилюк Г., Фотін І. МОНІТОРИНГ ЗБУДНИКІВ ХАРЧОВИХ ТОКСИКОІНФЕКЦІЙ ТА ТОКСИКОЗІВ	89
Гришук Г., Євтух Л., Мельник О. ВПЛИВ ЗГОДОВУВАННЯ КОРМОВОГО ПРЕПАРАТУ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО КАРОТИНУ КОРОВАМ В ПЕРІОД СУХОСТОЮ НА БІОЛОГІЧНУ ПОВНОЦІННІСТЬ МОЛОЗИВА	91
Данчук В. ЗНАЧЕННЯ МАГНІЮ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЙОГО ЗАСТОСУВАННЯ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН	94

Дмитренко Н., Супруненко К. КОРЕКЦІЯ РАЦІОНІВ КОТІВ ЗА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	96
Колесник Я., Склярів П. ПОКАЗНИКИ РЕПРОДУКТИВНОЇ ЗДАТНОСТІ КОРІВ ДРІБНОГО ФЕРМЕРСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА	98
Локес С., Шевченко Л. ВПЛИВ СТАРТОВИХ КУЛЬТУР МОЛОЧНОКИСЛИХ БАКТЕРІЙ НА БЕЗПЕЧНІСТЬ СОСИСОК «СОКОВИТІ» ПІД ЧАС ЗБЕРІГАННЯ	100
Надашківська Я. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГЕПАТИТУ У СОБАК	103
Петров В. ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЕ ІНСПЕКТУВАННЯ М'ЯСА ПТИЦІ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОЇ ДОБАВКИ	105
П'ятибрат В., Склярів П., Роман Л. РОЗРОБЛЕННЯ СХЕМИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ СУК З ПОМЕТРОЮ	108
Тюніна Д. ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ	111
Хомич Я., Склярів П., Чумак В. ПРИЧИНИ АЛІМЕНТАРНОЇ НЕПЛІДНОСТІ КОРІВ ПРИСАДИБНИХ ГОСПОДАРСТВ	115
Шкуратова А. ЕНТЕРОПАТІЇ З ВТРАТОЮ БІЛКА У КОТІВ І СОБАК	117
Шулешко О., Лещова М., Жоріна Л. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ОЧНОГО ДЕРМОЇДУ У БИЧКА СІРОЇ УКРАЇНСЬКОЇ ПОРОДИ	121
Якубчак О., Вівич А., Гриб Ю. ВПЛИВ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКУ «ТІММ-П» НА ОРГАНІЗМ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ	123
Holik A., Roman L. DETECTION OF MASTITIS IN NON-LACTATING COWS	126
Roman L., Ostrovska A. EFFECTIVENESS OF THERAPEUTIC MEASURES FOR CLINICAL MASTITIS IN COWS	129
Roman L., Shevchenko M. TREATMENT OF TRAUMATIC INFLAMMATION OF THE GENITALS IN COWS	131

Секція 3. АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЗАРАЗНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Богач М., Панікар В. АРГУЛЬОЗ КОРОПІВ У ВОДОЙМАХ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ	135
Деоба О. ЕНТЕРИТ У СОБАК	136
Козловська Г. YERSINIA ENTEROCOLITICA – АКТУАЛЬНИЙ ОБ'ЄКТ БІОЛОГІЧНОЇ ЕЗПЕКИ	137

Кручиненко О. АНТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ РОСЛИННИХ ЕКСТРАКТІВ (ОГЛЯД)	140
Ліфар І., Фотіна О. МОНІТОРИНГ КЛЕБСІЄЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ БРОЙЛЕРІВ	142
Соловійова Л. ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ ЗА ПАСАЛУРОЗУ КРОЛІВ	145
Панікар І., Гарагуля Г. СТРАТЕГІЯ DIVA У ВЕТЕРИНАРНІЙ ВАКЦИНОЛОГІЇ	148
Піщанський О., Ложкіна О., Павлунько В., Рудой О., Дрожже Ж. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПЕРОРАЛЬНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ ДИКИХ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН ПРОТИ СКАЗУ (2021 та 2023 рр.)	153
Fotina H., Perner J. UTILIZING LIPIDS TO DEFINE AN ARTIFICIAL DIET: A TOOL FOR INVESTIGATING THE PHYSIOLOGY OF IXODES RICINUS	156

Секція 1.

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУДОВОЇ
ВЕТЕРИНАРІЇ,
МОРФОЛОГІЇ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ**

ПОСТМОРТАЛЬНИЙ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ *Canis familiaris*

Юрій БОЙКО, канд. біол. наук, доцент

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Наталія КОЛИЧ, канд. вет. наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування, м. Київ, Україна

Злата ШНУРОВЕНКО, здобувач вищої освіти II рівня

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Швидкісні травми черепа та хребта, які включають значне прискорення та уповільнення, особливо коли немає обертового елемента, призводять до зсувних процесів на межі між білою речовиною та сірою неокортикальною речовиною мозку. Сила зсуву може спричинити генералізовані ураження аксональної структури, відомі як дифузні ураження аксонів, які є визначальним фактором для набряку мозку [1]. Пошкодження в результаті такої травми диференціюють на первинні і вторинні ураження.

Первинна травма виникає одразу після ураження, як прямий наслідок фізичної дії. Її ступінь залежить від типу та інтенсивності ударної сили і може включати неминучі та невиліковні пошкодження, наприклад як поверхневі контузії, синці, крововиливи, рвані рани і дифузні ураження аксонів [2-5]. Найбільш важкими формами первинної травми головного мозку є рвані рани, що можуть ускладнюватися вазогенним набряком, при прямому ураженні судин можуть розвиватися внутрішньочерепні крововиливи. Виникнення переломів черепа спричинює церебральну травму, яка пошкоджує паренхіму та кровоносні судини, унеможливаючи клінічне лікування та збільшуючи ймовірність того, що пацієнт помре [6, 7]. Первинна травма, по суті, є незворотнім процесом [2].

Вторинні ураження виникають через хвилини, години або навіть дні після травми та включають активацію кілька біомеханічних механізмів, які разом забезпечують незворотні ураження головного мозку та перебіг яких є визначальним фактором для подальшого стану пацієнту [6]. Основними детермінантами, що визначають високу смертність при черепно-мозковій травмі - є тяжкість первинних уражень і ускладнення від вторинних уражень, які викликають церебральну ішемію, внутрішньочерепну гіпертензію, системну гіпотензію, гіпоксію, гіперпірексію, гіперкапнію, гіпоглікемію та вогнищеві ураження, такі як субдуральна гематома, що є ознакою ураження головного мозку паренхіми [1]. Іншим обтяжуючим фактором є множинна травма з крововиливами і набряк головного мозку, що відповідає за появу вторинних аутолітичних процесів, які зрештою призводять до смерті [8]. Набряк головного мозку може бути обумовлений неспецифічними реакціями на пошкодження мозку, такі як травма, пошкодження клітин та ішемія, які можуть порушити закон Старлінгу. Закон Старлінгу стверджує, що чим більший об'єм крові надходить в шлуночок під час діастолі, тим з більшою силою буде відбуватися серцеве скорочення. Таким чином, дисбаланс при виконанні цього принципу може призвести до накопичення рідини в мозковій паренхімі, посилюючи набряк [9]. З патофізіологічної та патоморфологічної точки зору, це накопичення рідини може спричинити вазогенний набряк головного мозку [10]. Виникає вазогенний набряк внаслідок прямого пошкодження судин, пов'язаний зі збільшенням проникності судин і подальшої екстравазації рідини плазми і білків у зовнішньосудинний простір, які потім накопичуються в церебральній паренхімі, спричиняючи збільшення об'єму [9].

Дана робота є фрагментом міжкафедральної ініціативної НДР номер державної реєстрації НДР: 0123U102492 «Патогенез та патоморфологія насильницької смерті в

аспекті судово-ветеринарної експертизи» Одеського державного аграрного університету.

Мета: встановити причинний зв'язок між пошкодженнями та смертю собаки свійського за черепно-мозкової травми.

Матеріали і методи: патоморфологічне дослідження.

Результати. Нижче наведено аналіз випадків загибелі тварин за множинних механічних травм, у тому числі голови тупим предметом.

Випадок 1. Безпритульну тварину було прив'язано за ціпок до дерева та нанесено чисельні механічні ушкодження тіла, що призвело до загибелі тварини. Причиною жорстокого поводження з собакою стало поїдання нею домашньої птиці.

Прижиттєві механічні травми, нанесені тупим твердим предметом з обмеженою контактною поверхнею в ділянці голови призвели до внутрішньої кровотечі лобних пазух, надлому правої лобної кістки, забою та набряку головного мозку з виразним порушенням гемодинаміки. Синці та гематоми м'яких тканин голови та тіла, в тому числі крововиливи в міжреберні м'язи з правого боку грудної клітки є наслідком множинних механічних травм нанесених тупим твердим предметом з обмеженою контактною поверхнею. Колота проникаюча рана в грудну порожнину з лівого боку тіла без пошкодження анатомічної цілісності внутрішніх органів не несла прямої загрози для життя тварини. Садна та колючі рани на язика є наслідком самопошкодження зубами в наслідок втрати самоконтролю від болю під час нанесення тварині травм тупим твердим предметом з обмеженою контактною поверхнею.

Про розвиток шокowego стану (дистрибутивного шоку) в наслідок травматизації центральної нервової системи свідчать зміни реологічних властивостей крові, перерозподіл крові з вогнищевою венозною гіперемією судин мікроциркуляторного русла легень, печінки, стінки кишечника, сечового міхура, юкстамедулярного апарату нирок, брижі, із запустінням судин великого калібру, з утворенням так званих шокowych органів (шокова легеня: вогнищевий ателектаз, емфізема, набряк легень; шоківі нирки : набряк із збільшенням площі кіркової речовини нирок, гіперемія юкстамедулярного апарату нирок; порушення гемодинаміки в печінці).

Випадок 2. Собака свійський був прив'язаний на подвір'ї приватного будинку, отримав чисельні механічні травми (забиття) тіла. Причиною жорстокого поводження з власною твариною стало поїдання останньою домашньої птиці.

Множинні прижиттєві механічні травми (забиття), нанесені твердим предметом, призвели до масивних крововиливів із порушенням нормальної анатомічної будови м'яких тканин голови, шиї та лівої грудної кінцівки, забою головного мозку з виразним порушенням гемодинаміки; перелому лівої виличної кістки, перелому кісток лівої грудної кінцівки. Зміщення лівого очного яблука вперед з кісткової орбіти відбулось через травму голови – внаслідок потужної дії (удару) зовні. Всі вище зазначені травми були нанесені за життя тварини. На користь прижиттєвого травмування свідчать масивні крововиливи, гіперемія тканин і органів в ділянках пошкодження. В міокарді лівого шлуночка серця виявлено осередок (0,8 см) червоного забарвлення, просочений кров'ю.

На язика відмічали садни та колючі рани, що є наслідком само-пошкодження зубами внаслідок втрати самоконтролю від болю під час отриманих твариною механічних травм. Конкуруючими причинами смерті є геморагічний інфаркт міокарда і забій головного мозку (масивні крововиливи, гіперемія головного мозку).

Висновки:

1. В першому випадку смертельна гостра множинна травма нанесена тупим твердим предметом із порушенням анатомічної будови м'яких тканин голови, шиї та тіла, тріщинами черепа призвела до струсу головного мозку, розвитку дистрибутивного шоку.

2. У другому випадку загибелі тварини до тяжких тілесних ушкоджень, нанесених тупим твердим предметом, відноситься: травма голови, що призвела до перелому лівої виличної кістки із зміщенням очного яблука, забою головного мозку. Конкуруючими причинами смерті є забій головного мозку та геморагічний інфаркт міокарда.
3. Тварини перед смертю зазнали страждань через чисельні травми. Заподіяні ушкодження (множинні поєднана травма) знаходяться у прямому причинно-наслідковому зв'язку із смертю, що наступила.

Список використаних джерел

1. Helmy, A., Vizcaychipi, M., & Gupta, A. K. (2007). Traumatic brain injury: intensive care management. *British journal of anaesthesia*, 99(1), 32-42.
2. O'Connor, W. T., Smyth, A., & Gilchrist, M. D. (2011). Animal models of traumatic brain injury: a critical evaluation. *Pharmacology & therapeutics*, 130(2), 106-113.
3. Czosnyka, M., & Pickard, J. D. (2004). Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(6), 813-821.
4. Portella, G., Cormio, M., Citerio, G., Contant, C., Kiening, K., Enblad, P., & Piper, I. (2005). Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta neurochirurgica*, 147, 707-713.
5. Helmy, A., Vizcaychipi, M., & Gupta, A. K. (2007). Traumatic brain injury: intensive care management. *British journal of anaesthesia*, 99(1), 32-42.
6. Sande, A., & West, C. (2010). Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 20(2), 177-190.
7. Dewey CW, Fletcher DJ (2015): Head-trauma management. In: Dewey CW, da Costa RC (eds): *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 3rd edn. Wiley Blackwell. 237–248
8. Rabelo RC, Machado TV, Queiroz IM (2010): Treatment of severe head trauma using nonsurgical abdominal decompression in dog: case report. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária* 8, 65–71.
9. Varella-Hernandez A, Cerron-Rojas V, Herrera O, Infante J, Garcia-Calzada J, Casares FC, Morciego S (2002): Endocranial hypertension (in Spanish). *Review of Neuroscience* 34, 1116–1152
10. Klatzo, I. (1994). Evolution of brain edema concepts. In *Brain Edema IX: Proceedings of the Ninth International Symposium Tokyo, May 16–19, 1993* (pp. 3-6). Springer Vienna.

ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОСТРУКТУРНОГО АНАЛІЗУ У ВСТАНОВЛЕННІ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ КОВБАСНИХ ВИРОБІВ

Борис БОРИСЕВИЧ, д-р вет. наук, професор

Вікторія ЛІСОВА, канд. вет. наук, доцент

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

Актуальність. Ринок м'ясних продуктів в Україні є одним із найбільших ринків продовольчих товарів, який забезпечує людей їжею. За даними статистики серед продуктів харчування, які мають постійний попит, ковбасні вироби займають четверту позицію, поступаючись лише молочним продуктам, овочам, фруктам та хлібобулочним виробам [3].

Ковбаса – це класоутворюючий тип харчового продукту. У наш час ковбасою називають м'ясний продукт, виготовлений із ковбасного фаршу у штучній або натуральній оболонці, або ж без оболонки, підданий термічній обробці

або ферментації до повної готовності для споживання. До складу ковбасного фаршу, залежно від рецептури, входять: основна сировина (м'ясо тварин – ссавців, птиці, іноді – риби та шпик), а також різні добавки (кухонна сіль, сироватка чи плазма крові (іноді сира кров), білковий стабілізатор, знежирене чи сухе молоко, яйцепродукти, прянощі та зв'язуючі речовини – крохмаль, звичайний і модифікований, борошно) [4]. Усе інше у складі ковбасного фаршу – від Лукавого.

Нині фальсифікація продуктів харчування набула масового характеру, про неї знають як виробники, так і споживачі, але реальні дії держави для вирішення цієї проблеми відсутні. Відсутність достатньо повного контролю якості та методів ідентифікації складу сировини, яка застосовується при виробництві ковбас, призводить до того, що несумлінні виробники, зберігаючи допустимі рівні строго регламентованих компонентів, мають можливість використовувати м'ясну сировину більш низького сорту та замінити м'ясо субпродуктами і різними рослинними добавками [3]. Різноманітні загальноприйняті методи дослідження (хімічні, біохімічні, фізико-хімічні тощо) дають можливість одержувати тільки частину необхідної інформації про якість м'ясопродуктів, у тому числі і ковбасних виробів. У той же час існує метод мікроструктурного аналізу, який передбачає застосування гістологічних, гістохімічних, імунофлуоресцентних і електронно-мікроскопічних досліджень м'ясопродуктів, у тому числі і ковбасних виробів. Результати, одержані за допомогою цього методу, значно доповнюють інформацію, яку отримують за допомогою інших методів дослідження, а в певних випадках є навіть більш точними [2].

Мета. Ми дослідили можливість застосування мікроструктурного аналізу для встановлення фальсифікації ковбасних виробів на прикладі ковбаси «Салямi» різних виробників, яка реалізується у торговельних мережах м. Києва.

Матеріали і методи. Для встановлення складу ковбасного фаршу деяких ковбас «Салямi», які реалізуються на ринку України ми провели гістологічні дослідження сирокочених ковбас «Салямi» виробництва Словаччини (ковбаси виробника Mecom Group: «Morka mini salama», «Valach mini salama», «Junak mini salama» і «Pasteir mini salama»), Угорщини (ковбаса виробника Пік Сегед «Пік Міні салямi»,) та України (салямi «Ювілейна» сирокочена, виробник – СПД «Данільчук» Петропавлівські ковбаси). Для гістологічного дослідження з кожного батону ковбаси відбирали шматочки розміром 0,5 x 0,5 см як із центральної частини батону – по 5 шматочків з різних ділянок кожного батону, так і безпосередньо з-під оболонки – також по 5 шматочків з різних ділянок кожного батону. Усі відібрані зразки фіксували в 10 % нейтральному водному розчині формаліну, зневоднювали проводили в етанолах зростаючої концентрації (60⁰, 70⁰, 80⁰, 96⁰, 100⁰) і через ксилол заливали у парафін [1]. Одержані гістологічні препарати вивчали під мікроскопом MC 100 LED (фірма «Micros», Австрія) і фотографували фотоапаратом Canon DS12671 за допомогою фотонасадки NDPL-2 (2x).

Результати. Одержані нами результати свідчать, що компонентний склад всіх досліджених нами ковбас досить подібний за якісними показниками, компонентним складом та технологічними особливостями підготовки ковбасного фаршу. При цьому в усіх цих ковбас «Салямi» ковбасний фарш у різних ділянках кожного батону мав нерівномірний розподіл м'ясної сировини та інших компонентів. На частку різноманітної м'язової тканини припадало близько 50 % площі гістологічних зрізів. Це свідчить про недовкладення м'яса у ковбасний фарш і заміну м'ясної сировини іншими компонентами як вітчизняними, так і закордонними виробниками.

У той же час у складі фаршу ковбас вітчизняного виробництва нами було виявлено невелику кількість фрагментів посмугованої м'язової тканини у стані загару, посмугованої м'язової тканини із частково порушеною мікроскопічною будовою, яка

містила колонії мікроорганізмів, і фрагменти ворсинок тонкої кишки.

М'ясо у стані загару має бути відбраковано і не застосовуватись при приготуванні ковбасного фаршу, так само як і зіпсоване м'ясо із порушеною мікроскопічною будовою і мікробним обміненням. У той же час наявність мікроорганізмів у складі готового ковбасного виробу мікробіологічними методами досліджень встановити неможливо, оскільки у процесі технологічної обробки ці мікроорганізми гинуть.

Кишечник також на має бути у складі ковбасного фаршу. Наявність ворсинок тонкої кишки може свідчити про те, що на ковбасу було перероблено трупки невеликих загиблих тварин, яких могли подрібнювати на кутерах разом із усіма внутрішніми органами.

Крім того, у складі ковбасного фаршу ковбас «Салямі» як вітчизняного, так і закордонного виробництва нами було виявлено велику кількість інших компонентів: гладку м'язову тканину, кутерований фарш, шпик і розмаїття гідролізованих тканин рослинного і тваринного походження. Наявність досить великих фрагментів гладкої м'язової тканини свідчить про застосування при приготуванні ковбасного фаршу внутрішніх органів, досить вірогідно матки, стінка якої має досить товстий шар гладкої м'язової тканини.

Також складі ковбасного фаршу ковбас «Салямі» ми виявили фрагменти і інших тканин і органів тварин. Вони включали фрагменти хряща трахеї, фрагменти молочної залози і відносно великі фрагменти лімфоїдної тканини. Точно встановити походження лімфоїдної тканин ми не змогли, оскільки у процесі подрібнення вона втратила свою чітку структуру. Проте більш вірогідно, що це була тканина лімфатичних вузлів, оскільки тяжі волокнистої сполучної тканини, які утворюють трабекули у селезінці, нами у складі цієї лімфоїдної тканини виявлені не були.

При проведенні гістологічних досліджень ми також встановили наявність у складі фаршу ковбас «Салямі» нем'ясних компонентів тваринного походження, які були піддані кислотному гідролізу. При цьому ступінь такого гідролізу був різним, про що свідчить різна ступінь розкладання тканин і різна ступінь базофілії цих компонентів. Такі нем'ясні компоненти тваринного походження включали гідролізований гіаліновий хрящ, гідролізовану печінкову тканину і гідролізовані фрагменти нирок.

Слід підкреслити, що кількість нем'ясних компонентів тваринного походження у ковбасному фарші усіх досліджених нами ковбас «Салямі» була невеликою.

Крім шпику (сала) у складі ковбасного фаршу нами було також виявлено фрагменти внутрішнього жиру. Це міг бути жир сальника, навколониної жирової клітковини, тощо. Від шпику такий жир відрізнявся наявністю у ньому сітки волокнистої сполучної тканини, яка чітко верифікувалась за наявністю досить товстих пучків колагенових волокон.

До складу ковбасного фаршу всіх досліджених нами ковбас «Салямі» також входили різноманітні рослинні компоненти. Вони включали соєві продукти (соєвий концентрат та клітинний і волокнистий компоненти соєвого гідролізату), а у дуже невеликій кількості також цибулю і часник.

Висновки:

1. Мікроструктурний аналіз із застосуванням гістологічних методів досліджень дослідження дає змогу ідентифікувати у складі ковбасного фаршу копчених ковбас різноманітні компоненти тваринного і рослинного походження.
2. При проведенні мікроструктурних досліджень ковбасних виробів можна встановити різноманітні характеристики м'яса, яке застосовувалось при їх виробництві, у тому числі його свіжість.
3. У цілому мікроструктурний аналіз дозволяє встановлювати різноманітні фальсифікації ковбасних виробів.

Список використаних джерел

1. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. *Навч. посібник*. Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. Житомир: Полісся, 2005. 288 с.
1. Коцюмбас І.Я. Експертиза напівфабрикатів м'ясних та м'ясорослинних січених мікроструктурним методом. І.Я. Коцюмбас, Г.І. Коцюмбас, О.М. Щебенцовська. Методичні рекомендації. Львів: Афіша, 2011. 80 с.
2. Смоляр В.І. Стан фактичного харчування населення незалежної України / В.І. Смоляр // Проблеми харчування. 2012. № 1-2. С. 5–9.
3. Технологія м'яса та м'ясних продуктів: *Підручник*. М.М. Клименко, Л.Г. Віннікова, І.Г. Береза та ін.; За ред. М.М. Клименка. К.: Вища освіта, 2006. 640 с.

ПОКАЗНИКИ ОРГАНОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ЛЕГЕНЬ СТАТЕВОЗРІЛОГО КОНЯ

Леонід ГОРАЛЬСЬКИЙ, д-р вет. наук, професор
Житомирський державний університет імені Івана Франка, Україна
Ігор СОКУЛЬСЬКИЙ, канд. вет. наук, доцент
Наталія КОЛЕСНИК, канд. вет. наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Актуальність. Основним органом, який забезпечує газообмін в організмі тварини, є легені, що належать до апарату дихання [1]. Відповідь організму на вплив зовнішнього середовища, трансформуючи усі органи та системи в єдине ціле, відбувається лише за нормальної морфофункціональної діяльності усіх його систем, у тому числі апарату дихання [2]. Дихальна система є однією з найважливіших та складною системою організму, що забезпечує надходження кисню з атмосферного повітря в дихальні шляхи, і здійснюють газообмін та виведення вуглекислого газу з організму у навколишнє середовище [3]. У ссавців газообмін відбувається у легенях, які розміщені у грудній клітці, шляхом скорочення м'язів-вдихачів та видихачів, які по черзі розширюють та звужують грудну клітину, а разом із нею й легені [4].

В апараті дихання людини та тварин виділяють повітроносні шляхи (носова порожнина, дихальна частина глотки, гортань, трахея, бронхи, повітроносні мішки) та респіраторні відділи легень [5].

У практиці ветеринарного лікаря досить часто зустрічаються захворювання органів апарату дихання тварин [6, 7]. При цьому найчастіше враження у тварин піддаються легені. В основі легень лежить бронхіальне дерево, що утворене шляхом розгалуження двох головних бронхів. Останні із основних бронхів підрозділяється на сегментарні бронхи, що йдуть у частки легень та мають видову особливість. У частках легень такі бронхи поділяються на сегментарні бронхи, що дають початок їх сегментам.

У системи органів дихання людини й тварин, як і у всій органічній природі в цілому, наочно проявляється морфофункціональна закономірність безперервної єдності та взаємозумовленості анатомічної структури та функції [8]. Це не випадково, тому, що існує чітко виражений зв'язок між морфологічною структурою органів дихання та іншими системами організму.

Отже, у основі профілактики та діагностики хвороб органів дихання, важливим моментом є морфологічне дослідження параметрів морфометричних характеристик на рівні макро-та мікроскопічної будови.

Метою роботи є дослідження особливостей морфології легень свійської тварини (Equus feruscaballus L., 1758), оцінки їх морфологічних структур на органному рівні.

Матеріали і методи. Матеріалом для морфологічного дослідження були відпрепаровані легені статевозрілого коня (n=5). Під час проведення експериментальних досліджень дотримувались міжнародних вимог Закону України № 3447 – IV від 21.02.06 р. «Про захист тварин від жорсткого поводження» і узгоджувалися з основними принципами «Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та наукових цілей» (Страсбург, 19860, декларації «Про гуманне ставлення до тварин» (Гельсінкі, 2000) і Національного конгресу з біоетики «Загальні етичні принципи експериментів на тваринах» (Київ, 2001), [9]. Анатомічні та гістологічні терміни структурних частин легень подано згідно з Міжнародною ветеринарною анатомічною номенклатурою.

Результати. Легені коней містяться у грудній порожнині та згідно морфотопографії відносно тіла тварин, поділяються на ліву і праву. Вони мають блідо-рожевий колір. На легенях коней чітко диференціюються дорсальний та вентральний краї. Дорсальний край легень тупий та прилягає до хребта. Вентральний край легень гострий та направлений вентрально. На легенях знаходяться оконтуровані їх поверхні: реберна та діафрагмальна. Реберна (латеральна) поверхня легень у коней прилягає до ребер, діафрагмальна поверхня прилягає до діафрагми, вона направлена каудально. Між краніальною та каудальною частками правої та лівої легені знаходяться міжчасточкові поверхні, а між правою та лівою легенею – середостінні поверхні, які прилягають до середостіння і розташовані вони на кожній легені з медіальної сторони. На цій же поверхні є втиснення від аорти, стравоходу та порожньої вени.

За результатами досліджень, розподіл легень у свійських ссавців на окремі виражені частки є прямо залежним від самої структури грудної порожнини та особливостей утримання тварин і індивідуальних фізіологічних ознак тварин, а відповідно фізіологічного навантаження на відповідний орган. Анатомічно легені коня часткової будови, вони мають зі сторони вентрального гострого краю глибокі міжчасткові серцеві вирізки. Серцева (середня) та діафрагмальна частки легень у коней зливаються в одну частку, тому їх ще називають серцево-діафрагмальними частками.

Отже, міжчасточкова серцева вирізка поділяє праву та ліву легені у коней лише на дві частками – краніальну (значно меншу) та каудальну (велику), які розділені між собою. Середня частка легень, яка є у інших досліджувальних нами свійських тварин, у коней відсутня. Водночас, у окремих тварин у каудальній частці легень (краніодорсального), ми виявляли відокремлення незначної ділянки легеневої тканини – дорсальну додаткову частку, яка мали пірамідальну форму і була характерною для однієї або ж обох (правої та лівої) легень. На правій легені коня з медіальної сторони є ще і додаткова частка.

За результатами наших досліджень, коефіцієнт асиметрії лівої легені до правої у коней дорівнює 1:1,2 і це пов'язано зі зміщенням серця та аорти в ліву половину грудної порожнини.

Важливим критерієм розвитку того чи іншого органа є абсолютна маса, що безпосередньо вказує на його морфофункціональну зрілість. Водночас відносна маса легень у досліджуваних нами тварин прямо пропорційно залежить від маси тіла тварини і абсолютної маси органа.

Співвідношення розмірів лівої легені до правої дорівнює 1,22:1. У коня відносна маса легень становить близько $0,60 \pm 0,054\%$. Абсолютна маса лівої легені становить $1506,24 \pm 60,49$ г, правої відповідно – $1811,97 \pm 72,95$ г.

При дослідженні краніальної частки лівої легені, абсолютна маса становить $197,45 \pm 19,26$ г. У правій легені відповідна маса дорівнює $214,1 \pm 24,06$ г. Найбільшу

абсолютну масу мають каудальні частки легень: у лівій легені цей показник в середньому дорівнює $1308,66 \pm 98,75$ г, а у правій – $1423,8 \pm 102,71$ г, відповідно. Найменшою є абсолютна маса додаткової частки правої легені, яка, відповідно у коней становить – $174,2 \pm 16,02$ г.

Легені коней, так як і у інших свійських ссавців, сформовані розгалуженнями бронхів різного калібру, що формують бронхіальне дерево та розгалуженнями гістологічних структур респіраторного відділу, що формують альвеолярне дерево. Їх супроводжують судини, нерви та прошарки пухкої сполучної тканини. Бронхи, своєю чергою, диференціюються на позалегенові та легенові. Позалегенові бронхи є головні та міжчасточкові, а легенові бронхи – це структури, які входять до складу паренхіми легень та, розгалужуючись там, утворюють бронхіальне дерево.

Особливістю бронхіального дерева у коней є відсутність трахейного бронха, який є у жуйних – великої рогатої худоби, овець, свиней та інших тварин [10].

Висновки. Визначення морфометричних показників органів і тканин, у тому числі легень у свійських тварин, має не тільки пізнавальне значення, але є основою для визначення форми, встановлення порівняльно-анатомічних типів тих чи інших органів та служить морфологічним критерієм норми від патології. Так, за абсолютною масою ліва легень менше в 2,20 рази ($P < 0,01$), а права – в 1,83 рази ($P < 0,01$), порівняно з абсолютною сумарною масою лівої і правої легень коня. Коефіцієнт асиметрії лівої легені до правої у коней становить 1:1,2. Такі морфологічні результати доповнюють та розширюють відомості органометричних параметрів легень у відповідні розділи порівняльної анатомії, гістології, судової ветеринарії, зоології тощо.

Список використаних джерел

1. Patwa A., Shah A. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian journal of anaesthesia*. 2015. Vol. 59, № 9. P. 533–541. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.165849>
2. Білаш С. М., Проніна О. М., Коптев М. М. Значення комплексних морфологічних досліджень для сучасної медичної науки. Огляд літератури. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. Вип. 2, Т. 2 (151). С. 20–23. doi: 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-20-23
3. Коптев М. М. Топографо-анатомічні особливості нижніх дихальних шляхів Та легень білих щурів. *Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*. 2014. Том 14, Вип. 45. С. 94–96.
4. Maina J. N. Structure, function and evolution of the gas exchangers: comparative perspectives. *Journal of anatomy*. 2002. Vol. 201, №4. P. 281–304. <https://doi.org/10.1046/j.1469-7580.2002.00099.x>
5. Zehtabvar, O., Masoudifard, M., Rostami, A., Akbarein, H., Sereshke, A. H. A., Khanamooeiashi, M., & Borgheie, F. CT anatomy of the lungs, bronchi and trachea in the Mature Guinea pig (*cavia porcellus*). *Veterinary medicine and science*. 2023. Vol. 9, №3. P. 1179–1193. <https://doi.org/10.1002/vms3.1131>
6. Maggioli M. F., Bauermann F. V., Junqueira-Kipnis A. P. Editorial: Respiratory diseases in veterinary medicine: Time for some fresh air. *Frontiers in veterinary science*. 2022. 9, 1033768. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1033768>
7. Заморська Т. М., Грушанська Н. Г., Костенко В. М., Дробот М. В. Діагностика гострої дихальної недостатності і невідкладна терапія за набряку легень у котів. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»*. 2021. Вип. 4 (55). С. 3–9. <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2021.4.1>
8. Blagojević M., Božičković I., Ušćebrka G., Lozanče O., Đorđević M., ZorićZ., Nešić I. Anatomical and histological characteristics of the lungs in the ground squirrel (*Spermophilus*

citellus). Acta Veterinaria Hungarica. 2018. Vol. 66, №.2. P. 165–176. doi: 10.1556/004.2018.016

9. Європейська конвенція про захист домашніх тварин» від 13.11.1987 р., що ратифіковано: Законом України № 578-VII (578-18) від 18.09.2013. https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_a15#Text

10. Горальський Л.П., Глухова Н.М., Сокульський І.М. Морфологічні особливості легенів кроля. *Наукові горизонти*. 2020. № 08 (93). С. 180–188. doi: 10.33249/2663-2144-2020-93-8-180-188

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ГРУБО МЕЛЕНИХ СТУЛОК МІДІЙ

Ніна Данкевич, канд. вет. наук, асистент

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Микола Куц, д-р вет. наук, професор

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Зростаючий попит на м'ясо птиці вимагає використання кормових добавок, одним з джерел яких є морські гідробіонти. Кісткова тканина бройлерів високопродуктивних кросів є більш пористою порівняно з їх генетичними попередниками через більшу швидкість росту, тому актуальним є пошук засобів, що підвищують мінералізацію кістяку і забезпечують високий санітарно-гігієнічний рівень виробництва. Крім того, актуальною є проблема утилізації стулок молюсків, що накопичуються на підприємствах переробки мідій і становлять значну екологічну загрозу і економічну проблему. Огляд наукових джерел свідчить про значний практичний і науковий інтерес гігієнічної науки щодо впливу мінеральних речовин і розміру частинок таких кормових добавок на стан продуктивності сільськогосподарської птиці [2]. Дослідженнями науковців Одеського державного аграрного університету (Ковбасенко В.М., Гарнаженко Ю.А та ін.) доведено, що морські гідробіонти можуть бути використані як джерело протеїну, мінеральних і біологічно активних речовин згідно органічних стандартів ведення тваринництва. Для багатьох видів диких птахів вони є звичайним кормом, тому логічною є думка щодо використання їх і в годівлі свійської [1]. Використання кормових добавок з більшим розміром частинок покращує якість шкаралупи яєць і міцність кісток через більш тривалий час їх знаходження у шлунку і, відповідно, більшу ступінь витягу з них мінеральних речовин. У той же час досліджень впливу величини частинок мінеральних добавок на будову органів травлення ми не знайшли. Враховуючи значні запаси відходів первинної переробки мідій на відповідних підприємствах Одеської області, практику їх підготовки до згодовування шляхом грубого подрібнення, наявність гострих країв їх стулок, відсутність експериментальних досліджень щодо впливу таких кормових добавок на морфологічний стан органів травлення свійської птиці, дослідження цього питання є актуальним.

Метою наших досліджень було дати гігієнічну оцінку впливу кормової добавки у вигляді грубо подрібнених стулок морських мідій на організм курчат-бройлерів шляхом морфологічного дослідження трубокподібних органів травного каналу.

Матеріал і методи досліджень. Науково-практичний дослід із застосування мінеральної кормової добавки було виконано у птахівничому господарстві «Будаки» Одеської області на курчатах-бройлерах кросу «Росс 308». Кормову добавку виготовляли шляхом грубого механічного подрібнення стулок мідій з отриманням

частинок розміром до 1 см. Отриману кормову добавку згодовували курчатам разом з основним раціоном. До складу комбікорму входили: кукурудза, пшениця, макуха соняшникова, соя екструдована, макуха соєва, а також білково-вітамінний комплекс Біомікс®Бройлер 1,5 %. За принципом пар-аналогів було сформовано 2 групи клінічно здорових курчат 2-тижневого віку (n=20). Після підготовчого етапу досліду, який тривав 6 діб, курчатам дослідної групи упродовж 22 діб за умови вільного доступу вводили подрібнені стулки Мідії чорноморської (*Mytilus galloprovincialis*). Бройлери контрольної групи отримували лише основний раціон. У 42-добовому віці було визначено масу тіла курчат контрольної і дослідної групи. Після евісцерації внутрішніх органів визначали показники маси і довжини шлунку і кишечнику птиці. Для морфологічних досліджень було відібрано кусочки трубкоподібних органів травного каналу: вола, стравоходу, залозистого і м'язового відділів шлунку, дванадцятипалої і порожньої кишок із їх середніх ділянок. Одержаний матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, після зневоднення в спиртах зростаючої міцності заливали в парафін. Виготовлені гістологічні зрізи забарвлювали еозином і гематоксиліном, а також за Маллорі. Визначення морфометричних показників мікроструктур внутрішніх органів курчат здійснювали за допомоги на мікрофото в програмі *Adobe Photoshop CS5*. Достовірність різниці між показниками контрольної і дослідної групи встановлювали згідно критерію достовірності (td) і таблиць Стьюдента.

За результатами спостереження за курчатами під час досліду встановлено, що бройлери дослідної групи з охотою поїдали кормову добавку, що мала «морський» запах риби, а також у більшій кількості споживали питну воду. На початку досліду маса тіла бройлерів 14 добового віку становила 212,1±13,3 г. Маса тіла курчат 42 добового віку становила в контрольній групі 1284,3±57,3 г, дослідній – 1273,8±60,3 г.

Результати визначення абсолютної і відносної маси і довжини шлунку і кишечнику бройлерів за використання в раціоні грубо подрібнених стулок мідій засвідчили, що абсолютна маса залозистого і м'язового відділів шлунку курчат контрольної групи становила, відповідно, 5,9±0,2 і 23,1±1,0 г, дослідної групи – 5,3±0,2 і 18,4±1,0 г, що було менше відповідно на 10,2 і 20,3 % (p≤0,05). Абсолютна маса кишечнику курчат контрольної групи становила 73,6±4,5 г, дослідної – 55,5±2,8 г, що було менше на 24,6 % (p≤0,05). Відносні показники цих органів у курчат контрольної групи становили: залозистого відділу шлунку – 0,5±0,02 %, м'язового відділу – 1,8±0,1 %, кишечнику – 5,7±0,2 %. У курчат дослідної групи відносна маса залозистого відділу шлунку становила 0,4±0,02 %, м'язового відділу – 1,4±0,1 %, кишечнику – 4,4±0,2 %, що було менше відповідно на 0,1 %, 0,4 % (p≤0,01) і 1,3 % (p≤0,01). У той же час, довжина кишечнику курчат дослідної групи була більшою на 20,6 % і становила 180,8±10,4 см проти 150,3±8,3 см у контролі.

Збільшення загальної довжини кишечнику відбулось за рахунок його тонкого відділу: його абсолютна довжина збільшилась на 25,8 % (p≤0,05) і становила 180,8±10,4 см, а відносна – на 3,7 % і становила 84,1±2,1 %. У складі тонкого відділу кишечнику абсолютна довжина дванадцятипалої кишки була більшою на 18,5 %, порожньої – на 30,9 % (p≤0,05), клубової – на 7,0 %. Відносна довжина дванадцятипалої кишки була меншою на 0,2 %, порожньої – більшою на 4,8 %, клубової – меншою на 0,9 %.

Абсолютна довжина товстого відділу кишечнику курчат дослідної групи була меншою на 2,4 % і становила 28,8±1,3 см, сліпих – меншою на 0,4 %, прямої кишки – меншою на 9,7 %. Через значне збільшення абсолютної довжини тонкого відділу кишечнику, відносна довжина товстого відділу була меншою на 3,7 % і становила 15,9±1,0 %. Відповідно, відносна довжина сліпих кишок курчат була меншою на 2,7 % і становила 12,8±0,7 %, прямої кишки – меншою на 1,0 % і становила 3,1±0,4 %.

Отже, за використання в раціоні грубо мелених стулок морських мідій маса тіла курчат мала тенденцію до зменшення. За впливу такої кормової добавки у курчат відбулось зменшення абсолютної і відносної маси м'язового відділу шлунку і кишечника, а також збільшення абсолютної довжини тонкого відділу кишечника. Одержані нами дані узгоджуються з інформацією [3] стосовно збільшення довжини тонкого відділу кишечника і зменшення його маси за використання в раціоні курчат природного і синтетичного кліноптилоліту – мінеральної речовини, багатой на кальцій, а також [4] стосовно збільшення довжини дванадцятипалої, порожньої і клубової кишок курчат-бройлерів за використання в раціоні раковини морського гребінця як джерела активного дикальційфосфата. Встановлені особливості будови травлення узгоджуються з відомими закономірностями пристосування систем і апаратів організму як гнучкої пластичної системи до чинників зовнішнього середовища.

Висновки. Отже, одержані нами дані свідчать про суттєвий вплив згодовування мінеральної кормової добавки стулок мідій у грубо подрібненому вигляді на стан органів травлення курчат-бройлерів у двох напрямках. По-перше, зміни маси і довжини органів травлення свідчать про розвиток захисно-пристосувальних механізмів у відповідь на дію механічного подразника фрагментами стулок мідій. По-друге, такі зміни параметрів кишечника вказують на збільшення вмісту Кальцію в раціоні. Таким чином, одержані нами дані свідчать про необхідність більш значного подрібнення таких стулок і їх дозованого використання.

Список використаних джерел

1. Dahlberg A.K., Chen V.L., Larsson K., Bergman Å., Asplund L. Hydroxylated and methoxylated polybrominated diphenyl ethers in long-tailed ducks (*Clangula hyemalis*) and their main food, Baltic blue mussels (*Mytilus trossulus* × *Mytilus edulis*). *Chemosphere*. 2016. 144. 1475–1483.
2. Tunç, A.E., & Cufadar, Y. (2015). Effect of calcium sources and particle size on performance and eggshell quality in laying hens. *Turkish Journal of Agriculture – Food Science and Technology*, 3(4), 205-209.
3. Wu, Q.J., Zhou, Y.M., Wu, Y.N., & Wang, T. (2013). Intestinal development and function of broiler chickens on diets supplemented with clinoptilolite. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences (AJAS)*, 26(7), 987-994. <https://doi.org/10.5713/ajas.2012.12545>.
4. Xing R., Yang H., Wang X., Yu H., Liu S., & Li P. (2019). Effects of calcium source and calcium level on growth performance, immune organ indexes, serum components, intestinal microbiota, and intestinal morphology of broiler chickens. *The Journal of Applied Poultry Research*, pfz033, <https://doi.org/10.3382/japr/pfz033>.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ НИРОК ЧЕРВОНОВУХИХ ЧЕРЕПАХ В НОРМІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ЦЕФТИФУРУ

Роман ДАНКОВИЧ, канд. вет. наук, доцент
Вячеслав ЧУЛЮК, здобувач вищої освіти III рівня
*Львівський національний університет ветеринарної
медицини та біотехнології ім. С.З. Ґжицького, м. Львів, Україна*

Актуальність. Червоновуха черепаха є популярною екзотичною твариною, яку досить часто утримують в умовах неволі. Невибагливість та унікальний зовнішній вигляд приваблює до себе герпетологів у всьому світі. Через неправильні умови

утримання, неповноцінну годівлю, скупчене утримання, у черепах можуть розвиватися захворювання інфекційної та незаразної етіології. У схемах комплексного лікування інфекційних захворювань, особливо бактеріального генезу, базовим елементом є використання антибіотиків.

Цефтіфуру є цефалоспорином III покоління, який досить широко використовується у ветеринарній медицині. На сьогодні структурні зміни, які розвиваються в нирках рептилій за дії цефтіфуру вивчені недостатньо.

Мета. Дослідити особливості структурної організації нирок Червоновухих черепах в нормі та вивчити патологоанатомічні зміни в нирках за парентерального введення цефтіфуру.

Матеріали і методи. Гістологічну та ультраструктурну будову нирок черепах досліджували використовуючи клінічно здорових статевозрілих Червоновухих черепах (n=6). Окрім цього, провели гістологічне та ультраструктурне дослідження нирок Червоновухих черепах (n=5), яким щоденно (в м'язи грудної кінцівки) вводили цефтіфуру у дозі 2.2 мг/кг. Відбір матеріалу проводили на 14 добу експериментального введення цефтіфуру.

Для гістологічного дослідження відібрані фрагменти нирок фіксували у 10% забуференому розчині нейтрального формаліну. Гістопрепарати виготовляли за допомогою санного мікротому та мікротома-кріостата, фарбували гематоксиліном та еозином, суданом III.

Для ультраструктурного дослідження шматочки органів фіксували у 2% розчині OsO₄ у фосфатному буфері (рН 7,36) за температури танучого льоду. Після фіксації проводили промивання матеріалу. Дегідратацію здійснювали в етанолі зростаючої концентрації. Надалі матеріал витримували у 3 порціях абсолютного етанолу по 10 хв у кожній, переносили в 2 порції пропілен-оксиду по 5 хв і просмолювали 24 год в суміші аралдіту. Просмолені фрагменти переносили у поліпропіленові форми із свіжою сумішшю аралдіту на 24 год (при температурі 60°C). Ультратонкі зрізи виготовляли за допомогою ультрамікротома УМП-3М, монтували на опорні сітки та контрастували цитратом свинцю та 2% розчином ураніацетату. Електронномікроскопічне дослідження проводили за допомогою електронного мікроскопа ПЭМ-100-01.

Результати. За гістологічного дослідження нирок виявили чітку архітекtonіку ниркових часточок, в центрі яких розташовується міжчасточкова вена та чисельні ниркові каналці. Нефрон представлений нирковим тільцем та системою ниркових каналців. У каналцевій частині нефрона рептилій відсутня петля Генле. Ниркові тільця локалізуються периферично по відношенню до міжчасточкової вени. Артеріальні капіляри судинного клубочка ниркового тільця оточені дволистковою капсулою Шумлянського-Боумена.

За проведення трансмісійної електронної мікроскопії виявили досить чітку організацію фільтраційного бар'єру ниркових тілець Червоновухих черепах, який включає фенестрований ендотелій капілярів ниркового клубочка, тришарову базальну мембрану, фільтраційні щілини, щілинні діафрагми та цитоплазматичні відростки подоцитів.

Капіляри ниркових клубочків вистелені ендотелієм, плоскої форми, що у своїй цитоплазмі містить чисельні фенестри. В ділянці розташування ядра та органел ендотелій має найбільшу товщину. До периферії цитоплазма ендотелію ущільнюється і охоплює всю внутрішню поверхню кровозносного капіляра. Ядро ендотеліальної клітини неправильної овальної форми, каріолема містить чисельні пори. В цитоплазмі ендотелію локалізуються поодинокі, дрібні мітохондрії, з нещільним матриксом та невисокими кристами. Комплекс Гольджі локалізується перинуклеарно, представлений вакуолярними та везикулярними компонентами. Також в цитоплазмі ендотелію

розташовуються нечисельні профілі гранулярної ендоплазматичної сітки, багато вільних рибосом, полісом, дрібних міхурців та вакуолей. Гломерулярна базальна мембрана побудована з трьох шарів, зовнішнього та внутрішнього, які є електроннопрозорими та середнього темного (електроннощільного).

Подоцити (епітеліальні клітини вісцерального або внутрішнього листка капсули Шумлянського-Боумана) витягнутої, дещо неправильної форми. Від тіла подоцита відгалужуються великі довгі відростки (цитотрабекули), які поблизу стінки гломерулярних капілярів розгалужуються на чисельні дрібні відростки – цитоподії. Цитоподії на кінцях мають потовщення («ніжки подоцитів»), які прилягають до базальної мембрани кровоносного капіляра ниркового клубочка. Між ніжками подоцитів локалізуються фільтраційні щілини та щілинні діафрагми, які є важливими складовими фільтраційного бар'єра.

Відростки подоцитів займають значну площу і ззовні огортають капіляри ниркових клубочків. Основна маса органел локалізується в тілі подоцита та цитотрабекулах. Ядро овальної форми дещо витягнуте щодо довгої осі клітини, а в дрібногранулярній каріоплазмі подекуди візуалізується одне або 2 ядерця. Поблизу ядра локалізуються об'ємний комплекс Гольджі, що утворений цистернами, дрібними везикулами та об'ємними вакуолями. Чисельні профілі гранулярної ендоплазматичної сітки та дрібні мітохондрії округлої форми рівномірно розміщені в цитоплазмі тіла подоцита.

Епітелій зовнішнього листка капсули Шумлянського-Боумана складається з плоских клітин, цитоплазма яких містять пучки мікрофіламентів, дрібні мітохондрії, чисельні вільні рибосоми та полісоми, поодинокі каналці гранулярної ендоплазматичної сітки. Мезангій ниркових клубочків представлений мезангіоцитами та мезангіальним матриксом.

Від капсули Шумлянського-Боумана відгалужуються система каналців, що включає шийний сегмент проксимального каналця, проксимальний каналець, проміжний сегмент, дистальний каналець, який через зв'язуючий каналець відкривається у збірний нирковий каналець. Збірні ниркові каналці впадають у метанефричні протоки (сечоводи). Навколо ниркових каналців розташовується помірна кількість інтерстицію, що утворений пухкою сполучною тканиною, з кровоносними та лімфатичними судинами, нервовими елементами.

Проксимальний каналець вистелений електронноосвітленими та електроннотемними стовпчастими клітинами з добре вираженою високою щіточковою облямівкою на апікальній поверхні. У самок переважають електронноосвітлі клітини, електроннотемні клітини поодинокі. У всіх ділянках цитоплазми епітелію проксимальних каналців локалізуються чисельні мітохондрії, каналці гладкої та гранулярної ендоплазматичної сітки, везикули різного розміру, лізосоми. У самців проксимальні каналці вистелені гетерогенними клітинами. Переважають клітини з вираженою щіточковою облямівкою, подекуди трапляються базальні клітини, а також поодинокі клітинами з гладкою апікальною поверхнею.

Проміжний сегмент каналцевої частини нефрона гетерогенний, включає перехідну ділянку від проксимального каналця, середню область та перехідну ділянку до дистального каналця. Клітинний склад проміжного сегменту каналцевої частини нефрона формують електроннотемні й електронноосвітлі війчасті клітини, кубоподібні клітини з різною кількістю війок на апікальній поверхні, поодинокі безвійчасті клітини. Війчасті клітини неправильної форми з невеликою кількістю органел. Окремі електроннотемні клітини мають незначну кількість війок. Висота епітеліоцитів проміжного сегмента нефрона є нижчою ніж в проксимальному каналці. Основними

цитоплазматичними органелами епітеліальних клітин проміжного каналця є мітохондрії, дрібні лізосоми та вакуолі.

Дистальний каналець включає початковий, середній і кінцевий сегменти. Цитоплазма клітини дистальних каналців у Червоновухих черепах містить дрібні апікальні везикули, чисельні каналці, гладкої та гранулярної ендоплазматичної сітки, мітохондрії. Між сусідніми епітеліоцитами дистальних каналців наявні чисельні інтердигітації, що локалізуються в середніх частинах клітин, а подекуди досягають апікальних ділянок нефроцитів. Початковий відділ дистальних каналців вистелений кубічними клітинами з центрально розташованим ядром, апікальна поверхня яких містить дрібні невисокі мікроворсинки, а в окремих клітинах одну центральну війку. Епітелій середнього відділу дистального каналця низької призматичної форми, на апікальній поверхні має короткі мікроворсинки. У базальних та латеральних ділянках клітин локалізуються чисельні складки плазмолемми та мітохондрії.

Кінцевий сегмент дистальних каналців вистелений високими кубоподібними клітинами з помірної величини складками базальної плазмолемми. На апікальній поверхні наявні дрібні короткі мікроворсинки. Ядро локалізується в середній частині клітин дистальних каналців, апікальна цитоплазма випинається у просвіт каналця.

Збірний нирковий каналець вистелений електроннопрозорими та електроннотемними клітинами. Електроннопрозорі клітини містять чисельні секреторні гранули. У цитоплазмі електроннотемних клітин локалізується значна кількість мітохондрій, цистерни та везикули комплексу Гольджі.

На 14 добу парентерального введення цефтіфуру в нирках реєстрували дегенеративні зміни подоцитів, які супроводжувались неоднорідним набуханням цитоплазматичного матриксу клітин внутрішнього листка капсули Шумлянського-Боумена, появою в їх цитоплазмі вакуолей та неоднорідним потовщенням цитопедикул. В просвіті капсули Шумлянського-Боумена відзначали нагромадження надмірної кількості дрібнозернистих мас. Окрім цього, відзначали набухання цитоплазми епітелію зовнішнього листка капсули Шумлянського-Боумена, унаслідок чого епітеліоцити зовнішнього листка капсули Шумлянського-Боумена набували кубічної форми.

В проксимальних, дистальних, збірних ниркових каналцях реєстрували розвиток вакуольної дистрофії епітелію, унаслідок якої в цитоплазмі нефроцитів нагромаджувались об'ємні вакуолі, які були заповнені просвітленою рідиною. У зазначених вакуолях при фарбуванні гістозрізів, які виготовлені за допомогою мікроматома-кріостата суданом III ліпідів не виявляли. Також відзначали некротичні зміни нефроцитів проксимальних каналців, які супроводжувались пікнозом ядер та деструкцією цитоплазми. Також реєстрували розширення окремих венозних судин та переповнення їх кров'ю.

Висновки. У процесі роботи вивчено та описано гістологічні та ультраструктурні особливості будови нирок Червоновухих черепах та патоморфологічні зміни, які розвиваються в Червоновухих в нирках за впливу цефтіфуру. Встановлено, що при щоденному парентеральному введенні цефтіфуру в дозі 2,2 мг/кг продовж 14 днів в нирках розвивається вакуольна дистрофія епітелію ниркових каналців, некротичні зміни нефроцитів, а також реєструється розширення та переповнення еритроцитами дрібних венозних судин.

Список використаних джерел

1. Багрій М. М., Діброва В. А., Попадинець О. Г., Грищук М. І. (2016). Методики морфологічних досліджень: монографія. – 328 с.

2. Altan F., Uney K., Er A., Cetin G., Dik B., Yazar E., & Elmas M. (2017). Pharmacokinetics of ceftiofur in healthy and lipopolysaccharide-induced endotoxemic newborn calves treated with single and combined therapy. *Journal of Veterinary Medical Science*. 16-0641.
3. Bentley P. J. (1976) Osmoregulation. In C. Gans & W. R. Dawson. *Biology of the reptilia*. Vol. 5, Physiology A. London: *Academic Press*. pp. 356–408.
4. Bergan T. (1987). Pharmacokinetic properties of the cephalosporins. *Drugs*. 2:89-104. doi: 10.2165/00003495-198700342-00008
5. Evans H. E. (1986) Reptiles – Introduction and anatomy. In M. E. Fowler (ed.), *Zoo and wild animal medicine*, 2nd edn. Philadelphia: *WB Saunders*. pp. 108–132.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ТКАНИН ВНАСЛІДОК ПАДІННЯ ТВАРИНИ З ВИСОТИ

Микола ЖИЛА, д-р вет. наук, професор
Галина КОЦЮМБАС, д-р вет. наук, професор
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Актуальність. Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин є складним і відповідальним видом експертної діяльності патологоанатома. Виконання її регламентується відповідними нормативно-правовими актами. Вся відповідальність за якість експертизи, її результативність покладається на фахівця (експерта) ветеринарної медицини. Найчастіше експертом, що проводить судово-ветеринарну експертизу є патологоанатом. Експерт несе персональну відповідальність за вірогідність, об'єктивність і повноту результатів експертних досліджень і поданого висновку.

Початковим етапом в ланцюгу методів дослідження і вивчення причин смерті тварини є візуалізація, фотофіксація та ретельний опис зовнішніх пошкоджень та морфологічних змін виявлених під час патологоанатомічного розтину трупа тварини. Виявлені структурні зміни в органах і тканинах їх глибокий аналіз дають можливість судити про патологічні процеси, які розвивалися за життя тварини, розкривають картину ушкодження, дають можливість зрозуміти механізм розвитку і причину смерті тварини. У процесі дослідження загиблої тварини, патологоанатом визначає не тільки критерії ушкодження, ступінь тяжкості, причини виникнення але й повинен аргументовано відповісти на питання, які ставлять перед ним фахівці правоохоронних органів.

Одним із розділів судової ветеринарії є судово-ветеринарна травматологія, де серед наслідків причин загибелі тварин почастишали випадки механічних пошкоджень. Пошкодження тіла тварини виникають за впливу різних фізичних, хімічних, біологічних факторів зовнішнього середовища.

Мета дослідження: з'ясувати патологоанатомічні зміни, їх механізм розвитку і причину смерті kota, труп якого був наданий органами досудового розслідування для дослідження з метою проведення судово-ветеринарної експертизи.

Матеріал і методи. На кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, відповідно до постанови винесеної посадовою особою органу досудового розслідування та наказу ректора університету для проведення судово-ветеринарної експертизи був наданий об'єкт дослідження, а саме труп kota, віком 5 років. З обставин справи відомо, що ввечері кіт був цілком здоровий, вночі залишився на прибудинковій території. Зранку господиня його знайшла біля будинку мертвим. У неї виникла підозра про отруєння, оскільки ушкоджень на тілі не було знайдено. Власниця kota звернулася в районне управління поліції ГУНП у

Львівській області із заявою про проведення розслідування щодо причини загибелі тварини.

Результати досліджень. Виходячи з того, що для досягнення повноти та всебічності розслідування вищезазначеного факту, зокрема для отримання відомостей, котрі є необхідними для належної кваліфікації вчиненого діяння, у даному провадженні є потреба у проведенні судово-ветеринарної експертизи. Враховуючи, що проведення судово-ветеринарної експертизи є обов'язковим і потребує застосування спеціальних знань у галузі судової ветеринарії, керуючись ст. ст. 110, 242, 243 КПК України.

До Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького разом із супровідним листом із відділення поліції районного управління поліції ГУНП у Львівській області, надійшла постанова про призначення судово-ветеринарної експертизи, винесена слідчим слідчого відділення, відповідно до розгляду матеріалів кримінального провадження за ознаками кримінального правопорушення передбаченого ч.1 ст. 299 КК України. На підставі даних документів ректором було видано наказ, де вказано прізвище особи, науково-педагогічного працівника кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії, яка мала провести фахову експертизу і надати висновок. У постанові було вказано, що для дослідження надається труп kota і поданий перелік питань: Коли й від чого настала смерть тварин? Чи причиною смерті kota було отруєння? Чи наявні ознаки насильницької смерті? Якщо так, то який механізм спричинення ушкоджень? Чи є ознаки, за допомогою яких можна встановити характер та особливості знарядь травми?

Труп kota віком 5 років, метис, який поступив для дослідження, був ретельно оглянутий. Під час зовнішнього огляду, ніяких ознак травматичного пошкодження на тілі kota не було виявлено, окрім кров'янистих виділень в ділянці ротової порожнини та зліва на шерсті в ділянці рота. Шкіра еластична, шерсть біло-чорного окрасу, не забруднена. Кісткова тканина кінцівок цілісна. За патологоанатомічного розтину і зокрема під час препарування шкіри в ділянці грудної і черевної порожнин, як з лівого так і правого боків, як в дермі, так і в підшкірній клітковині не виявлено ушкоджень. Однак в ділянці паху лівої задньої кінцівки відзначали почервоніння м'яких тканин. А після відділення підшкірної клітковини в ділянці грудної клітки, з лівого боку у міжреберній м'язовій тканині між 6, 7, 8, 9, 10 і 11 ребрами чітко виділялись множинні гематоми. Під час огляду черевної і грудної порожнин виявили з лівого боку розрив діафрагми (дефект становив 4,0 см) і травматичного походження зміни в органах і тканинах. Костальна плевра і очеревина гладка, блискуча. Під очеревиною з лівого боку в ділянці найдовшого м'яза спини чітко проглядались гематоми і крововиливи, а в печінці численні поздовжні (від 0,5 до 1,5 см) розриви глісонової капсули. Печінка коричневого відтінку, знекровлена. Грудна порожнина була заповнена темно-червоною незгорнутою кров'ю (30,0 мл), що спричинило здавлювання легень. При цьому легені неоднорідно забарвлені: верхівкові долі світло-рожеві з крапковими крововиливами, а діафрагмальні з множинними плямистими крововиливами, які виразно виступали на світло-червоному тлі легеневої тканини. В трахеї містилась невелика кількість рідкої темної крові. Серце овальної форми, міокард блідо-рожевого кольору із синюшним відтінком, коронарні судини не містили крові і проглядались у вигляді тонких червоних прожилків.

Отже, аналізуючи результати патологоанатомічного дослідження трупа kota можна стверджувати, що причиною смерті тварини стало не отруєння kota, а травматичне пошкодження. Тварина загинула внаслідок політраум механічного походження, зумовленого падінням з висоти, на що вказує локалізація ушкоджень у внутрішніх органах з одного боку, а саме зліва та відсутність зовнішніх пошкоджень і є досить характерним з комплексу ознак інших механічних травм. Внаслідок падіння і

удару тіла об тверду поверхню, виникає потужний струс, що спричинило розриви стінок дрібних венозних, артеріальних судин бронхів легень, міжреберної артерії (утворення гематом), капсули печінки і навіть діафрагми в тій ділянці тіла на яку припав удар надзвичайної сили. Забій м'яких тканин найбільше був вираженим з лівого боку в ділянці грудної клітки та черевної стінки.

Патологоанатомічні діагнози

1. Травматичне пошкодження, що спричинило порушення анатомічної цілісності судин та внутрішніх органів грудної і черевної порожнин з лівого боку.
2. Множинні гематоми у міжреберній м'язовій тканині (між 6, 7, 8, 9, 10, 11 ребрами) з лівого боку грудної клітки.
3. Розрив діафрагми з лівого боку.
4. Гемоторакс.
5. Компресійний ателектаз легень.
6. Плямисті та крапкові крововиливи в легеневій тканині.
7. Множинні розриви глісонової капсули печінки.
8. Гематома під очеревиною з лівого боку у ділянці найдовшого м'яза спини.

Висновок. смерть kota настала внаслідок падіння з висоти, де особливістю розвитку змін є відсутність зовнішніх ушкоджень і наявність їх у внутрішніх органах і тканинах з лівого боку (розрив діафрагми, численні розриви глісонової капсули печінки, гемотораксом, плямистими крововиливами в легеневій тканині, компресійний ателектаз, численні гематомами у міжреберній м'язовій тканині та під очеревиною в ділянці найдовшого м'яза спини).

Список використаних джерел

1. Анатомія свійських тварин: Підручник /С. К. Рудик, Ю. О. Павловський, Б. В. Криштофорова та ін.; За ред С. К. Рудика. К.: Аграрна освіта, 2001. 575 с.
2. Закон України «Про судову експертизу» від 25 лютого 1994 року [Електронний ресурс] : офіційний сайт Верховної Ради України. Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/4038-12#Text>
3. Зон Г. А. Основи судово-ветеринарної експертизи. Суми. ВВП «Мрія 1». 2016. 623 с.
4. Зон Г.А, Івановська Л. Б. Судово-ветеринарна травматологія. Суми. ВВП «Мрія 1». 2015. 81 с.
5. Патологічна анатомія тварин /П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ. Ветінформ. 2008. 896 с.
6. Яценко І. В., Скрипка М. В., Коцюмбас Г. І., Сердюков Я. К. Організаційні та процесуальні основи судово-ветеринарної експертизи в Україні. Харків. 2015. 111 с.
7. Skrypka, M., Panikar, I., Boyko, Yu., Dmytrenko, N., & Kurales, O. Pathogenesis and pathomorphology of distraction trauma in the framework of pretrial investigations of cruelty to animals. Scientific Horizons, 2023. 26(4), 54-64.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ ЄМЕНСЬКОГО ХАМЕЛЕОНА (*Chamaeleo calypttratus*, Duméril & Duméril, 1851)

Ірина ЗАПЕКА, канд. вет. наук, асистент

Жанна КОРЕНЄВА, канд. вет. наук, доцент

Катерина БРОДОВСЬКА, здобувач вищої освіти II рівня

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Єменський хамелеон, відомий науковцям як *Chamaeleo calypttratus* (Duméril & Bibron, 1851), мешкає в посушливих регіонах Ємену та Саудівської Аравії і захоплює, як досвідчених дослідників, так і ентузіастів-любителів своїми оригінальними пристосуваннями. Хоча багато уваги було звернено на його культові здібності змінювати колір і деревний спосіб життя, морфологія його органів сечовиділення та розмноження залишаються маловивченим аспектом його біології [3, 4].

Тому, глибше розуміння особливостей морфології сечостатевого апарату ящірок родини *Chamaeleonidae* дозволяють вченим-герпетологам і ветеринарним спеціалістам вдосконалити свої навички клінічного обстеження рептилій, визначити найкращі методи і підходи щодо оперативних втручань, а також тлумачити результати діагностичних зображень та патологоанатомічного розтину.

Мета дослідження – дослідити особливості морфології органів сечовиділення та розмноження рептилії *Chamaeleo calypttratus*.

Матеріали і методи. Морфологічні дослідження чотирьох єменських хамелеонів проводили на базі секційної та гістологічної лабораторії кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету за загально прийнятими методиками [1, 4].

Результати. За літературними даними та результатами власних досліджень встановлено, що до органів сечовиділення у єменських хамелеонів належать парні нирки і сечоводи, частина клоаки (urodeum) та сечовий міхур. Усі вони відіграють важливу роль у формуванні остаточного складу сечі.

Метанефричні (тазові) нирки ящірок *Ch. calypttratus* розташовуються ретроперетоніально у каудодорсальному ціломі та симетрично вздовж хребта. У краніальному напрямку нирки межують із гонадами, в каудальному досягають тазового каналу, або безпосередньо нирки розташовується у тазовому каналі; дорсально вони щільно прилягають до стінки тіла, латеральніше поперекового відділу хребта; вентрально – обмежені петлями кишечника. Нирки єменських хамелеонів – це компактні паренхіматозні органи видовженої форми, які мають помірно виражену часточкову будову, брунатно-червоного або світло-червоного кольору, сплюснені дорсовентрально, краніальні кінці їх заокруглені, а каудальні дещо звужені. На медіовентральній поверхні нирки простежуються судини, нерви та сечовід.

Зовні нирки рептилій вкриті тонкою сполучнотканинною капсулою. На розрізі нирки хамелеонів мають однорідну структуру, що пов'язано із відсутністю розмежування на зони, а також відсутня ниркова порожнина, яка утворена нирковими чашами та мискою [3, 4].

Сечовід тягнеться поздовжньо посередині вентральної сторони кожної з нирок. Сечовід йде майже паралельно венозним судинам нирок, що приносять кров від каудальної частини тіла, і відрізняється від них білуватим кольором. У самок сечоводи досить чітко видно, особливо на каудальній ділянці нирки. У самців сечоводи прикриті з вентрального боку сім'явивідною протокою. Приблизно на рівні межі задньої третини нирки сечовод згинається у вентральному напрямку та проходить до бічної стінки

клоаки. Сечоводи у обох статей безпосередньо не пов'язані з сечовим міхуром, але завдяки тому, що в нормальному стані дорзальні та вентральні стінки клоаки стикаються між собою, сеча потрапляє в отвір сечового міхура, а в міру його заповнення виходить назовні через отвір клоаки. Необхідно зазначити, що нирки рептилій не можуть концентрувати сечу; отже, товста кишка, сечовий міхур та клоака відіграють важливу роль у реабсорбції води. Активний транспорт іонів та пасивне всмоктування води відбуваються у стінці товстої кишки, при цьому сечовий міхур також реабсорбує воду та натрій, але секретує калій та урати.

Клоака пов'язана одночасно із апаратом органів травлення, органами розмноження та сечовиділення. Зовні вона відкривається вузькою поперечною щілиною, що лежить на вентральній стороні основи хвоста.

У самців на правій і лівій стінках клоаки (urodaeum) добре видно білуваті сосочки, що виступають у просвіт, на вершині яких загальним отвором відкриваються сечовід і сім'япровід. Вони зливаються разом безпосередньо перед входженням у клоаку. Із обох боків клоакальної щілини в її глибині, фактично поза клоакою, лежать отвори сумок копулятивних органів (геміпен).

У самок urodaeum має вигляд глибокого випинання дорзальної стінки клоаки, і тому тут можна говорити про сечостатевий синус. На дорзальній стінці цього відділу чітко виділяють два сосочки, на вершині яких відкриваються сечоводи. Стінки сосочка складчасті, тому отвір сечоводу видно не чітко. Отвори яйцеводів розташовані краніальніше від сечоводів. У період розмноження вони великі і легко помітні. Таким чином, у самок статеві та сечові протоки відкриваються у клоаку окремо.

Як і в інших хребетних тварин, структурно-функціональною одиницею нирок у єменських хамелеонів є нефрон. Він складається із ниркового (Мальпігієва) тільця (судинний клубочок та капсула Шумлянського-Боумена), шийного сегмента, проксимального каналця, проміжного каналця, дистального каналця, термінального сегмента або статевого сегмента нирок (характерний лише для самців), та збірної протоки. Збірні протоки з кожної часточки нирки сполучаються з окремою гілкою сечоводу. Усі структурні компоненти нефрона та судини нирок хамелеона оточені добре розвиненою ніжною інтерстиціальною пухкою сполучною тканиною, а навколо каналців та статевого сегмента нирок, ще і фібробластами.

Необхідно зазначити, що для нирок рептилій характерно відсутність такого компонента нефрона, як петля Генле (його заміщає проміжний сегмент) [3, 4].

Єменські хамелеони, як і інші представники ряду *Lacerta*, які мешкають у посушливих регіонах, мають відносно невелику кількість нефронів (у межах 1500-6000 функціональних одиниць) і вони коротші, ніж у ссавців. Ниркові тільця нефронів дрібні, їх судинні клубочки обмежені 3-4 капілярними петлями і, як наслідок мають низьку фільтраційну спроможність. Вони фільтрують лише ту кількість води, яка необхідна для вимивання сечової кислоти.

Також слід зазначити, що значна кількість нефронів у хамелеонів є агломерулярними. Як наслідок у рептилій підряду *Lacertilia* зростає значення компоненти ниркових каналців, де не тільки йде реабсорбція води та солей натрію, але й сечової кислоти (солі уратів, які нерозчинні у воді) у просвіт каналця секреторними клітинами його стінок. Перевага сечової кислоти полягає в тому, що вона виводиться нирковими каналцями із мінімальною втратою води для організму рептилій і тому зневоднення не уповільнює її виведення. Насичена продуктами обміну кінцева сеча стікає з нирок по сечоводу в клоаку і сечовий міхур, де відбувається резорбція води, після чого максимально концентрована сеча виводяться з організму. Інтенсивність фільтрації та реабсорбція речовин у каналцях нефронів, клоаці та сечовому міхурі

залежить від ступеня проникності їх стінок. Зазначені процеси регулюються гіпофізарними гормонами (антидіуретичним та деякими іншими).

Ниркові тільця та каналці дифузно розсіяні в паренхімі нирок, тому кіркову та мозкову речовину не можливо диференціювати, як на макро- так і на мікрорівні.

Єменські хамелеони, як і всі ящірки, мають додаткову систему кровообігу, відому як ниркова портална система. Її функція полягає у забезпеченні кровопостачання клітин каналців у періоди зневоднення та запобігати їх ішемічному некрозу. Вени порталної системи з'єднуються безпосередньо із перитубулярними капілярами нирки. Кров тече по судинах цієї системи у напрямку від хвоста та тазових кінцівок через нирки і потім до серця. Однак є анастомози між судинами, які здатні перенаправляти кров поза межами нирок у печінку [3, 4].

Репродуктивна система самок і самців єменських хамелеонів, має багато спільного з іншими видами ящірок, але з деякою адаптацією до їхнього деревного способу життя та репродуктивних стратегій.

Яєчники самок *Ch. calyptratus* є парними органами, розташовані медіодорсально в целомічній порожнині і зазвичай межують поряд із нирками. Правий яєчник розташовується дещо краніальніше лівого. Таке розташування забезпечує захист яєчників та дозволяє ефективно виробляти яйця. Вони мають неправильну яйцеподібну або мішкоподібну форму і містять скупчення фолікулів на різних стадіях розвитку (візуально нагадують гроно винограду), підвішені до дорсальної стінки тіла на власній короткій брижі. Розмір і форма можуть змінюватись в залежності від таких факторів, як вид, вік та репродуктивний статус. Тому зовнішній вигляд може змінюватись від маленького зернистого неактивного яєчника до великого, який має форму видовженого мішка, заповненого сферичними фолікулами. Зрілі органи набувають вигляду скупчень яєць різного ступеня розвитку (залежно від сезону). У період розмноження частина великих зрілих яйцеклітин заповнює майже всю черевну порожнину. Зокрема, для єменських хамелеонів типовий розмір кладки становить від 20 до 40 яєць, хоча можуть бути варіації. На розмір кладки можуть впливати такі фактори, як розмір самки, стан живлення та якість процесу спарювання. Крім того, в деяких випадках самки можуть робити кладки меншого або більшого розміру. На розрізі в яєчниках *Ch. calyptratus* можна розділити центрально розташований мозковий шар та периферичну кору. Глибокий шар органу пронизаний численними кровоносними судинами та є судинною зоною яєчника.

Парні яйцепроводи – це трубчасті структури, що тягнуться від яєчників до клоаки (ділянка *urodeum*). Вони беруть участь у транспортуванні яєць з яєчників у клоаку для відкладення яєць. Яйцепроводи розташовані вентрально в целомічній порожнині і тісно пов'язані з яєчниками і кріпляться до дорсальної стінки тіла власною зв'язкою. За будовою вони нагадують довгі, звивисті трубки, що лежить між яєчником і ниркою і тягнуться майже на всю довжину черевної порожнини. Брижі, що оточують яйцепроводи, з'єднують їх медіальною лінією із дорсальною стінкою черевної порожнини. У краніальному напрямку яйцепроводи сплюснені дорсовентрально і з'єднуються з порожниною тіла подовженими воронками, вистеленими миготливим епітелієм. У каудальному напрямку – стоншуються, приймають округлу форму, відкриваючись із дорсальної поверхні в порожнину клоаки генітальними отворами. У хамелеонів яйцепровід і сечовод у більшості випадків відкриваються окремо. У складі їх виділяються слизова, м'язова та серозна оболонки. Клоакальні залози та сосочки у самок хамелеонів не виявлені [3, 4].

Репродуктивна система самців хамелеонів, у тому числі *Ch. Calyptratus*, складається з парних сім'яників, додатків сім'яників, сім'явивідних проток, статевого

сегменту нирки та особливих структур – геміпен. Усі ці органи та структури є спеціалізованими для розмноження у рептилій.

Сім'ники – це паренхіматозні органи, овальної або округлої форми, темно-сірого кольору, які розташовані у дорсальній частині цілому поряд з нирками, латерально від хребта. Необхідно зазначити, що правий сім'ник розташований значно краніальніше за лівий і тісно пов'язані за допомогою брижі з добре розвиненими придатками сім'яника, які продовжуються в тазовий канал тонкими звивистими сім'япроводами. Придаток сім'яника не має сформованої голівки, тіла та хвоста, як у ссавців. Сім'япровід зливається із сечоводом і відкриваються маленькими отворами в клоаку з її дорсального боку.

Крім згаданих вище основних репродуктивних органів у хамелеонів також є додаткові репродуктивні залози, які виробляють сім'яну рідину, що сприяє транспортуванню сперми та її життєздатності. До цих залоз належать сім'яні міхурці, які отримали назву – статевий сегмент нирки (*sexual segment of the kidney*, *SSK* – в англійській мовній науковій літературі). Це специфічні структури самців рептилій родини *Chamaeleonidae* і деяких інших видів ряду *Squamata* (родина *Varanidae*, *Gekkonidae*, *Scincidae*, *Iguanidae*), які розташовуються на каудальному кінці нирки в межах дистальних каналців або вторинних і третинних збірних проток нирок. Вони складаються із одношарового циліндричного епітелію, клітини якого містять значну кількість еозинофільних гранул та пов'язаного із клітинами залозистого епітелію. Статевий сегмент нирки зазнає сезонних змін (гіпертрофія) відповідно до циклу тестостерону. У єменських хамелеонів ці статеві сегменти зазвичай розташовані групами по всій нирці [2, 4].

Запліднення у хамелеонів внутрішнє, воно відбувається за допомогою парних копулятивних органів (геміпени), які відходять від середини задньої стінки до клоаки і паралельно залягають один проти одного в особливих кишнях під шкірним покривом. За формою вони нагадують подовжені мішки, щільні на дотик, та складаються із щільної фіброзної тканини. Наповнюючись кров'ю у стані ерекції, ці копулятивні органи вивертаються назовні та вводяться при копуляції у клоаку самки. На внутрішній стороні кожен із копулятивних органів забезпечений борозенкою для стікання сім'ної рідини, яка потрапляє туди із сім'япроводів. Геміпени дозволяють ефективно передавати сперму самці [3, 4].

*Отже, слід зазначити, що, сечостатева система *Chamaeleo calytratus* втілює в собі складну адаптацію, яка дозволяє цьому виду процвітати в природному середовищі. Розуміючи морфологію та функцію нирок та репродуктивних органів хамелеонів, ми отримуємо цінну інформацію щодо біології та екології цієї культової рептилії. Подальші дослідження органів розмноження і сечовиділення єменських хамелеонів дозволять поглибити наше розуміння його фізіології та зробити внесок у зусилля спрямовані щодо збереження його природних популяцій.*

Висновки. Ґрунтовні знання щодо особливостей морфології сечостатевої системи *Chamaeleo calytratus* має вирішальне значення для моніторингу здоров'я хамелеонів у неволі та в дикій природі. Розуміння нормальних анатомічних структур та функцій допомагає у діагностиці та лікуванні захворювань та репродуктивних порушень. А також дає уявлення про стратегії, які необхідні для зусиль щодо збереження видів екзотичних рептилій та розуміння їхньої ролі в екосистемах.

Список використаних джерел

1. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л.П.Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. Житомир: «Полісся», 2011. 288 с.

2. [AL-SHEHRI, Mohammed Ali](#) у [AL-DOAISS, Amin Abdullah](#). A Morphological, Histological and Histochemical Study of the Sexual Segment of the Kidney of the Male *Chamaeleo calypttratus* (Veiled Chameleon). *Int. J. Morphol.* [online]. 2021, vol.39, n.4, pp.1200-1211. ISSN 0717-9502. URL: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022021000401200>.
3. [Simon J. Girling](#), [Paul Raiti](#). Manual of Reptiles. BSAVA, 2019. 520 p.
4. Stephen J. Divers, Scott J. Stahl. Mader's REPTILE AND AMPHIBIAN Medicine and Surgery. Elsevier Health Sciences, 2018 p. 1537 p.

ВИПАДОК ДІАГНОСТИЧНОЇ ПОМИЛКИ ПРИ ВИЗНАЧЕННІ ЕТИОЛОГІЇ ХВОРОБИ ПАПУГИ

Григорій ЗОН, канд. вет. наук, професор
Людмила ІВАНОВСЬКА, канд. вет. наук, доцент
Сумський Національний аграрний університет, м. Суми, Україна

В клінічній ветеринарній практиці все частіше виникають питання щодо діагностики хвороб домашньої та декоративної птиці. Проте підготовлених фахівців ветеринарної медицини з напрямку діагностики та лікування хвороб птиці вкрай недостатньо. На жаль клінічні ознаки захворювань птахів у більшості випадків є дуже загальними (погіршення загального стану, квалітет, скуйовдженість оперення, втрата здатності до співучості, діарея, неадекватні координаційні рухи тощо), що майже не дає можливості визначити напрямки проведення діагностичних досліджень. Якщо в умовах промислового утримання птиці ми маємо певний анамнез, можемо оцінити якість кормів і добавок до основного раціону, умови технології утримання, напруженість імунітету до найпоширеніших інфекційних хвороб, то в умовах індивідуального утримання будь-якої декоративної птиці ці питання в більшості випадків вирішити об'єктивно практично не можливо. На жаль більшість лікарів ветеринарної медицини, не маючи певного досвіду, часто відмовляються надавати допомогу хворим птахам. І в першу чергу це стосується дикої та синантропної птиці, якій намагаються допомогти небайдужі до цих проблем громадяни.

Все це свідчить про те, що при підготовці лікарів ветеринарної медицини потрібно реалізувати досвід закордонних колег з тих країн, де існують різні спеціалізації в сфері ветеринарної медицини і зокрема з хвороб дикої та екзотичної птиці.

Мета роботи. На прикладі одного з випадків встановлення помилкового діагнозу намагаємося привернути увагу заінтересованих в проблемі спеціалістів.

Матеріали та методи досліджень. В клініку ветеринарної медицини звернулась особа, яка тривалий час утримувала папугу. Основні скарги на стан дорослого папуги полягали в квалітеті, недостатньому споживанні корму, стійкій діареї. Проведені копрологічні дослідження не виявили можливих чинників хвороб паразитарної природи. Для встановлення причин погіршення дихання було здійснено рентгенологічне дослідження (рис.1). Висновок лікаря рентгенолога – відкладання фібрину на легеневій плеврі (фібринозний плеврит). На підставі встановленого діагнозу, птаху було призначено пероральне лікування антибіотиком. Проте покращення стану птиці не відбулось і через 3 доби птах загинув. Для з'ясування причини смерті папуги власник забажав провести патологоанатомічну діагностику.

Результати досліджень На кафедрі вірусології, патологічної анатомії та хвороб птиці Сумського НАУ звернувся власник загиблого папуги для проведення

патологоанатомічного розтину трупа папуги, з метою встановлення посмертного діагнозу.

Вентродорсальна позиція



Рис.1. Рентгенограма папуги



Рис. 2. Картина висцеральної форми сечокиислої діатезу

Результати досліджень. Патологоанатомічні дослідження трупа папуги виявили локальні відкладання солей сечокиислої натру на перикарді, легеневій плеврі, селезінці, в сечоводах (які були збільшені в кілька разів), а також в окремих місцях брижі кишечника. З інших діагностичних знахідок встановлено ознаки білкової дистрофії печінки і нирок з інкрустацією сечокиислими солями останніх, катаральний дуоденіт та клоацит (рис. 2). Висіви патологічного матеріалу на діагностичні поживні середовища не дали позитивних результатів щодо бактеріальних чинників хвороби.

Висновок. Таким чином, можна вважати, що основною хворобою, яка призвела до загибелі папуги, є висцеральна форма сечокиислої діатезу. В даному випадку можна свідчити про помилковий висновок рентгенолога, який був основою терапевтичного призначення.

Список використаних джерел

1. Патологоанатомічний розтин трупів тварин. Навчальний посібник /Зон Г.А., Івановська Л.Б. Суми. ВВП «Мрія». 2018. 336.
2. Патологоанатомічна діагностика хвороб птиці: навчальний посібник / Івановська Л.Б., Зон Г.А. Суми. ВВП «Мрія-1». 2017. 157с.
3. Патологічна анатомія тварин: Навчальний посібник / П.П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан, Г.А. Зон, Б.В.Борисевич та ін. К.: Ветінформ, 2008. 896 с.
4. Хвороби птиці. Навчальний посібник/ А.Б. Березовський, В.В. Герман, Т.І. Фотина, Г.А.Фотина. К.: ТОВ « ДІА», 2012. 328 с.

ОПАНУВАННЯ МЕТОДІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ КРИМІНАЛІСТИКИ ПРИ ПІДГОТОВЦІ МАГІСТРІВ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Григорій ЗОН, канд. вет. наук, професор
Людмила ІВАНОВСЬКА, канд. вет. наук, доцент
Сумський Національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Навчання та краща обізнаність в галузі ветеринарної криміналістики, у поєднанні зі злагодженою взаємодією представників різних професій допоможуть боротися з проявами жорстокого поводження та сприяти зменшенню страждань людей і тварин (Нінке Енденбург, PhD, факультет ветеринарної медицини Утрехтського університету, Нідерланди).

Зацікавленість у підготовці фахівців з ветеринарної криміналістики відбувається в багатьох країнах світу. На прикладі Сполучених Штатів Америки можна свідчити цю тенденцію. Так, в 2006 році надруковано перший підручник з ветеринарної криміналістики; в 2008 – заснована Міжнародна асоціація ветеринарно - судової експертизи – IVFSA. В 2015 році в університеті Флориди відкрито ступінь магістра з ветеринарної криміналістики, а в 2020 - IVFSA друкує стандарти ветеринарної судової експертизи із розтину трупів тварин. З 2023 року Міжнародний університет Флориди пропонує навчання на ступінь доктора філософії з ветеринарної криміналістики та засновано Міжнародне товариство судово-медичної експертизи тварин.

Демократизація нашого суспільства ставить нові завдання перед фахівцями в різних галузях, що опікуються здоров'ям та добробутом тварин, захистом їх від жорстокого поводження. Судова ветеринарна медицина є важливим напрямком в ланцюзі багатьох наук які забезпечують цей процес. Важливе місце в складі судової ветеринарної медицини посідає криміналістика. На цей час лікарям ветеринарної медицини все частіше доводиться виконувати дослідження, які передбачають використання методів криміналістичної науки. Від професійного клінічного обстеження постраждалої тварини, проведення судового патологоанатомічного розтину, відбору патологічного матеріалу, фотофіксації події, вилучення сторонніх предметів, складання документації тощо залежить перспектива просування справи в судовому розгляді.

Мета роботи полягає у впровадженні та вдосконаленні курсу ветеринарної криміналістики на факультетах ветеринарної медицини для опанування студентами основ криміналістичної науки, що вважається важливим компонентом у підготовці сучасних фахівців ветеринарного напрямку.

Матеріали та методи досліджень. Для створення курсу з ветеринарної криміналістики були критично проаналізовані існуючі літературні джерела, сучасні тенденції та виклики, що постають перед суспільством в сфері захисту та добробуту тварин.

Результати досліджень. Представляємо ключові моменти вивчення ветеринарної криміналістики, що увійшли до відповідного курсу на факультеті ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету.

Визначення дисципліни. Криміналістика – це наука про закономірності механізму злочину, виникнення інформації про злочин та його учасників, закономірності збирання, дослідження, оцінки та використання доказів, заснованих на пізнанні цих закономірностей спеціальних засобах і методах судового дослідження і попередження злочинів.

Завдання дисципліни. Головним завданням науки є криміналістичне забезпечення боротьби зі злочинністю відповідними потребам практики засобами, прийомами і методами отримання доказової інформації, а також захист особи, суспільства та держави

від кримінальних правопорушень, охорона прав, свобод та законних інтересів учасників кримінального провадження, забезпечення швидкого, повного та неупередженого розслідування і судового розгляду з тим, щоб кожний, хто вчинив кримінальне правопорушення, був притягнутий до відповідальності в міру своєї вини, жоден невинуватий не був обвинувачений або засуджений, жодна особа не була піддана необґрунтованому процесуальному примусу і щоб до кожного учасника кримінального провадження була застосована належна правова процедура (ст. 1 КПК України).

Методи криміналістики. Методи дослідження в криміналістиці мають свої особливості, які визначаються:

– специфікою об'єкта, що досліджується, діючих закономірностей, процедури пізнання;
– сферою застосування – наукове дослідження і практична діяльність щодо розслідування кримінальних правопорушень.

Під окремими (спеціальними) методами дослідження розуміють такі методи, сфера застосування яких обмежена однією або декількома науками.

Система спеціальних методів криміналістики щодо використання в судовій ветеринарній практиці складається з двох груп методів:

1. Власне криміналістичні (криміналістична ідентифікація, криміналістична діагностика, техніко-криміналістичні методи, трасології, балістики та ін.);

2. Інших наук (фізики, хімії, біології, соціології, антропології, антропометрії, психології, кібернетики та ін.), пристосовані для вирішення криміналістичних завдань.

Ключове значення серед окремих (спеціальних) криміналістичних методів має криміналістична ідентифікація та криміналістична діагностика. *Криміналістична ідентифікація* – це процес встановлення тотожності конкретного матеріального об'єкту шляхом його виділення із певної сукупності об'єктів за неповторним комплексом ознак, які були відображені при обставинах, що пов'язані зі кримінальним правопорушенням.

Криміналістична діагностика – це встановлення обставин кримінального провадження шляхом дослідження та з'ясування властивостей і станів об'єктів та явищ. В процесі здійснення конкретного наукового криміналістичного дослідження може виникнути необхідність використовувати і інші методи.

Найчастіше у ветеринарній криміналістиці використовуються наступні методи.

Фізичні, хімічні і фізико-хімічні методи, які призначені для аналізу морфології об'єкту, складу (елементного, молекулярного, фазового — якісного і кількісного), структури, фізичних і хімічних властивостей речовин і матеріалів.

Біологічні методи використовуються для дослідження об'єктів біологічного походження (крові, часток епідермісу, виділень, волосся, вовни(шерсті) тварин, часток рослин і ін.).

Зоологічні і зоометричні - за аналогією, при дослідженні залишків(рештків) тварини.

Система криміналістичної техніки – це предметна класифікація наукових положень, побудована з урахуванням видів (типів) слідів злочинів, а також особливостей слідів відображуючих об'єктів, та завдань, що вирішуються при їх дослідженні, яка дозволяє подати відповідні знання у структурі, що охоплює основні елементи (галузі) криміналістичної техніки.

1. *Загальні положення криміналістичної техніки* включають поняття, зміст та джерела криміналістичної техніки, її зв'язок з іншими розділами криміналістики та іншими науками, поняття та зміст її складових елементів (галузей).

2. *Криміналістична фотографія і відеозапис* – сукупність наукових положень та розроблених на їх основі спеціальних фото-, відеозаписуючих засобів та відповідних методів, які використовуються для збирання, дослідження та демонстрування доказів.

3. *Трасологія* (криміналістичне дослідження слідів) – вивчає закономірності та механізм виникнення різних видів (типів) слідів, розробляє засоби, прийоми та методи виявлення, збирання, а також дослідження цих слідів з метою подальшого їх використання під час розслідування та попередження кримінальних правопорушень.

4. *Зброєзнавство* (криміналістичне дослідження зброї, боєприпасів, вибухових речовин і пристроїв та слідів їх застосування) – вивчає закономірності конструювання та дії різних видів зброї, виникнення слідів її застосування, а також розробляє засоби, прийоми та методи дослідження таких об'єктів та слідів з метою використання під час розслідування кримінальних правопорушень.

5. *Габітоскопія* (ідентифікація особи за зовнішніми ознаками) – вчення про ознаки зовнішнього вигляду тварини, їх матеріальні та ідеальні відображення, методику використання таких ознак при встановленні фактів, які мають значення при розслідуванні кримінальних правопорушень.

6. *Фоноскопія* (криміналістичне дослідження звукових слідів) – криміналістичне вчення про методи використання зафіксованих звуків (голоси, тембр, різноманіття у різних тварин) для розслідування кримінальних правопорушень.

7. *Одорологія* (криміналістичне дослідження слідів запаху, його специфіки) – система науково розроблених методів і технічних засобів виявлення, вилучення, зберігання й дослідження запахових слідів з метою наступного їх використання для рішення ідентифікаційних завдань.

8. *Криміналістичне дослідження речовин, матеріалів та виробів.*

До загальних технічних засобів належать: засоби освітлення, вимірювання, фіксації, дослідження і концентрації криміналістичної інформації, а також оптичні засоби.

Засоби освітлення, залежно від характеру спектра випромінювання поділяють на: звичайні, ультра-фіолетові, інфрачервоні та лазерні.

Оптичні засоби – прилади, які використовуються для виявлення таких джерел інформації, які не сприймаються оком людини. Серед оптичних засобів: лупи різної кратності збільшення і призначення (вимірювальна, біноклярна), мікроскопи (біологічні, металографічні, порівняльні, люмінесцентні, поляризаційні, вимірювальні, стереоскопічні).

Засоби вимірювання, або вимірювальна техніка, застосовується для вирішення наступних завдань: для вимірювання довжини (лінійки, складні метри, рулетки, штангенциркулі, мікрометри); для вимірювання кутів (транспортир, кутомір, кутомірні сітки); для вимірювання площ (метричні сітки); для вимірювання об'єму рідких тіл (мензурки, міри); для вимірювання маси тіла (ваги різних класів); для визначення пружності тіл (твердоміри, манометри).

Засоби фіксації – прилади, апаратура, технічні комплекти, матеріали, за допомогою яких можна зафіксувати на матеріальному носії джерело інформації, скопіювати, змодельовати, або законсервувати їх. В подальшому використання засобів фіксації дозволяє вирішувати ідентифікаційні завдання.

Найбільш поширені методи лабораторної криміналістики:

1. *Фізичні методи дослідження:* використовують оптичні, поляризаційні, люмінесцентні, вимірювальні, спектроскопічні та інші інструментальні засоби.

2. *Хімічні методи дослідження.* Об'єктами хімічних досліджень є речовини та предмети матеріального світу, з метою встановлення їх складу, походження, однорідності або різноманітності. При поєднанні з фізичними, утворюють фізико-хімічні методи. Серед класичних хімічних методів найчастіше застосовуються полярографічні, хроматографічні та спектральні.

2.1. Полярографічні методи – різновид електрохімічних методів аналізу речовин на предмет виявлення закономірностей проходження хімічних реакцій в часі, залежності цих закономірностей від зовнішніх умов, а також механізми хімічних перетворень.

2.2. Хроматографічні методи дозволяють достатньо швидко і надійно визначати зміст окремих компонентів у сумішах, концентрувати і ідентифікувати ці компоненти.

2.3. Спектральні методи – дослідження оптичного спектру речовини з метою визначення її складу.

3. *Біологічні методи.* Об'єктами біологічних досліджень є предмети, мікрочастинки рослинного походження (деревина, вироби з неї, деревне вугілля, рослини та їх частини) і тваринного походження (волосся, шерсть, вовна, пір'я, пух і вироби з цих матеріалів). Серед біологічних методів розрізняють: ботанічні, спорово-пилкові, іхтіологічні, орнітологічні, вірусологічні, генної інженерії, гістологічні, ембріологічні тощо.

4. *Мікроскопічні методи* здійснюються за допомогою оптичних та електронних засобів. Об'єктами дослідження цих методів є мікрочастинки, які людське око не може розрізнити.

5. *Методи дослідження в ультрафіолетових променях.* Методи дослідження які допомагають відновлювати витравлені, заміті тексти в документах, на тканинах та інших об'єктах, диференціювати сипкі речовини (грунт, барвники), пально-мастильні матеріали, біологічні об'єкти (спори, насіння), плями крові, сперми, слини.

6. *Методи дослідження в інфрачервоних променях.* Методів дослідження які дозволяють прочитати тексти, закриті тонким шаром дерева, паперу, барвником, проникливим для інфрачервоних променів.

7. *Методи дослідження в рентгенівських променях.* Методи базуються на здатності рентгенівських променів проникати через об'єкти неорганічного та біологічного походження (здійснюються за допомогою спеціальних пристроїв і установок).

8. *Люмінесцентний аналіз* – сучасний високочутливий метод, який базується на властивості об'єктів матеріального світу люмінесціювати в разі опромінення ультрафіолетовими, інфрачервоними, рентгенівськими променями та іншими ділянками електромагнітного спектра.

9. *Кібернетичні методи* – узагальнене поняття, яке об'єднує в собі методи інформатики та обчислювальної техніки, за допомогою яких здійснюється збирання, обробка та зберігання інформації в інформаційних базах даних із застосуванням комп'ютерів та спеціальних програм.

10. *Методи спектрального та адсорбційного аналізу* – належать до методів дослідження елементного складу речовини. За їх допомогою визначають кількісні характеристики речовини на рівні групової належності (до боєприпасів, наркотиків, клейких речовин, барвників, рідин тощо).

Курс передбачає також виконання завдань для набуття практичних навичок з застосування криміналістичних методів, розгляд кримінальних справ стосовно жорстокої поведінки з тваринами тощо.

Висновки. Апробація курсу ветеринарної криміналістики показала зацікавленість студентів в опануванні сучасних методів дослідження, які допомагають об'єктивно встановлювати ознаки кримінальних правопорушень. На цей час бракує спеціальної літератури для повноцінного забезпечення відповідної дисципліни. Проте в країні існує достатньо підручників, посібників, наукових статей з криміналістики щодо гуманної і ветеринарної медицини, які дозволяють повноцінно забезпечити навчальний

процес з означеного курсу. Автори вважають за потрібне впровадити спеціалізацію для підготовки фахівців з судової ветеринарної медицини на відповідних факультетах країни.

Список використаних джерел

1. Зон Г.А. Основи судової ветеринарії. Навчальний посібник. Суми. *НВП «Мрія-1»*.2016. 624с.
2. Кузмічов В.С., Прокопенко Г.І. Криміналістика. Навчальний посібник К.: *Юрінком Інтер*. 2001.368с.
3. Практика судово – ветеринарної експертизи: Хрестоматія / І.В. Яценко, А.М. Труш, М.М. Бондаревський, В.В. Кам'янський. Харків: *Стиль- Іздат*, 2013. 256с.
4. Щербакова Н.С., Передера С.Б. Зміни у законодавстві України щодо призначення судово- ветеринарних експертиз та порядку залучення експертів. *Вісник Полтавської аграрної академії*.2018.№3.С.29-32. Doi 10.31210/visnyk 2018.01.25

ВСТАНОВЛЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ПЕРШОГО РІВНЯ У ПРИЧИННО-НАСЛІДКОВОМУ ЗВ'ЯЗКУ МІЖ ТІЛЕСНИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ТА СМЕРТЮ ТВАРИН ЗА МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ

Роман КАЗАНЦЕВ, здобувач вищої освіти III рівня
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. У разі встановлення слідчими органами об'єктивних обставин, які окремо або в сукупності є підставами вважати причиною смерті тварини тілесні ушкодження, призначається судово-ветеринарна експертиза. Метою останньої є встановлення початкової (визначальної) причини смерті та остаточного судово-ветеринарного діагнозу на підставі всебічного дослідження матеріалів справи та об'єктів експертизи. Виходячи з особливостей досудового розслідування і принципів судочинства, під час яких у вигляді доказу правопорушення приймається лише залежність першого рівня піраміди доказовості між діями конкретної особи та наслідками, що настали. У контексті даної розвідки, присвятили свої праці й українські дослідники [1, 2, 3].

Мета – встановити необхідні причинно-наслідкові зв'язки у генезі насильницької смерті тварин внаслідок травматичних ушкоджень на прикладі випадків з власної експертної практики.

Матеріали і методи. Ретроспективний аналіз випадків насильницької смерті тварин внаслідок несприятливих наслідків травматичної хвороби з власної практики.

Результати. У власній практиці судово-ветеринарної експертизи, все частіше стали зустрічатися випадки травмування тварин предметами, що часто використовуються у побуті. Так, моніторингові дослідження нозологічної структури відкритої механічної травматизації тварин, які надходили до лікувальних закладів ветеринарної медицини свідчать, що такі ушкодження заподіяні господарями або сторонніми особами із застосуванням різноманітних знарядь. Наслідки впливу таких предметів у собак і котів подібні – ушкодження шкіри у вигляді ран, що проникають глибше її сосочкового шару.

Так, під час зовнішнього огляду трупа kota, виявили, що ножиці стирчать з правої здухвинної ділянки черева під кутом 30°. На оглядових рентгенограмах трупа kota, виконаних у латеральній та дорсовентральній проєкціях візуалізується ділянка травматичного каналу, локалізована на відстані 2,5 см ліворуч від *linea mediana anterior* на рівні кісток тазу на відстані 13,7 см від кульшового суглобу. Косо-вертикальна рана,

що утворилася на шкірі *in situ* глибиною 6,3 см і довжиною 0,8 см, має рівні, різко скошені краї, просякнуті кров'ю. У просвіті рани помітна підшкірна основа. На стінках рани спостерігаються накладання численних темно-коричневих частинок крові розміром від 0,4 × 0,6 см до 0,6 × 0,8 см. Рановий канал починається на бічній поверхні тулуба, розташований в м'яких тканинах у напрямку праворуч наліво і зверху вниз під гострим кутом. Рентгенологічне дослідження доводить відсутність ознак крововиливу, отже, з одного боку, ймовірно, смерть настала через незначний проміжок часу після отримання травми, а з іншого, просякнутість ребер та країв рани кров'ю вказує на прижиттєвість їх утворення. Ушкодження, виявлені на тілі kota спричинили тяжкий короткочасний біль тварини перед смертю. Враховуючи викладені факти, аргументована початкова причина смерті тварини – одиничне проникаюче колото-різане ушкодження черева, а безпосередня причина смерті – травматичний больовий шок.

Під час зовнішнього огляду трупів собак з травмами від дії ріжучих знарядь встановлено типові морфологічні ознаки таких ушкоджень: їх довжина завжди переважає ширину та глибину, що залежить, очевидно, від гостроти леза, сили тиску й щільності тканин. Очевидно, внаслідок тиску леза на шкіру та підлеглі тканини при одночасному протягуванні, знаряддя розділяє м'які тканини, заподіюючи утворення різаної рани. Так, різана рана піддослідного трупа собаки у вентральній ділянці черева з евентрацією більшого сальника, характеризується рівними, чіткими краями з гладенькою поверхнею, довжиною 23,3 см та шириною 12,5 см. На стінках рани помітні накладання численних округлих темно-коричневих частинок крові розміром від 0,1 × 0,1 см до 0,3 × 0,3 см. У зв'язку з цим, зроблено висновок, що рана заподіяна ріжучим предметом з гострим лезом, на що вказували її дещо звивиста форма, рівні неосаднені краї, відносно рівні стінки з відсутніми ознаками активної кровотечі, а смерть тварини настала внаслідок больового шоку.

Транспортна травма з летальним наслідком у тварин поєднувалася з комбінованими ранами різних ділянок тіла. У загальному масиві летальних наслідків від дії тупих предметів, статистичний розподіл за кількістю таких випадків у собак й котів однакова. За дії тупих предметів (у т. ч. за кататравми) спостерігали переважно забиті та розтриті рани, що, очевидно, пов'язано з механізмом їх утворення. *Автомобільна травма*, спричинена впливом обширної площі тупого предмета зі смертельним наслідком, завжди поєднувалась з черепно-мозковим ушкодженням і/або контузією головного мозку у собак і котів. Ушкодження певних ділянок тіла тварин супроводжувалось утворенням скальпованих ран. Безумовно, швидко смерть безпосередньо спричиняють грубі анатомічні руйнування тіла тварини, несумісні із життям, наприклад, дефрагментація голови та тулуба, ушкодження життєво важливих органів. Так, у випадку поєднання грубих анатомічних руйнувань тіла kota, смерть якого настала за повного наїзду колесами автомобільного транспортного засобу, виокремити смертельне ушкодження не уявляється можливим, необхідно констатувати настання смерті тварини від сукупності виявлених ушкоджень, вираженої у наступній формулюванні: причиною смерті kota, труп якого представлено на судово-ветеринарне дослідження, є поєднана травма голови, тулуба, грудних та тазових кінцівок, що утворилась від дії тупого предмета з обширною поверхнею. За результатами проведеної судово-ветеринарної експертизи між ушкодженнями, отриманими внаслідок тиску високої кінетичної енергії з великою швидкістю на усю площу тварини, і наслідками, що настали у вигляді *exitus letalis* kota, встановлено прямий необхідний причинно-наслідковий зв'язок. У даному експертному випадку причинно-наслідковий зв'язок одноланковий, адже початкова причина смерті є й одночасно безпосередньою причиною смерті, яка настала через грубе анатомічне руйнування ділянок тіла, несумісних із життям.

Під час рентгенологічного контролю підслідного трупа собаки, постраждалого у дорожньо-транспортній пригоді в результаті зіткнення з транспортним засобом, що рухається, встановлені ознаки діафізарних фрактур довгих трубчастих кісток двох сегментів тазових кінцівок (ділянки стегна та гомілки) з distraкцією кісткових уламків у скелетні м'язи. При внутрішньому дослідженні трупа собаки встановили ушкодження, характерні для тангенціального зіткнення з транспортним засобом: значний крововилив в органи середостіння, забій та вогнищеві крововиливи у м'якій тканині шиї. Причиною смерті собаки, труп якої представлений на судово-ветеринарну експертизу, є комбінована травма у вигляді відкритих переломів лівої стегнової кістки з розривом стегнової вени, відкритого перелому кісток лівої більшої гомілкової кістки, травматичних ушкоджень легенів, контузія паренхіми селезінки й печінки з розривами капсул цих органів, числених розривів м'язової тканини м'якої стінки черева з евентрацією внутрішніх органів під шкіру лівої бічної черевної стінки. Тяжкі тілесні ушкодження, виявлені у трупі підслідного собаки, супроводжувалися розвитком травматичного шоку, і є причиною його смерті. Стверджуємо, що характер та поліфокальна локалізація травм вказують на їх утворення внаслідок одномоментного удару з наступним стисненням із обширною поверхнею твердого тупого предмету, зокрема, транспортним засобом, що рухався. З огляду на викладене, основна (початкова) причина смерті тварини – комбінована травма з ушкодженням магістральної судини, а безпосередня причина смерті – анемія внутрішніх органів внаслідок геморагічного шоку. У даному експертному випадку між отриманим твариною ушкодженням та її смертю простежується прямий необхідний, одноланковий причинно-наслідковий зв'язок, адже розрив магістральної судини, без сторонньої ветеринарної допомоги, обов'язково спричиняє настання смерті тварини.

У експертному випадку кататравми kota, його смерть настала у першу добу посттравматичного періоду у лікувальному закладі ветеринарної медицини. Під час зовнішнього огляду ротової порожнини трупа констатували наступні ушкодження: ороназальна фісура, відкрита фрактура кісток склепіння з порушенням цілості твердої мозкової оболонки та анатомічної основи черепа. Зображення головного мозку трупа тварини, отримані методом магніто-резонансної томографії, вказують на субдуральний крововилив у черепну порожнину. Інших ушкоджень під час аутопсії у тварини не діагностовано. Фактичні патерни у сукупності пояснюють певний механогенез ушкоджень: травма кісток черепа з переломами його склепіння та основи і розривами та гематомами м'яких тканин у відповідній ділянці, свідчить про контакт голови тварини з тупим предметом зі значною площею поверхні, або ударом тварини об тверду поверхню (таким предметом, наприклад, може бути щільний ґрунт або асфальтове покриття). Усі ушкодження, виявлені у підекспертному трупі, заподіяні за життя, одночасно, відбулися в результаті кататравми з гравітаційно прискореною швидкістю падіння, а смерть настала миттєво. Встановлено, що така макроморфологічна картина характерна для падіння тварини з великої висоти. У даному експертному випадку, основною (початковою) причиною смерті є відкрита черепно-мозкова травма з контузією речовини головного мозку, а безпосередня – руйнування довгастого мозку тварини. Аргументуючи причину смерті тварини, слід акцентувати увагу й на наявності смертельного ускладнення – субдуральної гематоми. Необхідний причинно-наслідковий зв'язок між отриманими ушкодженнями та смертю тварини прямий, але дволанковий, адже початкова причина смерті та її ускладнення – явища, танатогенетично не пов'язані між собою.

Висновки. Встановлено, що найчастіше несприятливі наслідки перебігу травматичної хвороби у тварин настають внаслідок: травм, несумісних із життям: а) грубі анатомічні руйнування (розчавлення або відділення) тіла, б) значні ушкодження

життєво важливих органів (наприклад, тампонада серця кров'ю внаслідок екстремурального інфаркта, контузія головного мозку та/або серця); гострої кровотечі: а) зовнішня, б) внутрішня; обтурації магістральних судин травматичними емболами (повітряними, тканинними тощо); механічної асфіксії: а) аспірація респіраторного каналу кров'ю, б) травматичний набряк гортані; комбінована політравма; несумісних із життям функціональними розладами, спричиненими гострою органною недостатністю та/або больовим шоком.

Список використаних джерел

1. Fedyk, Yu., & Besaha, I. (2023). Evidentiary value of the conclusion of a veterinary expert in a judicial proceeding. *Uzhhorod National University Herald, Series Law*, 2(77), 258-263. doi: 10.24144/2307-3322.2023.77.2.44.
2. Skrypka, M., Panikar, I., Boyko, Yu., Dmytrenko, N., & Kurales, O. (2023). Pathogenesis and pathomorphology of distraction trauma in the framework of pre-trial investigations of cruelty to animals. *Scientific Horizons*, 26(4), 54-64. doi: 10.48077/scihor4.2023.54.
3. Yatsenko, I., & Kazantsev, R. (2024). Informativeness of postmortem dynamics of skeletal muscles of dog and cat corpses for forensic veterinary diagnosis of death due to acute hypoxia. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(1), 139-167. doi: [10.31548/veterinary1.2024.139](https://doi.org/10.31548/veterinary1.2024.139).

УНІФІКОВАНИЙ АЛГОРИТМ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТІЛЕСНИХ УШКОДЖЕНЬ ТВАРИНИ ГОСТРИМ ПРЕДМЕТОМ

Валентин КОЗАЧОК, здобувач вищої освіти III рівня
Науковий керівник: **Іван ЯЦЕНКО**, д-р вет. наук, професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Дослідження у галузі судової ветеринарної медицини останніх років присвячені переважно пошуку та обґрунтуванню уніфікованих алгоритмів, критеріїв, стандартів судово-ветеринарної експертизи [1, 2, 3]. Стандартизація у судово-ветеринарній експертизі, зокрема під час описання ушкоджень трупа тварини, має важливу роль. Основним елементом стандартизації у даному випадку буде уніфікований алгоритм характеристики ушкодження гострим предметом під час здійснення судово-ветеринарного дослідження тварини. Як свідчить практика досліджень в окресленій галузі, помилки фахівців ветеринарної медицини, що здійснюють діагностичні розтини трупів тварин та з ознаками травми гострим предметом, виникають саме під час деталізації тілесних ушкоджень й пов'язані, переважно, з відсутністю загальноприйнятої послідовності описання таких ушкоджень. Аналіз висновків фахівців ветеринарної медицини, після проведення дослідження трупів тварин, виявив досить суттєві невідповідності між значенням вживаних експертами термінів та назвами ділянок тіла тварин, кісток, органів, частин органів, детальної характеристики ран. Що стосується живої тварини, то достовірне та об'єктивне описання тілесних ушкоджень прямо впливає на оцінку їх ступеня тяжкості, а відповідно й на рішення суду.

Мета – впровадження уніфікованого алгоритму в практику судово-ветеринарної експертизи. Крім того, акцентуємо на необхідності розробки такого стандартизованого протоколу з метою поліпшення організації і подолання негативних явищ результатів роботи судово-ветеринарних експертів шляхом застосування високого рівня уніфікації, який відповідає сучасному стану вимог судочинства.

Результати. Пропонуємо під час рутинного описання ушкодження шкіри тварини дотримуватися наступного алгоритму:

1. Локалізація (із зазначенням анатомічної ділянки тіла та її поверхні).
 2. Топографічна орієнтація ушкодження по відношенню до подовжньої вісі тіла тварини (органу чи щодо анатомічних орієнтирів ділянок, порожнин тощо).
 3. Висота ушкодження – вимір до нижнього краю ушкодження (за умови відомостей про довжину тіла тварини). Напрямок спрямування, довжина рани відносно вертикальної осі тіла (поперечно, поздовжньо, косо). Для більш точного опису косорозташованих ушкоджень доцільно використовувати порівняння до циферблату годинника, до прикладу: відповідно 8 та 12 годин умовного циферблату).
 4. Вид ушкодження і його особливості (синець, крововилив, садно, рана тощо).
 5. Форма ушкодження (використовують назви геометричних фігур; при неможливості зіставлення з ними - використовують термін приблизного характеру: «неправильно овальної чи прямокутної форми» та «невизначеної форми»).
 6. Розміри (в сантиметрах) ушкодження (довжина, ширина, глибина, висота); при численних ушкодженнях - кожного з них.
 7. Колір ушкодження та стан ділянки навколо нього.
 8. Рельєф ушкодження, припухлість, стан та деформація тканин в його ділянці.
 9. Характер країв ран (рівні, нерівні, осаджені, не осаджені, розтриті тощо) і вид їх країв (гострий, заокруглений, літероподібний тощо); наявність додаткових ушкоджень в ділянці країв рани, а також в ділянці рани (надриви, надрізи, розрізи, насічки, осадження тощо); опис стінок (прямовисні, скошені, підкопані) та дна рани (що служить дном, його особливості, наявність сторонніх включень). При описі ушкоджень, заподіяних гострими предметами, крім цього описують: характер країв, стінок, не тільки основного, але і додаткових розрізів (розривів, насічок, надрізів); при наявності множинних ушкоджень - слід їх пронумерувати, відмітити кількість, взаємне розташування, дати характеристику кожного; наявність і напрямок каналу ушкодження (ранового каналу) на відповідних ділянках, тканинах і органах; анатоμο-топографічна відповідність кількості і локалізації ушкоджень на тілі та амуніції тварини.
 10. Наявність сторонніх включень (сторонніх домішок) у власне ушкодженні й навколо нього.
 11. Властивості тканин навколо ушкодження.
 12. Наявність або відсутність ознак активної кровотечі з ушкоджень (за даними епікризів з історії хвороби).
 13. Наявність або відсутність ознак і стадії загоєння ушкодження.
 14. Морфологічні особливості та ознаки, що вказують на прижиттєвість та давність ушкодження, а також на особливості поверхні слідоутворюючого знаряддя травми.
- Наведемо приклад рутинного описання тілесного ушкодження гострим предметом підекспертної тварини під час судово-ветеринарного дослідження. Під час зовнішнього огляду шкіри підекспертного kota, візуалізується прямолінійна I-подібна наскрізна рана у ділянці 4-го міжребір'я грудної клітки зправа, довжиною 3,0 см при зіставлених краях, просякнутих кров'ю. Кінці рани орієнтовані на 6 та 12 годин умовного циферблату, без сполучнотканинних перемичок та ознак загоєння. Ребра рани чіткі, краї відносно рівні, неосаджені, стінки рівні, скошені. На стінках рани спостерігаються накладання численних темно-коричневих часточок крові розміром від 0,2 × 0,4 см до 0,4 × 0,6 см. Під час додаткового рентгенологічного дослідження за допомогою зонду, що містить рентгенконтрастну речовину під загальною анестезією тварини, виконаного у лівій латеральній та дорсовентральній проєкціях, візуалізується рановий канал, вхідний отвір якого розташований на відстані 7,3 см праворуч по відношенню до хребцевого стовбура та на рівні лопатки на відстані 13,5 см від плечового суглобу. Судово-ветеринарний

діагноз зазначеного ушкодження: одиночне проникаюче у грудну порожнину різане ушкодження у ділянці 4-го міжребір'я грудної клітки зправа.

Висновки. Впровадження методології опису ушкоджень допомагає судово-ветеринарному експертові виявити важливе, окреслити цінне, досягти всебічної об'єктивності. З огляду на зазначене, під час описання ушкодження необхідно дотримуватися певної логічної послідовності, що нівелює певні професійні недоліки.

Список використаних джерел

1. Stern, A.W., McEwen, B., McDonough, S.P., Viner, T., Brooks, J.W., Kagan, R., & Brower, A. (2021). Veterinary forensic pathology standards. *Journal of Forensic Sciences*, 66(3), 1176-1176. doi: [10.1111/1556-4029.14683](https://doi.org/10.1111/1556-4029.14683).
2. Munro, R. (2022). Viewpoint: Integrity and Limitations of Forensic Veterinary Evidence. *Journal Comparison Pathology*, 199, 86-87. doi: 10.1016/j.jcpa.2022.10.003.
3. Delgado, V., Topa, N., & Pires, I. (2021). Veterinary Forensic Histopathology. *Academic Forensic Pathology*, 11(2), 72-74. doi: 10.1177/19253621211015856.

ГЕРАТРИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СОБАК ПОРОДИ НІМЕЦЬКА ВІВЧАРКА

Катерина КУСКОВА, здобувач вищої освіти II рівня
Науковий керівник: **Марина СКРИПКА**, д-р вет. наук, професор
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Собаки, виведені селекційним методом, генетично мають як гарні якості, так і негативні. Німецькі вівчарки – одна з найпопулярніших порід як серед любителів тварин, так і серед розплідників. У породних тварин виникають різної тяжкості захворювання, навіть через покоління у собаки можуть проявитись симптоми. Список захворювань німецьких вівчарок налічується кількістю 20-25, але найбільш розповсюдженими з них, це – дисплазія стегна та/або ліктя, рак, дегенеративна мієлопатія, розширення(здуття) шлунку, захворювання нирок, екзокринна недостатність підшлункової залози, алергія. Також, завдяки селекції, собака може отримати хворобу, пов'язану з нервовою системою (психологічний стан), що значно ускладнює життя тварини. Собака із психологічним порушенням може бути як занадто агресивною, так і занадто боязливою, через що вона не може нормально себе поводити у середовищі, де є фактори подразнення (місцевості з багатоповерхівками, місця з натовпами (центр міста, парк, майданчик), майданчик для вигулу тварин, галасливі місця механічного подразнення (залізничний вокзал), діти, інші домашні тварини. На жаль, психологічне захворювання неможливо вилікувати, лише корегувати поведінку тварини завдяки кінологам. Чим далі йде розпліднення собак різних порід, у тому числі німецької вівчарки, тим далі, на жаль, генетичні захворювання на рівні з екстер'єрними якостями будуть набувати прогресу. Хвороби уникнути неможливо, але можна знизити ризик захворювання (наприклад, дотримуватись правил при годівлі і утриманні, при розплідненні – підбирати тварин із здоровим родовідом) або поліпшити стан тварини, якщо вона вже її має.

Мета. Розглянути найбільш розповсюдженні захворювання геріатричного віку собаки свійського породи німецька вівчарка.

Матеріали і методи. Моніторингове дослідження наукових джерел з обраної теми.

Результати. У віці 7 років активність німецької вівчарки починає знижуватися, починають проявлятися вікові та породні захворювання. Перелік захворювань

налічується великою кількістю, але найбільш поширенні з них це: дисплазія стегна, ліктя; рак; дегенеративна мієлопатія; розширення (здуття) шлунку; захворювання нирок; екзокринна недостатність підшлункової залози; алергія.

Однією з причин захворювань є інбридинг. Через інбридинг, деякі вроджені дефекти, які мали місце на початку історії виведення німецької вівчарки як породи, зберігаються в породі на сьогодні. Наприклад, дисплазія кульшового суглоба. Іншою, не менш актуальною причиною є несбалансована годівля. Через неякісні корма собака набирає надмірну вагу або ж в неї починаються розлади травлення, а це шлях до захворювань. Відсутність фізичної активності також сприяє прогресуванню деяких хвороб.

Дисплазія тазостегнового суглоба – спадкова проблема, при якій стегнова кістка не щільно вкладається в суглобову западину тазової кістки тазостегнового суглоба. Під час цієї хвороби, проявляється кульгавість на одній чи двох задніх лапах. З віком розвивається артрит. Дисплазія стегна – це спадкове захворювання, а отже може зустрічатись й у цуценя. Навіть при якісному розплідненні з гарним племінним родовідом всеодно можна отримати цуценя з дисплазією, оскільки ген може проявитись через покоління. Симптоми захворювання у цуценят і дорослої собаки схожі, але є відмінності. Симптоми дисплазії у цуценят: нестійка хода; небажання бігати, грати або підніматись нагору; кульгавість; підстрибування; виникають труднощі з лежанням або вставанням. До симптомів у дорослих собак ще додають: скиглення під час торкання стегна; похитування під час ходьби; задні кінцівки зближені [1].

У лікування розрізняють чотири методи: фізіотерапія (гідротерапія та теплотерапія при болю в суглобах), дієта (спеціальна дієта з добавками для підтримки суглобів), хірургія (корегуюча з заміною кульшового суглобу або операція з видаленням верхньої частини стегнової кістки), домашні вправи (контроль ваги, помірні вправи, купити пандуси та сходинок, розслаблюючі масажі).

Розширення (здуття) шлунку. При розширенні шлунок наповнюється газом, обертається навколо своєї осі, скручується, перекиваючи прохід їжі і води, та пригнічує циркуляцію в шлунку і кишечнику. Газ продовжує накопичуватися, і оскільки отвори шлунка закриті, газу немає куди подітися, і шлунок наповнюється буквально як повітряна кулька [2].

Причини виникнення здуття: годування один раз на день, породні особливості, собака швидко їсть, сухий корм, стать (самці піддаються більшому ризику), вік (7-12 років), фізичні навантаження після прийому їжі. Симптоми захворювання можна помітити по зовнішнім факторам. У собаки при захворюванні занепокоєний погляд, слинотеча, надмірна задуха, великий тугий роздутий живіт (живіт заповнюється газами швидко, за кілька годин), пуста блювота (собака неодноразово намагається блювати, але нічого не виходить), в'ялість [3].

Існують фактори, які знижують ризик захворювання: годівля консервами (бажано як смаколик до загального раціону), прийом їжі 1-2 рази (невеликими порціями), відсутність фізичних вправ протягом декількох годин після їжі; у розплідненні не використовувати собак із родичами першого ступення, які мають здуття, оскільки розширення шлунку вважається спадковим захворюванням [3].

Лікування передбачає хірургічне втручання для декомпресії та розкручування шлунка. Гастропексію для фіксації шлунка на місці. Інтенсивний медичний догляд до та після операції для виправлення багатьох порушень рідинного, електролітного, кислотно-лужного та серцевого ритму, які спричиняє “здуття”. Іноді може знадобитися видалення селезінки, якщо вона була захоплена та пошкоджена перекрученими органами черевної порожнини.

Захворювання нирок. Захворювання нирок є поширеним явищем серед німецьких вівчарок похилого віку і може розвиватися двома шляхами: гострим або хронічним. Гостра ниркова недостатність може розвинути протягом кількох днів і мати важкий перебіг і наслідки для організму. Хронічна ниркова недостатність у собак розвивається поступово з часом, зазвичай через прогресуюче і незворотне ушкодження нирок [4].

Причини гострої ниркової недостатності: зневоднення; застійна серцева недостатність; токсична реакція на отрути або ліки (наприклад, антифриз); інфекція; сонячний удар; згустки крові в нирках [5]. Причини хронічної ниркової недостатності: камені в нирках; дисплазія нирок (дефект нирки, який не є генетичним); вроджена вада нирок; захворювання, що впливають на імунну систему; рак; проблема паразитів – гігантський нирковий хробак під назвою *Diocotophyme renale*; вроджені дефекти; бактеріальні інфекції; гіпертонія [5].

Розрізняють чотири стадій захворювання нирок: рання, легка, помірна і важка.

Стадія I (рання): можна помітити або не помітити легке збільшення споживання води (полідипсія) і сечовипускання (поліурія), але жодних змін в апетиті чи поведінці; пошкодження нирок може бути, але організм собаки добре компенсує, і лабораторні результати все ще можуть бути в «нормальному» діапазоні [4].

Стадія II (легка): збільшення споживання води і сечовипускання; незначне зниження апетиту; легка втрата ваги; періодична блювота або діарея; незначне зниження рівня енергії; аналізи крові можуть показати незначне підвищення рівня азоту сечовини крові і рівнів креатиніну сироватки [4].

Стадія III (помірна; захворювання середньої тяжкості) – усі ознаки, симптоми та результати лабораторних досліджень вказують на захворювання нирок: полідипсія і поліурія; зниження апетиту; втрата ваги стає більш вираженою; млявість і слабкість; більш часта блювота і діарея; можливий неприємний запах з рота та виразки ротової порожнини; аналізи крові показують підвищений рівень азоту сечовини крові і креатиніну в сироватці крові [4].

Стадія IV (важка): полідипсія і поліурія; відсутність апетиту, анорексія; сильна млявість і слабкість; часта блювота і діарея; ознаки зневоднення (запалі очі, сухі ясна, в'яла шкіра); блідість слизових оболонок від анемії; виразки ротової порожнини та неприємний запах з ротової порожнини; аналізи крові показують помітно підвищений рівень азоту сечовини крові і креатиніну в сироватці крові [4].

Лікування при *хронічній нирковій недостатності*. Хронічна ниркова недостатність хвороба невиліковна, але можна її контролювати, таким чином полегшити стан хворої собаки: спеціальна дієта, діаліз, харчові добавки, ліки (наприклад, еритропоетин - для стимулювання виробництва еритроцитів; ліки для зниження артеріального тиску; фосфатзв'язуючі речовини для видалення фосфору з крові), трансплантація нирок (якщо нирка більше не функціонує). Лікування при *гострій нирковій недостатності*: споживати багато води, внутрішньовенне введення рідини, антибіотикотерапія (якщо є бактеріальна інфекція), зонд для годівлі (якщо собака відмовляється від їжі), діаліз, трансплантація нирки (якщо нирка більше не функціонує).

Висновки. Вікових і генетичних хвороб не можливо уникнути, але можна створити умови, які полегшать життя тварини, знизять ризик захворювання. Лікування призначають враховуючі фізіологічні особливості тварини і стан захворюваності.

Список використаних джерел

- [1. https://www.petietec.com/german-shepherd-hip-dysplasia-treatments.html](https://www.petietec.com/german-shepherd-hip-dysplasia-treatments.html)
- [2. https://pinehurstveterinaryhospitalolympia.com/blog/gastric-dilatation-volvulus](https://pinehurstveterinaryhospitalolympia.com/blog/gastric-dilatation-volvulus)
- [3. https://www.ethosvet.com/blog-post/german-shepherds-and-gastric-dilatation-volvulus-gdv-or-bloat/](https://www.ethosvet.com/blog-post/german-shepherds-and-gastric-dilatation-volvulus-gdv-or-bloat/)

4. <https://tcvmpet.com/blogs/news/understanding-dog-kidney-failure-stages-chart-resources>
<https://www.dog-health-guide.org/caninekidneyfailure.html>

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ЗА ТУБЕРКУЛЬОЗУ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.

Нілхан КЮЧЮКСАРАЧ, здобувач вищої освіти II рівня
Науковий керівник: **Марина СКРИПКА**, д-р вет. наук, професор
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Туберкульоз тварин включений до переліку захворювань, які підлягають обов'язковій реєстрації Всесвітньої організації охорони здоров'я тварин. Більшість зоонозів виникає при тісному контакті між людьми та різними видами тварин [3, 4]. Люди можуть бути інфіковані туберкульозом через прямий контакт із зараженими тваринами, повітряно-крапельним шляхом або вживаючи заражене сире молоко чи м'ясо. Конкретні групи, такі як лікарі ветеринарної медицини, фермери, працівники бійні та м'ясники, знаходяться в групі професійного ризику [5].

Є ряд досліджень, які описують роль овець в епідеміології туберкульозу великої рогатої худоби, зазначається що вони також можуть відігравати важливу роль у передачі захворювання іншим видам тварин. Не зважаючи на це в науковій літературі неодноразово піднімалось питання що до недостатньої інформації щодо особливостей захворювання дрібною жуйною худоби на туберкульоз [6, 7, 8].

Мета: встановити у віковому аспекті особливості ураження органів та тканин овець за туберкульозу.

Матеріали і методи: було проведено патоморфологічне дослідження (патологоанатомічна та гістологічне) трупів овець віком 11 місяців та віком 3 та 4 роки.

Результати. Дослідження виконувались в межах наукової тематики кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії «Морфологічний та імунологічний стан організму тварин за норми та патології» державний реєстраційний номер: 0123U102490. Було досліджено трупи овець віком 11 місяців, та віком 3-4 роки.

Захворювання може мати перебіг в підгострій або хронічній формах, з різним ступенем прогресування. У невеликої кількості тварин клінічні ознаки можуть проявлятися протягом кількох місяців після зараження, тоді як у інших може знадобитися кілька років для розвитку клінічних ознак.

За результатом проведеного патоморфологічного дослідження тварини віком до одного року було встановлено що остання загинула з ознаками асфіксії за ексудативної (серозно-фібринозної) пневмонії. На користь даного механізму смерті свідчить асфіксичне серце (виразне розширення правого шлуночка серця, рідка венозна кров в його порожнинах та судинах, ексудативні процеси в легенях). В наслідок інтоксикації відбулось порушення обміну речовин, з морфологічними ознаками білкової дистрофії.

У дорослих тварин (№ 2, 3) патологічні зміни в легеневій тканині можна охарактеризувати з позиції хронічного проліферативного (гранульоматозного) запалення, з ознаками загострення патологічного процесу, що мав прояв у явищах ексудації, а саме серозно-фібринозної пневмонії. Гістологічним дослідженням легень було встановлено ознаки як гострого так і хронічного запального характеру. Враховуючи наявність гранулем з інкапсуляцією та навіть петрифікацією капсули та некротизованих мас, можна казати про хронічний перебіг хвороби. Альтеративно-ексудативні процеси, виявлені в легенях свідчать про загострення хвороби що призвело до генералізації інфекційного процесу. Підтвердженням процесу генералізації саме в

період загострення перебігу захворювання свідчать численні осередки некротизації без утворення навколо повного комплексу захисного демаркаційної зони запалення, що складається з епітеліоїдних, лімфоїдних та гігантських клітин, інкапсуляції. Крім того, в паренхімі печінки, нирок, селезінки та легень зареєстровано первинні вогнища – осередок Гона які мають субміліарне вогнище некрозу тканини, оточене епітеліоцитами. Не зважаючи на те що за літературними даними такі осередки зустрічають тільки в легенях і їх можна виявити під час додаткових досліджень (рентгенологічних) за умови петрифікації таких вогнищ, нами, патоморфологічним дослідженням, було виявлено осередки Гона і в інших органах, в тому числі і лімфатичних вузлах. В легенях, на ряду з старими туберкульозними вогнищами (інкапсульованими і з ознаками обвапнування, зустрічаються осередки первинного ураження: дрібні осередки некрозу навколо яких тільки розпочинається процес утворення зони епітеліоїдних клітин.

За хронічного перебігу хвороби бронхіальні й середостінні лімфатичні вузли мали ознаки хронічного специфічного запалення, гранульоми в середині мали ознаки фібринозно-некротичного розпаду, нерідко щільність була обумовлена явищами проліферації та петрифікації. Генералізація процесу супроводжувалась утворенням гранульом на серозних оболонках грудної порожнини. Змін стінки травної кишки у вигляді утворення сірувато-жовті вузликів та виразок, що описуються в науковій літературі, нами не було виявлено.

Інтоксикація організму тварин призвела до важких дистрофічних змін в печінці з подальшою некротизацією паренхіми. Так, до 70 % гепатоцитів мали всі ознаки білкової дистрофії, процес супроводжувався мукоїдним і фібриноїдним набряком строми паренхіматозних органів.

Отже, результати проведених патоморфологічних досліджень свідчать що туберкульоз дрібної худоби має свої особливості патоморфологічного прояву в залежності від віку тварин. Морфологічним проявом їх являються, з однієї сторони, процеси, які пов'язані зі шкідливим впливом патологічного фактору на тканини і клітини, а з іншої – виникнення захисно-притосувальних, алергічних і імунологічних реакцій.

Висновки:

1. Особливістю прояву туберкульозу овець до року життя є запальні процеси дихальної системи та органів імунної системи з переважанням ексудативної складової, а саме: серозно-фібринозної пневмонії, серозного запалення лімфатичних вузлів грудної порожнини.
2. Особливістю прояву туберкульозу тварин старше 3-х років є кахексія, специфічні (гранульоматозна) пневмонія та лімфанодулїт лімфатичних вузлів грудної порожнини; за генералізації патологічного процесу – перлинниця, гранульоматозний гепатит, спленїт, цироз печінки.
3. В наслідок інтоксикації організму відбувається порушення білкового обміну, з розвитком зернистої дистрофії, мукоїдного та фібриноїдного набухання. Осередки Гона було зареєстровано в легенях та печінці, комплекс Гона – в легенях та регіонарних лімфатичних вузлах.

Список використаних джерел

1. Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. *Патологоанатомічний розтин тварин: навч. посіб.* Донецьк, ТОВ «Таркус», 2010. 222 с.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О. І. *Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології.* Полісся, Житомир, 2011. 288 с.
3. JohnsonCK, HitchensPL, PanditPS, RushmoreJ, EvansTS, YoungCCW, etal. Global

- shifts in mammalian population trends reveal key predictors of virus spillover risk. Proc R Soc B Biol Sci 2020;287.
4. B. Akalu Review on epidemiology of bovine tuberculosis in Ethiopia Acad. J. Anim. Dis., 6 (3) (2017), pp. 57-66
 5. Zoonotic tuberculosis knowledge and practices among cattle handlers in selected districts of Bangladesh SkShaheenurIslam, Tanzida Begum Rumi, S. M. LutfulKabir, A. K. M. Anisur Rahman, Md. MahmudulHasanFaisal, RobiulIslam, Adri G. M. van der Zanden, Michael P. Ward, Allen G. Ross, ZeaurRahim Published: April 30, 2021 <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009394>
 6. Duffy SC, Srinivasan S, Schilling MA, Stuber T, Danchuk SN, Michael JS, et al. Reconsidering Mycobacterium bovis as a proxy for zoonotic tuberculosis: a molecular epidemiological surveillance study. Lancet Microbe 2020;1(June (2)):e66–73.
 7. Vidal, E., Grasa, M., Perálvarez, T., Martín, M., Mercader, I., Pérez de Val, B., 2018, 'Transmission of tuberculosis caused by Mycobacterium caprae between dairy sheep and goats', Small Ruminant Research 158, 22–25. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2017.11.01>
 8. Accuracy of tuberculosis diagnostic tests in small ruminants: A systematic review and meta-analysis. Author links open overlay panel A. Roy, J.A. Infantes-Lorenzo, M.L. de la Cruz, L. Domínguez, J. Álvarez, J. Bezos Preventive Veterinary Medicine Volume 182, September 2020, 105102 <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2020.105102>

СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ТРУПА СОБАКИ ІЗ ВОГНЕПАЛЬНИМ ДРОБОВИМ ПОРАНЕННЯМ: ОГЛЯД ВИПАДКУ

Володимир ЛЕМШЕВСЬКИЙ, канд. вет. наук, доцент
Микола ЖИЛА, д-р вет. наук, професор
*Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій ім. С. З. Гжицького, м. Львів, Україна*

Актуальність дослідження. Застосування вогнепальної або будь-якої іншої зброї проти тварин є жорстоким і негуманним вчинком. Це суперечить етичним принципам та порушує право тварин на життя. Хребетні тварини, подібно до людей, здатні відчувати біль, страх, страждання та безпорадність. Нанесення їм травм, каліцтв або вбивство за допомогою зброї є злочином за який передбачена відповідальність згідно статті 299 Кримінального Кодексу України. Для з'ясування обставин смерті тварин та механізму завданих ушкоджень призначається судово-ветеринарна експертиза [1].

Одним із ключових завдань судово-ветеринарної експертизи є встановлення причинно-наслідкового зв'язку між суспільно небезпечним діянням і травматичними ушкодженнями, що призвели до смерті тварин. Судово-ветеринарні експерти можуть давати свідчення в суді, пояснюючи результати своїх досліджень та допомагаючи суддям зрозуміти складні ветеринарні питання [2].

Мета роботи. Встановлення причини смерті та механізму поранення, включаючи визначення причинно-наслідкового зв'язку та ступеня тяжкості тілесних ушкоджень.

Матеріали та методи досліджень. В роботі використано матеріали судово-ветеринарної експертизи, яка проводилась на кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького у 2024 році на підставі постанови слідчого в рамках проведення досудового розслідування за ознаками кримінального правопорушення передбаченого статтею 299 Кримінального кодексу України.

Результати дослідження. За рентгенологічного дослідження трупа собаки відзначали множинні, рентгенконтрасні сторонні тіла, невеликого розміру, круглої форми, снаряди, що нагадують дробини вогнепальної зброї.

Зовнішній огляд. Труп собаки, кобель, безпородний, чорного окрасу, віком близько 5 років, правильної тілобудови, середньої вгодованості. Трупне охолодження виражено слабо, присутні трупні плями та ознаки трупного розкладання. Трупне залякання у нижній щелепі, шиї та кінцівках відсутнє. Кон'юнктива та слизова оболонка ротової порожнини бліда, гадка, без видимих ушкоджень. Ротова порожнина відкрита, поверхня слизової оболонки та шерсть навколо губ вкрита густою, темно-червоного кольору рідиною. 3 носових ходів витікає темно-червоного кольору рідини. Анальний отвір закритий.

Шкіра блідо-рожевого кольору, помірно еластична. Шерсть блискуча, густа, добре утримується у волосяних цибулинах. На шкірі в поперековому та крижовому відділі тулуба, біля основи хвоста, в ділянці середньої частини великогомілкової кістки лівої задньої кінцівки, в ділянці 8-9, 5-6 та 3-4 міжребер'я з лового боку, в середній частині лівої нижньої щелепи, в ділянці лівої носової кістки наявні множинні травматичні рани округлої форми, діаметром 3,0-5,0 мм. У верхній третині черевної стінки, злівого боку відзначали отвір округлої форми, діаметром 8,0-10,0 мм із просякнутими кров'ю краями. Нижньощелепні лімфатичні вузли, видовжено-овальної форми, поверхня гладка, щільної консистенції, на розрізі сірувато-рожевого кольору. Скелетні м'язи розвинені добре, пружної консистенції, темно-червоного кольору, на розрізі помірно вологі, малюнок м'язових волокон збережений. Кістки тверді, сірувато-білого кольору. Суглоби кінцівок нормальної конфігурації, у порожнинах суглобів міститься невелика кількість світло-жовтого кольору рідини. Суглобові поверхні кісток гладкі, вологі, блискучі, білого кольору. Зв'язки білі, блискучі, цілісні.

Внутрішній огляд. Положення органів грудної порожнини анатомічно правильне. Підшкірна клітковина блідо-жовтого кольору, розвинута добре, скелетні м'язи в ділянках травматичного ушкодження дробом зазнали некротичних змін та множинні крововиливи в підкірну клітковину. Наявні отвори в грудній клітці діаметром 3,0-5,0 мм з крововиливами по периферії, а також порушення цілісності п'ятого лівого ребра. У грудній порожнині відзначали нагромадження значної кількості крові, 840 мл. В просвіті трахеї, гортані, глотки наявна кров'яниста рідина. У середній та каудальній частках лівої легені припустні проникаючі ушкодження дробом з крововиливами в легеневу тканину. Судини середостіння пошкодженні. У середостінні наявні масивні крововиливи з вираженим нагромадженням слабозгорнутої крові. Серцева сорочка гладка, блискуча, цілісна.

Серце дещо заокругленої форми, правий шлуночок і передсердя розширені, переповнені кров'ю. Спостерігається потоншення міокарду правого шлуночка та передсердя (співвідношення товщини правого шлуночка до лівого 1:4).

Органи черевної порожнини розміщені анатомічно правильно. Купол стояння діафрагми на рівні 9 ребра. Печінка світло-коричневого кольору, краї гострі, дрябла, з помірною крепітацією унаслідок автолітичних процесів. Жовчний міхур наповнений незначною кількістю жовчі. Підшлункова залоза світло-сірого кольору з червонуватим відтінком, пружної консистенції, поверхня розрізу гладка, блискуча, дольчаста будова добре виражена. У шлунку присутня помірна кількість кормових мас. Слизова оболонка тонких та товстих кишок блідо-рожевого кольору, гладка, волога, блискуча. У сальнику присутні травматичні ушкодження внаслідок влучання дробом. Селезінка червоного кольору, краї гострі, капсула зморщена. У кірковій речовині правої нирки виявлено дрібне, округлої форми ушкодження, з крововиливом під волокнисту капсулу нирки. В нирковій мисці правої нирки наявна рідина червоного кольору. Сечовий міхур містив

незначну кількість мутнуватої сечі. Статеві органи анатомічно правильні, розвинені відповідно до віку. Кровоносні судини мозкових оболонок і речовини головного мозку розширені, кровонаповнені, головний мозок розм'якшеної консистенції, сіро-білого кольору. У спинномозковому каналі наявна рідина червоного забарвлення.

Отже, за результатами судово-ветеринарного розтину трупа собаки, кобеля, чорного окрасу, виявлено множинні сліпі проникаючі вогнепальні поранення з ушкодженням стінок грудної і черевної порожнин, тканин голови, шиї, поперекового та крижового відділу тулуба, та лівої тазової кінцівки. Ушкодження середньої і каудальної часток лівої легені та судин середостіння, з розвитком кровотечі в грудну порожнину. Ушкодження правої нирки та сальника з розвитком кровотечі в черевну порожнину. Постріл було здійснено з неблизької дистанції.

З трупа підекспертної тварини вилучено дванадцять свинцевих тіл, круглої форми, окремі з яких були дещо деформовані, діаметром 3,0-5,0 мм, що нагадують дріб, якими споряджаються патрони до вогнепальної зброї.

Висновки. Причиною смерті собаки стали травматичний больовий шок та гостра кровотеча в грудну і черевну порожнини з розвитком постгеморагічної анемії, внаслідок множинного проникаючого сліпого поранення органів грудної та черевної порожнин, тканин голови, шиї, лівої тазової кінцівки. Виявлені травматичні ушкодження є наслідком механічної дії дробу вогнепальної зброї і відносяться до тяжких тілесних ушкоджень, поранення супроводжувалось вираженим больовими відчуттям, що спричинили страждання та перебувають у прямому причинно-наслідковому зв'язку з фактом настання смерті.

Список використаних джерел:

1. Турська, В. О. Адміністративно-правове регулювання захисту тварин від жорстокого поводження. (2016). (Doctoral dissertation).
2. Яценко, І. В., et al. Судово-ветеринарна експертиза та оціночні критерії смертельних вогнепальних поранень тварин (із експертної практики). Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини 30 (2) (2015): 325-346.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА МАСТОЦИТОМИ У СОБАК

Віта ЛОГВІНОВА, канд. вет. наук, доцент

Маріанна КРАВЦОВА, доктор філософії

Марина ЛЄЩОВА, канд. вет. наук, доцент

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

Актуальність. Мастоцитома (Mast cell tumors) новоутворення, що складається з мастоцитів. Вона є третім за частотою серед пухлин шкіри у собак, становить 11% випадків раку шкіри, після базально-клітинного і плоскоклітинного раку [1]. У виникненні цього типу пухлин спостерігається схильність, пов'язана з породою собаки та її віком. Деякі породи, зокрема боксер, бультер'єр, золотистий ретривер, лабрадор ретривер, французький бульдог, шарпей та такса, мають високий ризик розвитку мастоцитом. У той час як у німецької вівчарки, чихуахуа, пуделя, йоркширського тер'єра і кокер-спаніеля цей тип пухлин зустрічається рідше [2]. Це захворювання частіше виявляється у літніх собак, зазвичай починаючи з віку від 8 до 9 років, але може також зустрічатися у молодих собак [3]. Оскільки мастоцитоми поширені у певних порід, припускають, що в розвитку цієї пухлини беруть участь генетичні фактори.

Зовнішній вигляд мастоцитом може бути дуже різноманітним, і іноді їх помилково сприймають як не пухлинні проблеми шкіри. Добре диференційовані мастоцитоми, як правило, представлені поодинокими, невеликими пухлинами, що повільно ростуть, тоді як більш злоякісні можуть швидко збільшуватись. Окрім видимих утворень, тучні клітини можуть викликати інші місцеві або системні клінічні симптоми через виділення біологічно активних речовин з гранул. Під час активації гістаміну, гепарину та інших пов'язаних регуляторних факторів судин, сама пухлина та навколишні тканини можуть набрякати, червоніти та свербіти, що може призводити до збільшення розміру пухлини. Це те, що спостерігають багато власників, тому новоутворення на тілі собаки може змінювати свій розмір, збільшуючись і зменшуючись [4].

Незважаючи на значну кількість публікацій про поширення, клінічні прояви та різноманітні методи лікування мастоцитом, деякі аспекти їх гістогенезу та патоморфологічного прояву залишаються недостатньо вивченими. Тому **метою дослідження** було виявлення особливостей патоморфологічної діагностики мастоцитоми в приватних ветеринарних клініках м. Дніпро.

Матеріали і методи. Було проаналізовано 36 випадків мастоцитоми шкіри у собак, які були діагностовані при лікуванні собак протягом періоду з 2021 по 2023 роки у ветеринарних клініках міста Дніпро (Україна). Патоморфологічні дослідження здійснювалися на базі кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин Дніпропетровського державного аграрного університету. Діагноз мастоцитоми ставили комплексно, з урахуванням анамнезу, на основі клінічних даних, результатів цитологічних, патогістологічних досліджень і додаткового методу – ультразвукової діагностики (УЗД). Після хірургічного втручання пухлини досліджували патоморфологічно.

Результати У результаті досліджень виявлено, що з 36 собак, у яких було діагностовано мастоцитому шкіри, 23 були самці, а 13 - самки. Вік тварин коливався від 5 до 15 років, і не виявлено специфічної породної схильності до цього захворювання. Мастоцитоми локалізувалися в основному в області тулуба (44,4%) та на кінцівках (33,4%), рідше - на голові і шиї, а також у пахвовій, пахвинній та промежинно-перианальній ділянках (22,2%).

У 13 (36,1%) випадках хворі тварини мали пухлину, яка швидко збільшувалася, супроводжуючись ознаками запалення та набряку навколишніх тканин. У 23 (63,9%) тварин спостерігався переважно повільний ріст пухлини, яка збільшувалася окремо від оточуючих тканин. Восьмом тваринам (22,2%) було поставлено діагноз генералізованої форми мастоцитоми. Ультразвукові дослідження показали наявність метастаз у печінці, лімфатичних вузлах, селезінці та інших органах. При системному мастоцитозі в печінці були виявлені окремі обмежені пошкодження діаметром до 3 см та більше, з областями кальцифікації, некрозом та крововиливами.

Цитологічні дослідження показали, що в мазках з матеріалу, отриманого з пухлин при мастоцитомі, виявлено значну кількість мастоцитів - клітин пухкої сполучної тканини. Мастоцити є клітинами мезенхімального походження з діаметром 10-13 мкм, які мають численні базофільні гранули у цитоплазмі. При аналізі мікропрепаратів за діагностичними критеріями були визначені: клітинність мазка, наявність клітин з базофільною зернистістю цитоплазми, розмір і кількість цитоплазматичних гранул, присутність мітозів, ядерний поліморфізм, наявність або відсутність біруклеацій або мультинуклеацій, а також анізокаріоз.

При аналізі мікропрепаратів мастоцитом, які були забарвлені толуїдиновим синім, ми виявили не лише пухлини з низькою і високою ступенями диференціації, але й з середньою. Для пухлин з високою ступенем диференціації характерно наявність

атипових поліморфних мастоцитів. Вони розташовані в дермі, між волосяними фолікулами, у вигляді тяжів або невеликих груп, що розділені колагеновими волокнами дерми. Клітини мають округлу форму, є мономорфними, в цитоплазмі містять гранули середнього розміру із округлими ядрами, що містять конденсований хроматин. набряк тканини мінімальний, некрозів не спостерігається, мітози відсутні. Для мастоцитомі середнього ступеня диференціації характерним був інфільтративний ріст, який включав глибоке ураження шарів дерми і підшкірної жирової клітковини. Клітини мали переважно округлу або овальну форму, іноді були веретеноподібними, помірно поліморфні і розташовувалися у групах з ділянками гіалінізації та інтенсивно забарвленими гранулами у цитоплазмі. Ядра мали овальну форму, іноді були неправильної форми та гіперхромні. Мітози відмічалися рідко (від 0 до 2 на поле зору), а тканина виявляла ознаки набряку та некрозу.

У випадках низькодиференційованої мастоцитомі була характерною різноманітність зернистості в цитоплазмі клітин (від дуже малих до більших розмірів). У деяких клітинах також були виявлені мітози. Зміни у сполучній тканині включали запалення, набряк, крововиливи, клітинні інфільтрати та некротичні зміни.

Таким чином, використання додаткового методу забарвлення гістопрепаратів (толуїдиновим синім) показало, що із 36 тварин, які мали мастоцитому, у 23 (63,9%) випадках пухлина була доброякісною. З них у 14 (38,9%) тварин пухлина була високо диференційованою, а в 9 (25%) випадках - середньо диференційованою. У 13 (36,1%) собак підтвердилася низька диференціація мастоцитів, що свідчить про високий рівень злоякісності росту пухлин.

Висновки. У результаті проведених досліджень з 36 випадків мастоцитом у собак виявили, що у 23 (63,9%) тварин спостерігалися доброякісні новоутворення, у 13 (36,1%) - злоякісні. З'ясовано особливості розташування мастоцитом у вивчених тварин: на тілі - 44,4%, на кінцівках - 33,4%, а в області голови, шиї, пахви, пахвинних і анально-періанальних ділянках - 22,2%. Використання додаткового методу фарбування патогістологічного матеріалу (толуїдиновим синім) дозволило здійснити більш детальну диференціацію мастоцитом. З 23 (63,9%) собак із доброякісними мастоцитомами, у 9 (25%) виявлено пухлини середньої диференціації, в 14 (38,9%) - високої диференціації. Такий трьохступеневий підхід до діагностики дозволяє ефективно визначати лікувальні методи.

Список використаних джерел

1. Lieshchova, M., Shuleshko, O., & Balchuhov, V. (2018). The incidence and structure of neoplasms in animals in Dnipro city. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 6(2), 30.
2. Mochizuki, H., Motsinger-Reif, A., Bettini, C., Moroff, S., & Breen, M. (2016). Association of breed and histopathological grade in canine mast cell tumours. *Veterinary and Comparative Oncology*, 15(3), 829–839. Portico. <https://doi.org/10.1111/vco.12225>
3. Pierini, A., Lubas, G., Gori, E., Binanti, D., Millanta, F., & Marchetti, V. (2019). Epidemiology of Breed-Related Mast Cell Tumour Occurrence and Prognostic Significance of Clinical Features in a Defined Population of Dogs in West-Central Italy. *Veterinary Sciences*, 6(2), 53. <https://doi.org/10.3390/vetsci6020053>
4. Cino, M., Gariboldi, E. M., Stefanello, D., Spindler, K. P., Ferraris, E. I., Morello, E. M., Bertola, L., Maniscalco, L., & Martano, M. (2023). Ki67 Index in Patnaik Grade 2/Kiupel Low-Grade Canine Cutaneous Mast Cell Tumors with Early Lymph Node Metastasis: A Descriptive Study. *Veterinary sciences*, 10(7), 436. <https://doi.org/10.3390/vetsci10070436>

ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ – ОЗНАКА ГЕРІАТРИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК КОТА ДОМАШНЬОГО

Ірина МАЦЕПАНЬ, здобувач вищої освіти II рівня
Дмитро СТІНШЕВСЬКИЙ, здобувач вищої освіти II рівня
Науковий керівник: **Марина СКРИПКА**, д-р. вет. наук, професор
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Через зміни у відношенні людини до тварин: більш гуманного ставлення, сприйняття тварин як компаньйонів і повноцінних членів родини, поліпшилися умови утримання і ветеринарного нагляду за здоров'ям наших улюбленців. Розвивається напрямок у ветеринарній медицині спрямований на профілактику та лікування дрібних домашніх тварин, звертається увага питанням здорового та дієтичного харчування з урахуванням видових та породних особливостей тварин. Все це поліпшує якість життя і подовжує вік улюбленця. У зв'язку з цим на сьогоднішній день кількість пацієнтів похилого віку збільшилась. Наприклад якщо раніше середній вік кішок складав приблизно 6-8 років, то тепер 10-15+ років. Але при цьому набуває актуальності окремий розділ геронтології – геріатрія, яка розглядає питання профілактики та лікування хвороб старечого віку. Перед геріатрією, стоїть завдання з'ясувати можливості нормалізації обмінних й фізіологічних процесів у організмах, які старіють, аналізувати, як організм тварини реагує на ту чи іншу недугу в одному віці й в іншому, які процеси вважаються оборотними або необоротними в більш старому віці, нарешті, як уповільнити старіння. Однією з патологій, що заслуговує окремої уваги у домашніх котів є хронічна ниркова недостатність.

Мета. Розглянути прояви вікових змін в нирках kota домашнього.

Матеріали і методи. Аналіз наукової літератури та облікових даних клінік ветеринарної медицини м. Одеса.

Результати. У зв'язку з тим, що ХНН це синдром ураження нирок, що прогресує поступово і характеризується порушенням усіх функцій нирок, що призводить до незворотніх змін, які обмежують їх можливість виводити продукти метаболізму з крові. Через те, що основну причину виникнення цієї патології визначити неможливо розглядають основні з найпоширеніших причин. Полікістоз нирок – спадкове захворювання частіше властиве кішкам персидської та споріднених порід, при якому нормальні тканини нирки поступово змінюються кількома заповненими рідиною кістами; пухлини нирок; новоутворення нирок (в тому числі лімфоми); інфекційні хвороби (піелонефрит). Отруєння (токсичні речовини та медикаменти можуть вражати нефрони); гломерулонефрит (запалення гломерул, функція котрих є фільтрація крові). До ХНН можуть призвести вроджені аномалії нирок, травми, гіпокаліємія.[1]

У хворих на ХНН тварин в аналізах крові відмічається анемія, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну. Крім того визначається лейкоцитоз виражений в різній мірі, значне підвищення рівня ШОЕ. Анемія є часто найпоширенішим ускладненням у кішок з ХНН. Її виявляють в 57% випадків ГХНН, близько у 20-30% хворих на ХНН виявляється нерегенеративна анемія. У котів із 2 та 3 стадією ХНН не завжди діагностують анемію, але поширеність анемії зростає разом зі стадією ХНН і у 50% котів на 4 стадії ХНН вже обов'язково буде виявлятися анемія. Етіологія анемії у даному випадку є багатофакторна, хоча головним механізмом слід вважати недостатню продукцію еритропоєтину. [1]

Також однією із причин може стати потрапляння до складу первинної сечі формених елементів крові. Важливим фактором є дефіцит заліза, який виникає у хворих внаслідок зменшення в них в ШКТ всмоктування заліза. Також звертають увагу на

співвідношення сечовини та креатиніну в сироватці крові. Синтез сечовини проходить в результаті орнітинового циклу в печінці і залежить як від роботи печінки так і від білкового балансу. Важливим аспектом у патогенезі ХНН є порушення роботи в системі ренін-ангіотензин-альдостерон (РААС), котра є ендокринним шляхом який відіграє невід'ємну роль у гомеостатичному контролі АТ та перфузії тканин.[1]

При порушенні екскреторної та інкреторної функції нирок відбувається порушення гомеостазу, розлад всіх видів обміну речовин, кислотно-основної рівноваги, діяльності всіх органів і систем. Розрізняють такі синдроми: астенічний синдром, що виникає у зв'язку з ураженням центральної та периферичної нервових систем; уремичне ураження периферичних нервів призводить до полінейропатії (м'язова слабкість аж до парезів і паралічів). Ураження ЦНС – уремична енцефалопатія (апатія, млявість, порушення слуху, смаку, судоми).[2]

Порушення з боку органів травлення, а саме шлунково-кишкова диспепсія призводить до загального виснаження і негативного азотистого балансу (зниження маси за рахунок втрати м'язової і жирової тканин); відбувається ураження слизових оболонок (стоматит, езофагіт, гастропатія, ентерит, коліт, виразки); органічні ураження залоз (панкреатит). Досить широкого розповсюдження отримав анемічний і геморагічний синдром; кістково-суглобовий синдром з розвитком уремичної остеодистрофії. Ускладнення в роботі серцево-судинної системи супроводжуються артеріальною гіпертензією, затримкою рідини в організмі з розвитком набряку легень. Порушення з боку органів дихання можуть супроводжуватись набряком легень, плевритом, уремичним бронхітом. Не виключенням є ендокринні порушення, а саме порушується робота щитоподібної і прищитовидних залоз. Характерними є зміни з боку шкірних покривів, так званий шкірний синдром (блідість шкірних покривів, забарвлення шкіри в жовто-помаранчеві тони).[2]

Гематоми виникають внаслідок порушення гомеостазу. Сухість, в'ялість шкіри викликані загальним зневодненням. Свербіж, сліди розчухів пов'язані зі вторинним гіперпаратиреозом і кальцинозом; метаболічний синдром (гіпотермія, біль і слабкість м'язів, судоми, асептичні некрози кісток, ренальна остеодистрофія, аміачний запах з рота); імунні порушення (спленомегалія, схильність до інфікування).[2]

Висновки:

Отже, хронічна ниркова недостатність у тварин похилого віку є поліетіологічною патологією з багатофакторним патогенезом. Тому підхід при лікуванні таких тварин повинен бути комплексним та зваженим із врахуванням при цьому не тільки зміни в організмі які тварина набула внаслідок перенесених впродовж життя хвороб, а також фізіологічні зміни, які відбуваються під час старіння організму.

Список використаних джерел

1. <https://dspace.dsau.dp.ua>
2. <https://repo.knmu.edu.ua>

ВІКОВІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ССАВЦІВ

Вероніка НЕЧИТАЙЛО, здобувач вищої освіти II рівня
Науковий керівник: **Марина СКРИПКА**, д-р. вет. наук, професор
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Старіння в організмі тварин відбувається через зміни в мозку, шкірі, шерсті та в цілому в організмі. Зменшення маси мозку та нервових клітин може

призвести до когнітивної дисфункції. Вплив старіння на шкіру та шерсть – зменшується їх еластичність. Деякі хвороби, такі як гіпотиреоз, також можуть з'явитися з віком. Очі, ніс, вуха, рот, кістки, нирки – у старих домашніх тварин можуть бути проблеми з цими органами та системами. Наприклад, собаці може стати важко ходити по сходах через проблеми зі зором, іноді вони можуть заблукати навіть у власному будинку; у кішки може погіршитись апетит через сухість носа. У тварин гериатричного віку погіршується слух, вони не реагують на гучні звуки або реагують не так як раніше. Щоб виправити такі проблеми, потрібно розуміти, що з ними відбувається та як можна допомогти. Соціальне старіння – ключовий аспект виживання груп живих організмів. Дослідження показали, що соціальна поведінка та взаємини можуть змінюватися протягом життя. Це може бути результатом трьох факторів: власне старіння, адаптації до нього та позитивного впливу вікових та демографічних змін. У старших тварин спостерігаються зміни у м'язовій та кістковій масі, що може впливати на їхню мобільність та соціальну активність. Наприклад, проблеми з рухомістю можуть обмежити участь у спільних діях, особливо для видів із високим рівнем соціальності. Зміни у зубах та м'язах також можуть ускладнювати харчування та соціальні взаємини. Регулярний догляд та спеціальний раціон можуть допомогти зберегти здоров'я тварин і покращити їхню якість життя.

Мета. Розглянути прояви вікових змін в системах органів ссавців.

Матеріали і методи. Аналіз наукової літератури відповідно обраної теми.

Результати. Розглянемо докладніше такі пункти – стирання теломерів, старіння мозку, когнітивна дисфункція, гупотериоз, старіння шкіри та шерсті, старіння очей, носа, органів слуху, опорно-рухового апарату, шлунково-кишкового тракту, захворювання нирок, соціальне старіння:

Стирання теломерів. Теломери – це повторювані некодуючі послідовності на кінцях хромосом, які забезпечують цілісність під час поділу клітин. Вони скорочуються під час реплікації без теломерази, що може спричинити ДНК-пошкодження та клітинний стрес. Короткі теломери пов'язані з клітинним старінням. Дослідження показують, що у собак теломери скорочуються швидше, ніж у людей, і відмінності в довжині теломерів спостерігаються між породами. Породи із довгими теломерами живуть довше. Також виявлено вкорочення теломер у старіючих кішок, коротші теломери пов'язані з хворобою нирок у котів.

Старіння мозку. Мозок атрофується зі старінням, призводячи до функціонального компромісу. Відбувається зменшення маси сірої та білої речовини, збільшення об'єму шлуночків та дисбаланс між загибеллю та заміною нейронів є наслідками старіння. Важливість нейрогенезу для функції мозку визнається, особливо в гіпокампі. Хронічне запалення є фактором, що впливає на втрату маси та функції мозку, сприяючи нейродегенерації. Роль клітинного старіння та його взаємодія з секреторним фенотипом (*SASP-senescence associated secretory phenotype*), який пов'язаний зі старінням в мозку собак ще потребує додаткових досліджень. Накопичення білкових агрегатів та порушення протеостазу є загальною ознакою старіння мозку. Фізична активність сприяє нейрогенезу, зменшує хронічне запалення та покращує когнітивні функції.

Когнітивна дисфункція. Когнітивна дисфункція – це стан, пов'язаний зі старінням мозку. Цей стан часто починається з незначних змін, але перше, що помічають багато людей, це дезорієнтація та сплутаність свідомості їх домашніх улюбленців. Собака чи кіт легко заплутаються навіть у знайомому середовищі, вони можуть безцільно ходити або застрягати в поворотах. Іноді тварини починають погано орієнтуватись в будинку в якому прожили все своє життя і втративши орієнтування, мочаться і випорожнюються в

непризначених для цього місцях, відбувається зміна в циклах сну, можливе занепокоєння яке супроводжується голосовим супроводом [1, 3, 8].

Гіпотиреоз. Гіпотиреоз – це набута, або вкрай рідко, вроджена хвороба, що розвивається внаслідок недостатнього синтезу чи порушення обміну гормонів щитовидної залози в результаті її деструкції, або пов'язане з неправильною секрецією необхідних гормонів в головному мозку. Це захворювання може призвести до зменшення природної активності тварин і в подальшому ожирінню.

Старіння шкіри та шерсті. Шкіра та шерсть з віком можуть втрачати блиск через зниження секреції природних жирів сальними залозами, що також може призвести до сухості шкіри, утворення мікротріщин в епідермісі; шкіра втрачає еластичність і стає більш сприйнятливою до інфекцій [3, 7, 9].

Старіння очей. Домашні тварини не завжди сліпнуть або втрачають функціональний зір із віком. Однак деякі процеси старіння в очах можуть призвести до погіршення зору, що проявляється у вигляді коливань під час пересування по сходах, труднощів з виявленням ласощів або іграшок, «застрягання» в незнайомих місцях, падіння в басейни та ін. Найбільш поширеною зміною є *лентикулярний* або *ядерний склероз*. У всіх собак, починаючи з 6-7 років, розвивається затвердіння кришталіка, однак це може не стати помітним для власників приблизно до 10 років. Зміцнення лінзових волокон ускладнює зміну форми лінзи і відповідно фокусування на близьких відстанях. Інші стани, які вражають старіння очей і згодом впливають на здатність домашніх тварин адекватно бачити, це атрофія райдужної оболонки, зміни сітківки та дегенерація склоподібного тіла [7, 9].

Старіння носа. У літніх тварин практично завжди розвивається сухість слизової оболонки з атрофією нюхових рецепторів. Це проявляється зниженням чутливості до запахів і навіть порушенням апетиту, а у собак – частими облизуваннями мочки носа [7].

Старіння органів слуху. Літнього вихованця може підстерегти глухота. Виглядає це так: тварина не реагує, як раніше, на гучні звуки, може спокійно спати в галасливій кімнаті, на вулиці дезорієнтована, здригається, може змінитися тембр голосу. Вікова втрата слуху, яка називається *пресбіакузісом*, є досить поширеним явищем у тварин. Спочатку уражаються середні та високі частоти, потім прогресуюча втрата на всіх частотах і глухота. Початок зазвичай припадає на останню третину типової тривалості життя породи. Хоча втрата слуху є прогресуючою, власники зазвичай звертають увагу на проблему коли тварина практично не реагує на команди [3, 7, 9].

Старіння тканин ротової порожнини. Вікова втрата щільності кісток призводить до пародонтитів, інфекцій, втрати зубів і навіть патологічних переломів щелеп. Захворювання зубів є поширеною проблемою у собак і котів старших вікових груп. Собаки дрібних порід, як правило, мають більше проблем із зубами, ніж собаки великих порід. Можна побачити хиткі та інфіковані зуби, рецесію ясен або нарости на слизовій оболонці. Тварина відмовляється від їжі, їй боляче їсти, з'являється неприємний запах із пащі. Якщо лікування зубів не проводити, можуть виникнути патологічні процеси і відповідно дисфункція серця, органів видільної системи [3, 7].

Старіння опорно-рухового апарату. З віком у котів та собак може зменшуватися м'язова маса (саркопенія) за рахунок погіршення засвоєння білків їжі. Часто починають розвиватися хвороби пов'язані з суглобами: стоншується суглобовий хрящ, утворюються остеофіти, атрофуються м'язи, прикріплені до суглоба, і починаються остеоартрит і остеоартроз. Крім того, починають даватися ознаки вікової зміни хребта. У результаті вище зазначених змін тварини швидко втомлюються, їм важко доглядати за собою, важко ходити і важко присідати для відправлення природних потреб. Проблеми з пересуванням є найпоширенішими з усіх проблем, про які нам повідомляють власники

собак. Принаймні 50% наших пацієнтів мають певний рівень труднощів пересування [7, 9].

Старіння шлунково-кишкового тракту. Через те, що з віком знижується моторна функція органів травлення, зменшується вироблення соків травлення, з'являється непереносимість деяких продуктів. Деякі відхилення від раціону, які раніше вихованцю не шкодили, тепер починають провокувати пронос, чи навпаки, запор [7].

Захворювання нирок. На ранніх стадіях захворювання нирок ви можете не помітити жодних ознак хвороби у свого вихованця. У міру прогресування проблеми можна помітити, що тварина п'є більше води, ніж зазвичай, і частіше мочиться. Також можна спостерігати втрату ваги, блювоту, млявість і виразки на слизовій оболонці ротової порожнини або неприємний запах. Захворювання нирок і печінки можуть бути проблемою як для кішок, так і для собак, як і захворювання серцевих клапанів. Ендокринні проблеми, в тому числі ті, що впливають на надниркові залози та щитовидну залозу, також можуть виникати у тварин старших вікових груп [8].

Соціальне старіння. Соціальні взаємодії допомагають групам живих організмів справлятися з соціально-екологічними викликами та є ключовими для виживання. Нещодавні дослідження з'ясували що соціальна поведінка та стосунки можуть змінюватися протягом життя, таке явище називається – соціальним старінням. Є думка, що пояснення соціального старіння можна розділити на три групи, зміни соціальності, які: відбуваються в результаті старіння; є результатом адаптації для послаблення негативних наслідків старіння; є результатом позитивного впливу вікових та демографічних змін.

З віком багато ссавців стикаються зі зниженням м'язової та кісткової маси, м'язової сили та функціональності організму. Оскільки здоров'я опорно-рухового апарату є ключовим для мобільності та участі у соціальному житті, ці погіршення можуть вплинути на соціальну поведінку. Наприклад, у ссавців, які живуть у групі, погана рухова функція може обмежувати активність і перешкоджати спільній діяльності. Це особливо важливо для видів із високим рівнем соціальності, таких як деякі примати, китоподібні та копитні. Зміна маси тіла та тканин, можуть ускладнювати конкуренцію або співпрацю. Зниження функції зубів також може впливати на живлення та соціальні відносини. Регулярний догляд за зубами важливий для всіх домашніх тварин і повинен доповнюватися щоденним чищенням зубів. Коли домашні тварини стають старшими, їх метаболізм сповільнюється що призводить до зайвої ваги. Ожиріння призводить до низки інших захворювань, які можуть дуже погіршити їхнє здоров'я, включаючи проблеми з серцем, печінкою, діабет, проблеми з суглобами тощо. Однак не всі домашні тварини з віком набирають вагу – в деяких особин навпаки спостерігається схуднення, що також може мати негативні наслідки. Тіло домашньої тварини з недостатньою вагою починає використовувати власну м'язову тканину та інші тканини організму для отримання енергії, що призводить до виснаження. Часто це основна причина, наприклад гіпертиреозу у котів, діабету або хвороби Кушинга. Забезпечення збалансованого раціону, адаптованого до харчових потреб тварин має вирішальне значення. Їжа, розроблена для тварин гериатричного віку, часто містить інгредієнти, які підтримують здоров'я суглобів, травлення та когнітивні функції. Заміна годинної щоденної прогулянки кількома коротшими, менш інтенсивними прогулянками може бути дуже корисною для собак, оскільки з віком виникають проблеми з руховою активністю. Легкі вправи, такі як прогулянки, плавання, фізіотерапія та масаж можуть допомогти більшості тварин із ранніми стадіями остеоартриту. У багатьох тварин розвивається жорсткість суглобів, вони хитаються або слабшають, коли встають або ходять по слизькій підлозі. Тут необхідно подбати про те, щоб зробити підлогу менш слизькою, наприклад придбавши килимки [3 - 9].

Висновки. Домашні тварини зазнають змін із віком, багато з яких потребують нашої уваги, щоб підтримувати їх здоров'я. Чудовою ідеєю є огляд ветеринарним лікарем літнього вихованця кожні шість місяців, а також загальний аналіз крові та сечі, вимірювання артеріального тиску щонайменше кожні 12 місяців. Обов'язкове відслідковування основних показників здоров'я, включаючи апетит, спрагу, поведінку, відвідування туалету, а також те, чи є у тварини такі симптоми, як блювота, кашель, скутість суглобів або втрата ваги. Це допоможе якомога раніше виявити будь-які захворювання, пов'язані зі старістю, і обрати найкращі варіанти лікування хворобливого стану вашого вихованця.

Список використаних джерел

1. <https://www.vetvoice.com.au/ec/pet-ownership/pets-old-age/>
2. <https://source.colostate.edu/pet-health-older-animals-need-special-attention-and-care/>
3. <https://eastsidevethosp.com/pet-care/senior-pet-care/>
4. <https://www.fallsroad.com/site/tips-resources-blog-baltimore-vet/2022/04/15/senior-dog-age>
5. <https://www.animaldoctorsclydach.co.uk/looking-after-our-senior-pets-in-their-golden-years/>
6. <https://www.arandovo.com/animal-aging/>
7. <https://vethealth.sumy.ua/uhod-za-stareyushhimi-pitomtsami/>
8. <https://www.petmd.com/dog/care/evr dg defining senior age in dogs>
9. <https://todaysveterinarypractice.com/practice-management/caring-for-geriatric-pets-in-your-practice/>

СТУПІНЬ ТЯЖКОСТІ ШКОДИ, ЗАПОДІЯНОЇ ЗДОРОВ'Ю ТВАРИНИ В АСПЕКТІ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

Олександр ПАРИЛОВСЬКИЙ, здобувач вищої освіти III рівня
Науковий керівник: **Іван ЯЦЕНКО**, д-р вет. наук, професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Визначення ступеня тяжкості шкоди, заподіяної здоров'ю тварини, проводиться для оцінки ушкоджень, виявлених під час судово-ветеринарної експертизи живої тварини, трупа чи його частин, а також проведення судово-ветеринарної експертизи за матеріалами справи [1,3]. На сьогодні обґрунтовані та використовуються експертами у роботі три ступеня тяжкості «тяжкий, середній і легкий» [2,4].

Мета роботи – надати судову ветеринарну характеристику ступенів тяжкості тілесних ушкоджень у підекспертної тварини.

Результати. Судово-ветеринарні експертизи доцільно виокремлювати три ступеня тяжкості шкоди заподіяної здоров'ю тварини. У межах тяжких тілесних ушкоджень виділяють 4 кваліфікаційні критерії:

- небезпека для життя в момент заподіяння;
- втрата будь-якого органа/ ділянки тіла або втрата органом/ ділянкою тіла їх функцій;
- невірне знівечення екстер'єру тварини;
- травматичне переривання вагітності.

До небезпечних для життя в момент заподіяння належать 32 формально визначених ушкоджень а саме:

1. Проникаючі ушкодження в черепну порожнину з ушкодженням або без ушкодження головного мозку.
2. Відкриті й закриті переломи кісток мозкового відділу черепа.
3. Відкриті й закриті переломи верхньої та нижньої щелеп, котрі приводять до неможливості нормального прийому корму і води після загоєння ушкодження.
4. Повна або часткова втрата верхівки або тіла язика.
5. Відкриті й закриті переломи кісток носа за наявності загрозливих явищ для життя або призводять до порушення функції зовнішнього дихання.
6. Забій головного мозку тяжкого ступеня як зі здавленням, так і без здавлення головного мозку, а також забій головного мозку середньої тяжкості за наявності симптомів ураження стовбурової ділянки.
7. Внутрішньочерепні крововиливи за наявності загрозливих для життя явищ.
8. Механічні ушкодження будь-яких відділів головного мозку, а також забиття головного мозку у разі виявлення клінічних ознак (неврологічних розладів, морфологічних змін головного мозку, підтвержені об'єктивними методами дослідження).
9. Проникаючі ушкодження хребта з ушкодженням і без ушкодження спинного мозку та його оболонок.
10. Закриті ушкодження шийного відділу спинного мозку.
11. Закриті ушкодження грудних, поперекових і крижових сегментів спинного мозку, котрі супроводжувались тяжким спинальним шоком чи порушенням функцій органів, які знаходяться в грудній, черевній і тазовій порожнинах.
12. Перелом чи переломовивих одного або кількох грудних чи поперекових хребців з порушенням функції спинного мозку або за наявності клінічно встановленого шоку тяжкого ступеня.
13. Перелом дорсальної чи вентральної дуги першого шийного хребця, переломовивих та переломи тіл чи дуг з другого по сьомий шийні хребці, також переломи зубоподібного відростка другого шийного хребця, у тому числі з порушенням або без порушення цілісності й функції спинного мозку.
14. Вивихи й підвивихи шийних хребців за наявності загрозливих для життя явищ.
15. Ушкодження з повним порушенням цілісності стінки (усіх оболонок) глотки, стравоходу, гортані, трахеї, головних бронхів, незалежно від того, з боку шкіряних покривів чи з боку слизової оболонки (просвіту органа) вони заподіяні.
16. Закриті переломи під'язикової кістки, закриті й відкриті ушкодження ендокринних залоз, які розташовані в ділянці шиї (щитоподібної, паращитоподібної, тимуса – у молодих тварин) – за наявності загрозливих для життя явищ.
17. Ушкодження грудної клітки, котрі проникли в плевральну порожнину, порожнину перикарду чи середостіння, в тому числі й без ушкодження внутрішніх органів.
18. Ушкодження живота, котрі проникли в черевну порожнину, у тому числі й без ушкодження внутрішніх органів.
19. Відкриті ушкодження внутрішніх органів, розміщених в заочеревинному просторі (нирок, наднирників, підшлункової залози) і в порожнині тазу (сечового міхура, матки, яєчників, міхурцевої, передміхурової, цибулино-сечівникової залози, передньої і середньої третини прямої кишки, тазової частини уретри).
20. Закриті ушкодження органів грудної, черевної й тазової порожнин, діафрагми – все за наявності загрозливих для життя явищ.
21. Відкриті переломи тіла плечової, стегнової і більшої гомілкової кісток.

22. Переломи кісток тазу за наявності загрозливих для життя явищ.
23. Ушкодження, що спричинили шок тяжкого ступеня, масивну кровотрату, коматозний стан, гостру ниркову, печінкову недостатність, гостру недостатність дихання, кровообігу, гормональну дисфункцію, гострі розлади регіонарного і органного кровообігу, жирову чи газову емболію.
24. Ушкодження великих кровоносних судин (аорти, загальної сонної, яремної вени, підключичної, пахвової, плечової, серединної, зовнішньої та внутрішньої клубової, стегнової артерії та/або вени, що їх супроводять, а також каудальної та краніальної порожнистих вен, ворітної вени) за наявності загрозливих для життя явищ.
25. Ушкодження, спричинені загальною дією високої температури (тепловий і сонячний удари) за наявності загрозливих для життя явищ; а також ушкодження, спричинені дією термічних опіків за наявності загрозливих для життя явищ: – термічні опіки III–IV ступеня з площею ураження понад 15 % поверхні тіла;
– термічні опіки III ступеня з площею ураження понад 20 % поверхні тіла;
– термічні опіки II ступеня з площею ураження понад 30 % поверхні тіла;
– термічні опіки меншої площі, що супроводжуються шоком тяжкого ступеня;
– термічні опіки дихальних шляхів, за наявності загрозливих для життя явищ.
26. Ушкодження у вигляді опіків, спричинених дією концентрованих розчинів їдких хімічних речовин (кислот, лугів, солей важких металів, деяких алкалоїдів тощо) за умови, що мали місце загрозливі для життя явища.
27. Ушкодження, спричинені впливом низької температури за наявності загрозливих для життя явищ
28. Променеві ушкодження за наявності загрозливих для життя явищ:
29. Ушкодження, спричинені впливом електричного струму за наявності загрозливих для життя явищ.
30. Ушкодження, спричинені баротравмою за наявності загрозливих для життя явищ.
31. Отруєння речовинами будь-якого походження з перевагою як місцевої, так і загальної дії (у тому числі і кормові токсикоінфекції) за умови, що в клінічному перебігу мали місце загрозливі для життя явища.
32. Усі види механічної асфіксії, що супроводжувалися комплексом розладів функції центральної нервової системи, серцево-судинної системи та органів дихання, котрі загрожували життю, за умови, що це встановлено об'єктивними клінічними даними.

Стани які небезпечні для життя тварин

Такі як: кома, шок, колапс, масивна кровотеча, набряк легень та інші.

Таким чином якщо отримана травма не призвела до смерті, а є заподіяна шкода здоров'ю тварини, визначаємо ступінь тяжкості за двома критеріями: патоморфологічними ознаками які можуть призвести до повної або часткової втрати органа або ділянки тіла;

функціональними ознаками які можуть призвести до повної або часткової втрати функції органа або ділянки тіла.

Травмування тварини та її наслідки не тільки розглядаємо як шкода здоров'ю, природньої поведінки, роботоздатності є критерій вигляду тварини (екстер'єр). Не виправне знівечення екстер'єру без хірургічного втручання та явне спотворення екстер'єру.

Тяжким тілесним ушкодженням також може бути травматичне переривання вагітності, незалежно від її строку, належить до тяжких заумов, що між цим ушкодженням і перериванням вагітності є прямий причинно наслідковий зв'язок.

При виконанні експортного дослідження, експерт не виявив ознаки важкого тілесного ушкодження. Проте є ушкодження які спричинили розлад здоров'я тварини і тривалу втрату роботоздатності терміном понад 21 добу. Такі ушкодження належать до середнього ступеня тяжкості.

За відсутності ознак тяжких і середньої тяжкості тілесних ушкоджень, експерт констатує легкі тілесні ушкодження. Вони можуть бути скороминущими, тривалістю не більше 6 діб або короткочасними, розладом здоров'я і втратою роботоздатності понад 6 діб не більше 21 доби, наслідками.

Висновки. Для правосуддя висновки судового експерта є доказом розкриття правопорушень. Саме визначення ступеня тяжкості у судовій експертизі є науково-обґрунтованою та надійною формою використання спеціальних знань в судочинстві. Вона впливає на підвищення доказової сили фактичних даних.

Список використаних джерел

1. Яценко І.В., Запара С.І., Захар'єв А.В. Сучасний стан та перспективи розвитку судово-ветеринарної експертизи в Україні. *Теорія та практика судової експертизи і криміналістики : Збірник наукових праць*. Харків : «Право», 2018. Вип. 18. С. 568-575.
 2. Правила судово-ветеринарного визначення ступеня тяжкості шкоди, заподіяної здоров'ю тварини (методичні рекомендації) / І. В. Яценко, О. І. Парилівський. Харків: ННЦ «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса», 2020. 62 с.
 3. Лемішевський В. Судово-ветеринарна експертиза трупа собаки із ознаками насильницької смерті: огляд випадку. *Modern Methods of Diagnostic, Treatment and Prevention in Veterinary Medicine": Conference (Lviv, November 18–19, 2021)*. Львів, 2021. С. 98–99.
- Turkmen Z., Zengin S., Genc M. K., Yayla M., Bulbul T. T., Mercan S. The Role of Forensic Veterinary ISSN 1995-6134 84 Forum Prava, 2023. 75(2). 65–88 (Research Article)
Toxicology in Pet Custody Cases. *J. Anal. Toxicol.* 2022. Vol. 46. Iss. 9. Pp. e239–e242.
<https://doi.org/10.1093/jat/bkac088> (дата звернення: 24.06).

ХВОРОБИ ВЕЛЬШ КОРГІ

Єлизавета ПИВОВАР, здобувач вищої освіти II рівня

Науковий керівник: **Марина СКРИПКА**,

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Вельш коргі – собака невеликого розміру, особливість якої полягає у схожості з лисицею. Для них характерне подовжене тіло з короткими лапами та стоячими великими вухами, що робить вихованця дуже симпатичним і милим на вигляд. Дана порода собак добре адаптується на нових територіях. Вони прекрасно відчують себе на фермах, на ділянках приміських будинків, в квартирах та навіть у гуртожитках. Для собаки головне, щоб поруч був господар. Проте незалежно від місця проживання, коргі потребують щоденних прогулянок на свіжому повітрі та ігор зі своїми близькими. Фізична активність здебільшого необхідна коргі для стимуляції роботи мозку. Найкраще підійдуть інтерактивні іграшки, та ігри на кшталт: «знайди заховане» або «принеси палицю». Якщо ігнорувати розумовий розвиток собаки, то характер вихованця може суттєво зіпсуватися. [1]

Хвороби породи Вельш Коргі можуть мати спадковий і набутий характер. У першому випадку недуг може проявлятися раптово і не залежати ні від віку, ні від статі, ні від умов утримання. Проте у другому випадку причина погіршення здоров'я -

неналежний догляд та недотримання базових профілактичних заходів, такі як вакцинація та проходження щорічного обстеження у ветеринарній клініці. Важливо розуміти, що більшість захворювань ефективно лікуються тільки на початкових стадіях, коли захворювання запущено, можуть виникнути серйозні ускладнення, які потребують негайного хірургічного втручання.

Мета. З'ясувати найбільш розповсюдженні захворювання собаки свійського породи Вельш Коргі.

Матеріали і методи. Моніторингове дослідження наукових джерел з обраної теми.

Результати. Ожиріння. Представники породи коргі є невибагливими в їжі, але не страждають на відсутність апетиту. У випадку підгодовування собаки їжею зі столу, не дотримання режиму годування та відсутність контролю за балансом у раціоні, вихованець почне стрімко набирати вагу. Симптомами недуги є поява задишки та швидка стомлюваність, при цьому вага тварини буде набагато перевищувати норму. Дану проблему зі здоров'ям у коргі не варто ігнорувати, оскільки ожиріння негативно вплине на роботу серця, травної системи, нирок та печінки.

Волога екзема – захворювання шкіри, яке спричинюється хвороботворними бактеріями. Основне джерело зараження – купання в природних водоймищах, звідки збудники захворюванню легко проникають у невеликі ранки, які є на тілі. Проявляється екзема як нестерпний свербіж, тобто тварина активно розчухує уражену ділянку тіла та намагається вигризти клаптики шерсті. Захворювання успішно лікується, проте господар має стежити, аби собака не розчісувала рани та не контактувала з іншими тваринами. 1

Дегенеративна мієлопатія – спадкове захворювання, яке проявляється здебільшого у зрілому віці (8-14 років). Дане захворювання вражає спинний мозок та часто починає розвиватися у цуценят. Симптоми проявляються зміною ходи: собака починає підштовхувати задні лапи, що нерідко призводить до здирання шкіри до крові. Крім того, можуть виникати труднощі із сечовипусканням. Недуга не завдає болю, проте не піддається лікуванню, що поступово призведе до паралічу кінцівок.

Глаукома – це підвищення внутрішньоочного тиску, що супроводжуватиметься порушенням зорової функції. Виділяють первинну та вторинну глаукому. Первинну відносять до невиліковних захворювань. Симптоми: помутніння рогівки, розширюються зіниці, практично немає реакції зіниць на світло, а також на препарати для звуження зіниць. Вторинна глаукома може виникати через ряд захворювань очей або після травм чи поранень ока (наприклад, запалення, кровотеча, підвивих кришталика, проникаючі поранення). Симптоми: різко збільшується розмір ока, воно починає випинатися з орбіти до неможливості змикання повік, зіниці розширюються.

За перебігом патологічного процесу розрізняють гостру й хронічну глаукому. За гострої буде спостерігатися гостра сліпота на початку захворювання, крім того спостерігається дифузний набряк рогівки, в більшості випадків зіниця буде розширеною та практично не реагуватиме на подразнення світлом. Рання діагностика та своєчасне зниження внутрішньоочного тиску до нормальних показників можуть допомогти призупинити процес сліпоти.

Хронічна глаукома характеризується смугами на рогівці та утворенням чашоподібного поглиблення, яке знаходиться у диску зорового нерву. Якщо чашу буде добре видно через офтальмоскоп, то це значить, що тиск підвищений тривалий проміжок часу. Симптоми: напружене очне яблуко, розширюються зіниці, змінюється форма рогівки на більш опуклу, знижується її чутливість, за хронічного перебігу рогівка мутніє, ослаблюється гострота зору або зір втрачається. [2]

Лікування може бути медикаментозним або хірургічним, яке буде спрямоване на зниження внутрішньочного тиску, нормалізацію обмінних процесів, а також на поліпшення кровопостачання ока за допомогою відповідних препаратів. Для запобігання висиханню рогівки, можуть призначатися спеціальні мазі. У випадку неефективного медикаментозного лікування, лікар може поради прокол рогівки.

Синдром Елерса-Данлоса, також відомий як шкірна астения, відноситься до групи захворювань, що виникають через дефекти структури та вироблення колагену. Цей генетичний дефект призводить до аномальної будови колагенових волокон, та втрати щільності тканин суглобів з подальшим розвитком кульгавості. Симптоми проявляються з народження і можуть суттєво відрізнятися за ступенем тяжкості. До них відносять: тонкість, надмірну розтяжність та втрату еластичності шкіри. Потоншення шкіри призведе до частих травм, утворюються гематоми та синці, інфікується шкіра та утворюються рубці. Нестача колагену може вплинути й на інші тканини організму: виникнення аномалій очей, порушення роботи серця, діафрагми та кровоносних судин; ускладнення вагітності, розриву або випадінню матки [3].

Підозра на синдром Елерса-Данлоса спирається на симптоми і анамнез, що включає рвані рани, абсцеси й тонкі шрами. Для позитивного діагнозу будуть використовувати тест на розтяжність шкіри, аби оцінити її гіпереластичність, використовуючи індекс розтяжності шкіри за еталон. Для дослідження структури і щільності колагену може призначати біопсія шкіри.

Доступних ліків відсутні. Якщо виникають великі та глибокі розриви, рекомендується проведення хірургічного втручання. Невеликі ураження усувають за допомоги лазерної терапії. У випадку утворення великих виразок, потрібна пересадка шкіри. У випадку виникнення гігроми, проводять оперативне втручання, аби запобігти можливому запаленню, інфекції, абсцесу та виникнення гранульоматозу.

Дисплазія кульшового суглоба – це спадкове захворювання, при якому виникає аномалія розвитку кульшового суглоба. Симптоми патології: накульгування або ж кульгавість, особливо після фізичної активності; тварині важко вставати, лежати чи стрибати; обмежується рухливість та спостерігається скутість задніх кінцівок, а також біль чи дискомфорт в області стегна; може виникати клацання або скрегіт стегна при його русі.

Хвороба Віллебранта – спадковий розлад, що значно впливає на кровообіг тому, що для нього характерний дефіцит глікопротеїну, який забезпечує адгезію тромбоцитів до ендотелію судин при згортанні крові. Відповідно, нестача глікопротеїну призводить до частих кровотеч і важкого загоєння ран. Симптоми захворювання: кровоточивість ясен та носа; присутність крові у фекаліях та сечі; виникають синці на шкірі без видимих причин; надмірна кровотеча з незначної рани; надмірна вагінальна кровотеча при спеці або пологах; анемія [4]. Діагностику проводять за допомогою тесту, що базується у спостереженні скільки часу потрібно, щоб утворився згусток крові з невеликої ранки на яснах собаки. Цю процедуру проводить виключно лікар, який додатково проведе аналіз крові, аби з'ясувати відсоток фактора Віллебранта. Він також зробить ДНК-тест для виявлення собак з цими симптомами та носіїв захворювання. Лікування цього захворювання на сьогодні не існує, проте, симптоми можна контролювати з достатньо високою ефективністю завдяки лікам.

Ниркова телеангіектазія. Захворювання характеризується стійким розширенням дрібних кровоносних судин, а також слизових оболонок незапальної природи. Патологія може виникати спадково або через певні гормональні порушення. Дане генетичне відхилення призводить до розширення як просвіту, так і підвищення порозності кровоносних судин, а саме стінок капілярів у нирках, це може призвести до появи крові у сечі.

Висновки. Найбільш розповсюдженими захворюваннями які зустрічаються у представників породи Вельш коргі є ожиріння, волога екзема, дегенеративна мієлопатія, глаукома, синдром Елерса-Данлоса, дисплазія кульшового суглоба, хвороба Віллебранта, ниркова телеангіектазія. На жаль, розвитку більшості зазначених патологій неможливо зарадити, проте досягнення сучасної медицини дозволяє вчасно виявити та контролювати хворобу, максимально знизивши негативні впливи на організм.

Список використаних джерел

1. Хвороби коргі: веб-сайт. URL: <https://terra.vet/uk/news-uk/hvoroby-korgi/>
2. Глаукома у собак: веб-сайт. URL: <https://www.zootovary.com/uk/glaukoma-sobak-s-74.html>
3. Ehlers Danlos Syndrome in Dogs: веб-сайт. URL: <https://wagwalking.com/condition/ehlers-danlos-syndrome>
4. Хвороба фон Віллебранта у собак: веб-сайт. URL: Хвороба фон Віллебранта у собак | Mundo Perros

ФАЛЬСИФІКАЦІЯ БДЖОЛИНОГО МЕДУ ТА МЕТОДИ ЇЇ ВИЗНАЧЕННЯ

Галина СКРИПКА, канд. вет. наук, асистент

Ольга НАЙДІЧ, канд. вет. наук, доцент

Ніна ДАНКЕВИЧ, канд. вет. наук, асистент

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Бджолиний мед є унікальним за своїм складом натуральним продуктом, який ми отримуємо під час переробки бджолами нектару, зібраного з медоносних рослин. Мед не тільки володіє високою поживністю але і використовується як підсолоджувач. Завдяки унікальному набору різноманітних компонентів мед має певний терапевтичний вплив на здоров'я людини та застосовується у медичній галузі. Також цей продукт використовується в багатьох сферах: кулінарній, косметологічній, фармацевтичній. Але, через високий попит, натуральний бджолиний мед дуже часто піддається фальсифікації різними шляхами через шахрайство недобросовісних бджолярів та виробників [1].

Згідно до Наказу №330 медом вважається натуральна солодка речовина, яка вироблена бджолами *Apis mellifera* методом поєднання з власними особливими речовинами нектару рослин або секретії живих частин рослин чи виділень комах, які смокчуть рослинний сік, з подальшим відкладанням його у стільники, де відбуваються процеси зневоднення, зберігання та дозрівання. Згідно цього ж документу: до меду, що маркується словом «мед», забороняється додавати інші харчові інгредієнти або харчові добавки, ніж мед.

Маніпуляції з якістю меду призводять до наявності в ньому різноманітних домішок, які можуть негативно вплинути на здоров'я споживача. Цей факт передбачає необхідність регулярної та ретельної ветеринарно-санітарної оцінки вказаного продукту.

Метою наших досліджень було проаналізувати проблему фальсифікації меду бджолиного натурального та визначити актуальні методи її виявлення.

Матеріали і методи. Під час досліджень нами було використано методи аналізу і синтезу, а також наукове узагальнення та порівняння даних як вітчизняних, так і закордонних наукових джерел.

Результати. Мед бджолиний натуральний характеризується як поживний натуральний харчовий продукт, який можна використовувати не тільки як підсолоджувач, але і як ліки завдяки його терапевтичному впливу на здоров'я людини. Домішками меду слід вважати будь-які речовини, які додаються до чистого меду. За даними багатьох вчених фальсифікація меду може призвести до фатальних наслідків для споживачів, зокрема до виникнення таких захворювань, як цукровий діабет, ожиріння, гіперліпідемія та гіпертензія [2].

Існує декілька видів фальсифікації меду бджолиного:

- *асортиментна фальсифікація* (заміна більш цінних монофлорних видів меду менш цінними поліфлорними під час купажування);
- *інформаційна фальсифікація* (надання неправдивої або неточної інформації споживачу у маркуванні про походження, сорту меду, тощо);
- *якісна фальсифікація* (додавання до натурального продукту різноманітних домішок).

Також способи фальсифікації меду можуть класифікуватися як прямі та непрямі [3].

Під час *прямої фальсифікації* до меду натурального додають дешеві підсолоджувачі, такі як тростинний, буряковий та пальмовий цукор; кукурудзяний, рисовий, тростинний, фініковий сиропи, сироп інуліну та інвертний цукор. В деяких країнах для фальсифікації меду використовуються такі домішки, як воду, банани, пшеницю та муку [2,3].

Під час *непрямої фальсифікації* шахраї згодують бджолам цукрові сиропи, а також неякісний мед для збільшення виходу меду у вуликах [3].

До простих ветеринарно-санітарних методів визначення фальсифікації меду бджолиного відносять визначення його фізико-хімічних показників, які можуть вказувати на його підробку. Так, вміст інвертованого цукру у меді менше, ніж 60 г/100 г може говорити про його фальсифікацію. Про недоброякісність меду також свідчить підвищений вміст сахарози – більше, ніж 6%. Зниження діастазної та амінокислотної активності також може бути маркером шахрайських дій щодо якості меду [4].

Найпростішим методом визначення домішки сахарози у меді є метод мікроскопії. Для проведення даного дослідження готують тонкі мазки меду, які досліджують під малим збільшенням мікроскопу. Про наявність в мазках бурякового цукру свідчить присутність характерних кристалів у формі брил (іноді форма кристалів може бути у вигляді октаєдрів, прямокутників, паралелепіпедів). На відміну від кристалів сахарози, кристали глюкози у меді мають голчасту форму, а кристали фруктози – візерунків на морозному склі.

Виявлення у меді домішок бурякової меляси проводять за допомогою якісної реакції з аргентумом азотнокислим. На фальсифікацію меду вказує випадіння білого осаду після проведення реакції. Виявити вміст у меді крохмальної меляси можна провівши якісні реакції з хлористим барієм, нашатирним та етиловим спиртами.

Визначення домішок крохмалю та борошна проводять застосовуючи реакцію з водним розчином йоду. Вміст желатину в меді визначається за допомогою реакції з 5%-м розчином таніну.

Треба зауважити, що перелічені реакції встають у нагоді під час грубої фальсифікації меду натурального. Виявлення більш складної фальсифікації потребує інших методів, таких як вискокофективна рідинна хроматографія (ВЕРХ), газова хроматографія з мас-спектрометричним детектуванням ГХ-МС; ядерний магнітний резонанс (ЯМР); міцелярна електрокінетична капілярна хроматографія (МЕКК), вольтамперометрія та лазерно-іскрова емісійна спектрометрія. Окрім того традиційна

полімеразна ланцюгова реакція (ПЦР) може виявити ДНК рисової патоки та встановити їх кількість, що дозволяє розрахувати точний рівень домішок [2-5].

Так, за допомогою ВЕРХ у меді проводять дослідження з визначення вмісту фенолових кислот та амінокислот (зокрема проліну) які є маркерами натурального меду і мають певну варіабельність в залежності від його ботанічного походження [4].

Одним з методів визначення вмісту гідроксиметилфурфуролу (ГМФ) у меді є метод газорідинної хроматографії. Цей показник є одним з критеріїв якості та фальсифікації меду. Для визначення ГМФ вдало застосовуються й інші методи, такі як ВЕРХ, міцелярна електрокінетична капілярна хроматографія (МЕКК), вольтамперометрія [2].

Для встановлення вуглеводного профілю меду використовується ЯМР спектроскопія низьких частот. Цей метод дозволяє відрізнити чистий квітковий мед від продукту, який фальсифіковано різноманітними цукровими сиропами [5].

Але, не зважаючи на високу точність, вище вказані методи дороговартісні, потребують використання специфічних приладів та витратних матеріалів, а також вимагають високої кваліфікації операторів, внаслідок чого знижується їх доступність в рутинному аналізі.

Висновки. На сьогодні фальсифікація меду бджолиного має доволі різноманітний характер. Шахрайство негативно впливає не тільки на галузь бджільництва, знижуючи довіру до ринку виробництва, але й негативно впливає на здоров'я споживачів. В даний час фальсифікація меду відбувається в основному за рахунок додавання різноманітних сиропів безпосередньо до цього цінного продукту або в якості непрямой дії – шляхом згодовування бджолам. Тому, актуальним питанням є своєчасне виявлення фальсифікації меду та недопущення потрапляння неякісного продукту до споживачів. Для цього слід використовувати сучасні методи дослідження.

Список використаних джерел

1. Г.Скрипка, О.Найдіч, О.Тімченко (2023). Визначення залишкових кількостей антибактеріальних речовин у меді вітчизняних та закордонних виробників. *AGRARIAN BULLETIN BLACK SEA LITTORAL*. 2023, ISSUE 106, С. 93-99.
2. Rafieh Fakhlaei, Jinap SelamatJinap Selamat, Alfi Khatib, Ahmad Faizal Abdull Razis, Rashidah Sukor, Syahida Ahmad & Arman Amani Babadi (2020). The Toxic Impact of Honey Adulteration: A Review. *Foods* 2020, 9(11), 1538; <https://doi.org/10.3390/foods9111538>
3. О. П. Мельник, О. Ю. Шевченко, А. І. Маринін & С. І. Літвинчук (2022). Фальсифікація меду і методи її виявлення. *Наукові праці НУХТ* 2022. Том 28, № 5. С. 54-62. DOI: 10.24263/2225-2924-2022-28-5-8
4. Т.Лозова. Актуальні проблеми товарознавчої експертизи меду (2021). Збірник матеріалів I-ї Міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна товарознавча експертиза: теоретичні розробки, практичний досвід, проблеми і перспективи». 30 вересня 2021 р., м. Львів. С.215-218.
5. Мельник О. П., Маринін А. І., Шевченко О. Ю., Літвинчук С. І. & Святненко Р. С. (2023). Використання методу ЯМР-спектроскопії для дослідження ідентифікації та фальсифікації меду. *Вісник Львівського торговельно-економічного університету. Технічні науки*. № 34, 2023. С. 21-31.
6. Корбич Н.М. (2020). Мед – натуральність та фальсифікація. Збірник інформаційних повідомлень, статей, доповідей і тез науково-практичних конференцій викладачів, аспірантів, магістрів, студентів. Херсон, 2020. С. 473-476.

ВИЗНАЧЕННЯ ПРИЧИННОГО ЗВ'ЯЗКУ МІЖ ПОШКОДЖЕННЯМИ ТА СМЕРТЮ ТВАРИНИ ЗА ДОРОЖНЬО-ТРАНСПОРТНОЇ ПРИГОДИ

Марина СКРИПКА, д-р вет. наук, професор
Ігор ПАНКАР, д-р вет. наук, професор
Ольга КУРАЛЕС, здобувач вищої освіти II рівня
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Смерть в судово-ветеринарній практиці прийнято поділяти на категорії, роди та види залежно від її походження та причин. Виділяють дві категорії смерті – насильну і ненасильну. Рід смерті, тобто її різновидність, – це вбивство, самогубство, чи випадок в насильній смерті. Вид смерті – це фактори які стали безпосередньою причиною смерті тварини. В насильній смерті вони об'єднуються за своїм походженням – травма, механічна асфіксія, отруєння, тощо. У випадках виявлення на трупі тварини тілесних пошкоджень, судово-ветеринарний експерт, крім встановлення причини смерті, повинен визначити наявність або відсутність причинного зв'язку між пошкодженнями та смертю, характер цього зв'язку (прямий чи випадковий), визначити ступень тяжкості пошкоджень, нанесеної шкоди здоров'ю. Тільки у випадку виявлення на тілі тварини пошкоджень небезпечних для життя є можливим встановлення причинного зв'язку між пошкодженням та смертю. Під час встановлених пошкоджень характеризуються пошкодження як несумісні з життям, не припускається трактування пошкоджень як безумовно або умовно смертельних [1, 5].

Дана робота є фрагментом міжкафедральної ініціативної НДР номер державної реєстрації НДР: 0123U102492 «Патогенез та патоморфологія насильницької смерті в аспекті судово-ветеринарної експертизи» Одеського державного аграрного університету результати якої висвітлено в наукових публікаціях фахових видань України [2, 3, 4].

Мета: встановити причинний зв'язок між пошкодженнями та смертю тварини за дорожньо-транспортної пригоди.

Матеріали і методи: було проведено патоморфологічне дослідження собаки свійського (три трупи) в рамках досудових досліджень, проведених на базі кафедри нормальної і патологічної морфології та СВ в період з 2023 по 2024 роки

Результати.

Випадок №1. Досудовим розслідуванням встановлено, що до чергової частини одного з відділу поліції міста Одеса надійшла заява від жителя м. Одеси, який просить вжити заходів щодо невстановленої особи, яка рухаючись на легковому автомобілі здійснила наїзд на собаку свійського.

Під час зовнішнього огляду трупа тварини встановлено підвищену рухливість осевого скелета в межах 4-5 грудних хребців. Було зареєстровано чисельні укушені рани з порушенням анатомічної цілісності шкіри та м'яких тканин (підшкірної основи, м'язів) кінцівок, шиї. Вище зазначені механічні пошкодження не призвели до масивної кровотечі, про що свідчить наявність крові в просвіті серця, магістральних кровоносних судинах, судинах головного мозку і серозних оболонках (перикард, стінка шлунку, кишечнику). Встановлено помірно виражену анемію печінки, селезінки та нирок, судин брижі. Характер пошкодження м'яких тканин тіла, відсутність порушення цілісності судин великого калібру, ступень кровонаповнення внутрішніх органів свідчать що в наслідок отриманих механічних травм (поверхневі та глибокі кусані рани), у тварини відбулась повільна середньої тяжкості зовнішня кровотеча з розвитком компенсаторних процесів, а саме поповнення втраченої крові з кров'яних депо (шкіра, печінка, селезінка).

За результатом внутрішнього дослідження встановлено що пристінкова пластинка плеври (реберна частина з правого боку тіла), у межах кріплення 2-3 ребер до грудних хребців, містить плямистий крововилив, цілісність серозної оболонки та м'язів цієї ділянки пошкоджена уламком 3 ребра. Відбувся перелом ребра в дорсальній частині (ділянка в межах суглоба голівки ребра). М'язи, що вкривають хребет з вентральної поверхні у межах 3-5 грудних хребців темно-червоного забарвлення, підвищеного кровонаповнення судини, крововиливи. Відбувся розрив міжхребцевого диску. Хребцеві отвори/ хребтовий канал в межах 3-6 хребців та поверхня суглобових ямок зазначених хребців містять кров в наслідок розриву міжреберних артерій. Спинний мозок нерівномірного світло-червоного забарвлення, гіперемія та крововиливи в м'язи навколо механічної травми.

Нижче наведено результати дослідження двох трупів тварин в рамках досудового дослідження, смерть яких відбулась під час надання ветеринарної допомоги з причини наїзду на тварину легкового автомобілю.

Випадок №2. Психо-емоційна напруга відіграє велике значення в раптовій смерті, особливо якщо у тварини є патологія серцево-судинної системи. Велике значення приділяється неочікуваному впливу негативних емоцій, коли вони призводять майже до шокового стану. Емоційні фактори різко підвищують тонус симпатичної нервової системи, що призводить до накопичення в крові і міокарді катехоламінів. Останні викликають посилене згоряння вуглеводів і різко збільшують потребу кисню до 350% в порівнянні з початковим станом, що відповідно при недостатніх компенсаторних процесах може призвести до нестачі кисню в організмі.

В наслідок механічних травм, отриманих собакою свійським за дорожньо-транспортної пригоди відбулись: дифузні крововиливи підшкірної основи та м'язів (деформація м'язів) пахвинної ділянки (з правого боку тіла), латеральної поверхні правої лопатки, м'язів на рівні грудних ребер з правого боку тіла, лівої тазової, хвоста; перелом 3-6 ребер з лівого боку тіла, перелом 4 та 5 ребер з правого боку тіла, порушення цілісності хвостових хребців в ділянці крововиливу з порушенням цілісності м'язової тканини цієї ділянки. Осередки компресійного ателектазу легень. Ознак нейрогенного шоку не виявлено. У тварини зареєстровано новоутворення в паренхімі легень, лімфонодуліт, порушення мінерального обміну з утворенням петрифікатів. В передній стінці лівого шлуночка ближче до верхівки серця встановлено інфаркт міокарда, субінтимальний крововилив у низхідній гілці лівої вінцевої артерії з вогнищевим потовщенням інтими в цій ділянці, розшарування середньої оболонки вінцевої артерії та свіжим крововиливом.

Випадок №3. Як показує практика, у окремих тварин відбувається констатація смерті при пошкодженнях середнього та легкого ступеня важкості. Частіше за все в цих тварин виявляли інші захворювання (так звані супутні хвороби) що розвинулись до отриманих тілесних пошкоджень і самі по собі (в ближчому майбутньому) несли загрозу для життя, при цьому зв'язку між пошкодженням (травмами) та смертю може взагалі не бути.

Смерть собаки свійського відбулась під час надання ветеринарної допомоги з причини наїзду на тварину легкового автомобілю. Механічні травми, спричинені колесами автомобілю призвели до дифузних крововиливів в підшкірній основі та м'язах, деформації м'язів (механічний тиск) з лівого боку тіла; крововиливів м'язів та відкритому перелому променевої та ліктьової кісток лівої грудної кінцівки, механічному пошкодженню цілісності шкіри та м'язів дистального відділу правої грудної кінцівки. Великий сальник з боку висцеральної поверхні селезінки містить згусток крові до 100 мл об'ємом. Ліва нирка з боку капсули містить дифузний крововилив. Ознак нейрогенного шоку не виявлено. Дослідженням серця в правих порожнинах виявлено жмут гельмінтів

біло-жовтого забарвлення, довжиною до 15 см, та обтурацію передсердно-шлуночкового просвіту великою кількістю гельмінтів даного роду (*Dirofilaria immitis*).

Висновки.

1. *Випадок №1.* На тілі собаки свійського встановлено ушкодження двох видів: 1) укушені рани, нанесені іншими тваринами що призвело до повільної середньої тяжкості зовнішньої кровотечі з розвитком компенсаторних процесів; 2) механічна травма від тиску (переїзд автомобілем) що призвела до перелому ребра та пошкодження цілісності осевого скелету в його грудній частині. Генез смерті пов'язаний із порушенням іннервації органів та систем організму в наслідок дорожньо-транспортної пригоди (спинальна травма), патологічний процес супроводжувався респіраторним синдромом із розвитком гіпоксії та нейрогенним набряком легень.

2. *Випадок №2.* Генез смерті пов'язаний із спазмом коронарних артерій та подальшим розвитком геморагічного інфаркту міокарда на фоні психоемоційного стресу. Фоновим захворюванням, що могло призвести до патологічних процесів серцево-судинної системи є механічні травми з забоєм м'яких тканин та переломом ребер і хвостових хребців за дорожньо-транспортної пригоди. Новоутворення в легенях виникли за довго до отриманих механічних травм.

3. *Випадок №3.* Собака свійської загинув з причини серцевої недостатності в наслідок обтурації правого передсердно-шлуночкового просвіту гельмінтами роду *Dirofilaria immitis*. Травми, отримані твариною внаслідок ДТП не є смертельними, відносяться до травм середньої тяжкості, однак, без надання кваліфікованої допомоги фахівців ветеринарної медицини, в подальшому виникла б загроза розвитку перитоніту внаслідок (помірної) внутрішньочеревної кровотечі.

Список використаних джерел

1. Казанцев Р. Г., Яценко І. В. Сучасний стан питання судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в Україні. Матеріали Міжнар. наук. конф. «Єдине здоров'я-2022» (22-24 вересня 2022 року). Київ, 2020. С. 148–149

2. Скрипка М., Панікар І., Запека І., Куралес О. Деякі аспекти патогенезу та патоморфології первинної складної травми хребта спинного мозку. Аграрний вісник Причорномор'я. 2022. № 104. С. 26–33.

3. М. Скрипка, І. Панікар, Ю. Бойко, Н. Дмитренко, О. Куралес. Патогенез та патоморфологія дистракційної травми в рамках досудового розслідування жорстокого поводження з тваринами. Scientific Horizons, 2023, Vol. 26, No. 4. P. 54-64.

4. М. Скрипка, Ю. Бойко, І. Запека, К. Головань. Практика судово-ветеринарної експертизи щодо психоемоційного стресу в генезі недостатності та смерті тварин. Аграрний вісник Причорномор'я. 2023. № 106. С. 14–22.

5. Яценко І. В. Стадії експертного дослідження та їх застосування у судово-ветеринарній експертизі трупів тварин. Теорія та практика судової експертизи і криміналістики: зб. наук. пр. Харків : ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса». 2022. Вип. 1 (26). С. 54–78. DOI: 10.32353/khrife.1.2022.04.

ПУХЛИНИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КІШКИ ДОМАШНЬОЇ: ДІАГНОСТИЧНИЙ ПРОГНОЗ

Кирило ТЕЛЯТНИКОВ, здобувач вищої освіти III рівня
Науковий керівник: **Марина СКРИПКА**, д-р. вет. наук, професор
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Серед онкологічних проблем домашніх кішок доволі часто зустрічаються злоякісні пухлини молочної залози. Успіх лікування злоякісних пухлин у них та моніторинг подальшого перебігу цілком залежить від своєчасної діагностики зазначеної патології. На сьогоднішній день існуючі методи своєчасного виявлення предикторів за онкопатології у цих тварин часто трудомісткі чи витратні [1].

За даними закордонних досліджень пухлини молочної залози у кішок є досить поширеним захворюванням, вони становлять 17% від всіх типів пухлин та займають третю сходинку після лимфом та пухлин шкіри [2,3].

Ветеринарні фахівці постійно зволікають з постановкою діагнозу за різних типів пухлин у порівнянні з ситуацією в гуманній медицині. Це можна пов'язати з достатньо обмеженою кількістю наукових публікацій які б чітко визначали прогноз та період виживання тварин з пухлинами. Іноді ці дослідження мають неоднозначні результати, що до тривалості виживання котів з пухлинами молочної залози за їх розміром. Тобто ветеринарні фахівці стикаються з питанням визначення розміру пухлини як предиктору (прогностичного фактору). Якщо ці дослідження доводять, що кішки з аденокарциномою молочної залози більшою за 3 см у діаметрі мають поганий прогноз виживання (4-12 міс.) то розмір пухлини менше 3 см у діаметрі має достатньо великий період виживання (6,8-54 міс.). Тобто розмір пухлин до 3 см в діаметрі має обмежену прогностичну цінність за аденокарциноми молочної залози у кішок [4].

Перспективним напрямком ранньої діагностики злоякісних пухлин молочної залози у котів є використання методу комп'ютерної томографії. Використання цього методу діагностики доцільно не тільки з метою виявлення існуючих пухлин у тварин, але ще для пошуку більш ранніх ознак даної патології [5].

Мета. За результатом даних, отриманих під час виконання досліджень в умовах ветеринарних клінік, а також даних журналів реєстрації, провести моніторинг деяких особливостей захворюваності кішки домашньої на новоутворення молочної залози.

Матеріали і методи. Матеріалом для досліджень слугували кішки хворі на пухлини молочної залози які надходили до клінік ветеринарної медицини: Одеського державного цирку, Ветеринарного госпіталю «Айболить», м. Одеса та Ветеринарного центру «Фаворит, м. Одеса. При цьому застосовували статистичні, клінічні, рентгенологічні, гістологічні, морфометричні та комп'ютерно-томографічні дослідження домашніх кішок хворих на пухлини молочної залози.

Результати. Протягом 2021-2023 років було досліджено 40 кішок, з них 29 тварин без метастатичної форми ураження (72,5%) та 11 з метастатичною формою ураження (27,5%). За результатами рентгенологічних та комп'ютерно-томографічних досліджень метастатичні ураження були виявлені в легеня (3 тварини) та в легенях, печінці та брижових лімфатичних вузлах (8 тварин). За гістологічною картиною у кішок з метастатичною формою ураження реєстрували аденокарциноми та інфільтративний дольковий рак молочної залози.

Також слід звернути увагу, що частіше реєструються звернення у ветеринарні клініки власників тварин старше 12 років. Істотний вплив на ймовірність захворювання мав гормональний фон, тобто, в якому віці було проведено стерилізацію кішки або взагалі вона не проводилася. З віком відсоток захворюваності у не стерилізованих кішок

зростає і у 6 разів є більш високим в порівнянні з тваринами які були стерилізовані у віці менше одного року. Тут також є своя статистика: якщо стерилізація була проведена в перші пів року життя, ризик зменшується більше ніж на 80%, у випадку стерилізації в старшому віці – до року життя, цей показник має тенденцію до зменшення і складає до 70%. Крім того доведено, що стерилізація тварини у віці старше 2-х років, зменшує ризик виникнення захворювання до 18%, а застосування таблетованих і ін'єкційних форм прогестерону для запобігання вагітності кішок або зміни їх поведінкової реакції спричиняє розвиток доброякісних та злоякісних пухлин [6].

Після стерилізації, в переважній кількості випадків, кішки набирають вагу і часто мають 2 і навіть 3 стадію ожиріння. Статистичні дані свідчать що порушення обміну ліпідів в організмі кішки домашньої не впливає на відсоток захворюваності тварини на рак молочної залози.

Розмір пухлини має важливе значення в прогностичному аспекті що до тривалості виживання котів у післяопераційному періоді та відповідної схеми лікування. Зазвичай, при розмірах пухлини менших 2-х сантиметрів, морфологічний стан регіонарних лімфатичних вузлів є в межах норми; новоутворень, в тому числі окремих атипичних клітин на мікроскопічному рівні не виявляють. При розмірах пухлини більше 2-х см в лімфатичних узлах (підлопаткові та пахвинні) до 10% випадків виявляють метастази, у тварин з новоутвореннями більше 3 см в діаметрі відсоток зростає до 50%.

Нажаль, дуже рідко коли господарі звертають увагу, або виявляють новоутворення у своїх кішок на ранніх стадіях захворювання молочної залози. Зазвичай це відбувається випадково, коли під шкірою, в залозистій тканині пальпаторно виявляють а в деяких випадках вже візуалізуються поодинокі, а в 50% – множинні новоутворення більш щільної консистенції. Проведення диференціальної діагностики доброякісної пухлини від злоякісної на етапі клінічного огляду є неможливим, але враховуючи той факт що у більшості (до 80%) випадків процес супроводжується злоякісним перебігом, всі новоутворення потрібно розглядати як потенційно злоякісні.

В більшості випадків (до 90%) патологічний процес розпочинається в каудальних молочних залозах з утворенням одного або одночасно декількох вузликів, розташованих підшкірно. Під час пальпаторного дослідження в одних випадках виявляють окремі рухомі новоутворення, а в інших – прикріплені до підлеглих тканин. Такі новоутворення часто є множинними або двосторонні. Не рідко, вже під час первинного огляду реєструють візуальні, пальпаторні зміни (збільшення, ущільнення) пахвинних лімфатичних вузлів. В більшості випадків діагностують ураження одного пахвинного лімфатичного вузла. Для визначення стадії пухлин молочної залози котів потрібно визначити розмір пухлини, стан лімфатичних вузлів, наявність метастазів у внутрішніх органах. Обов'язковим є рентгенологічне дослідження грудної клітки з метою виключення метастазів. Ця вимога є актуальною і безпосередньо перед плановою операцією по видаленню молочних пакетів. Оскільки розмір пухлини має прогностичне значення, точне вимірювання, за допомогою штангельциркуля, є важливим. Тобто, якщо пухлина має діаметр до 3 см це свідчить про кращі показники виживання кішок, ніж пухлина діаметром більше 3 см.

У разі підозри або підтвердження пухлини молочної залози, перед хірургічним видаленням проводились дослідження ступеня поширення по всьому тілу, застосовуючи систему визначення клінічних стадій Всесвітньої організації охорони здоров'я, модифікованої для котячих пухлин молочної залози, згідно з системою TNM [7,8]. Визначення стадії підтверджених пухлин включало пальпацію та пункцію регіонарних лімфатичних вузлів. При цьому більше чверті котів мали регіонарні метастази молочної залози. Ураження кількох лімфатичних вузлів виявляли за допомогою комп'ютерно-

томографічних досліджень. При цьому пахвинні лімфатичні вузли вражалися у 80% випадків, а груднинні у 30% випадків.

Подальша комп'ютерно-томографічна діагностика уражень у дослідних тварин проводилась на предмет виявлення метастазів у порожнистих органах. Найбільш поширеними місцями метастазування були легені (грудна порожнина), печінка та брижові лімфатичні вузли (черевна порожнина).

Прогноз захворювання залежав від розміру пухлини за первинного виявлення, при цьому пухлини завбільшки 3 см у діаметрі характеризувалися меншим часом виживання (від 3 міс. до 1 року), що узгоджується з даними інших дослідників [4]. Суттєво на прогноз також впливає ступінь поширеності метастазів в регіонарні лімфатичні вузли (в один чи в декілька) та методика видалення пухлини (тотальна мастектомія забезпечувала довшій період виживання тварин). При цьому слід зазначити, що вік кішок суттєво не впливав на прогноз, якщо тварина добре виходила з анестезії.

Висновки:

1. Переважна більшість досліджених пухлин молочної залози у домашніх кішок (81%) виявилися злоякісними та за гістологічними ознаками у 93% випадків були аденокарциномами.
2. Переважна більшість кішок з обережним та несприятливим прогнозами, за новоутворень молочної залози, мала розмір пухлин більше за 3 см.
3. З метою прогнозування рецидивів пухлин молочної залози у кішок пропонується попередньо використовувати КТ оцінку розміру пухлини та регіонарних лімфатичних вузлів до проведення оперативного втручання.

Список використаних джерел

1. Телятніков К. А., Телятніков А.В., Білий Д.Д. Клініко-діагностична характеристика предикторів за пухлин молочної залози у котів // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції: Сучасний стан розвитку ветеринарної медицини, науки і освіти присвяченої 35-річчю заснування факультету ветеринарної медицини, м. Житомир_12-13 жовтня 2022р., С. 136-139
2. Hayes NM Jr, Milne KL, Mandell CP. Epidemiological features of feline mammary carcinoma. *Vet Rec* 1981; 108, p. 476-479
3. Lana SE, Rutteman GR, Withrow SJ. Tumors of the mammary gland. In: Withrow SJ, Vail DM, eds. *Small animal clinical oncology*. 4th edn. Canada: Saunders Elsevier, 2001, p. 628-636
4. Jodi R.Viste, Sherry L. Myers, Baljit Singh, Elemir Simko. Feline mammary adenocarcinoma: tumor size as a prognostic indicator. *Can Vet J* 2002; 43, p. 33-37
5. Kyrylo Teliatnikov, Andrii Teliatnikov, Nina Dankevych. Prospects for the Diagnosis of Mammary Gland Tumors in Cats Using the Method of Computer Tomography // Materials of 16th International Continuing Education Congress Turkish Small Animal Veterinary Association, Istanbul, Turkey 4-5 November 2022, p. 334
6. Joanna Morris. MAMMARY TUMOURS IN THE CAT Size matters, so early intervention saves lives. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2013) 15, p. 391-400
7. Borrego J. F., Cartagena J. C., Engel J. Treatment of feline mammary tumours using chemotherapy, surgery and a COX-2 inhibitor drug (meloxicam): a retrospective study of 23 cases (2002-2007). *Veterinary and Comparative Oncology*, v. 7, n. 4, 2009, p. 213-222
8. McNeill C. J., Sorenmo K. U., Shofer F. S., Gibeon L., Durham A. C., Barber L. G., Baez J. L., Overley B. Evaluation of adjuvant doxorubicinbased chemotherapy for the treatment of feline mammary carcinoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 23, n. 1, 2009, p. 123-129.

ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ СТАРІННЯ ТА ФЕНОМЕН ДОВГОЛІТТЯ РІЗНИХ ВИДІВ ТВАРИН

Дарія ТЮНІНА, здобувач вищої освіти II рівня
Науковий керівник: **Марина СКРИШКА**, д-р. вет. наук, професор
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Геронтологія, походячи від грецьких слів *geron* – старий та *logos* – вчення, є науковим напрямком, що досліджує явища старіння та старості живих організмів, а також способи подолання цих процесів та природи смерті [1]. Одним із головних об'єктів її вивчення є феномен довголіття. Дослідження здійснюється у трьох основних напрямках: експериментальному, клінічному і соціальному.

Під час експериментальних досліджень вивчають загальні та специфічні аспекти старіння різних видів організмів шляхом аналізу закономірностей, які виникають протягом еволюції. Клінічні дослідження спрямовані на вивчення фізіологічних та патологічних змін, що відбуваються у різні періоди життя тварин, виявлення та аналіз процесу фізіологічного старіння, а також патологічних аспектів цього процесу впродовж життя організмів [2].

Мета. Узагальнити інформацію щодо проявів і специфічної особливості старіння організмів різних видів тварин.

Матеріали і методи. Аналіз наукової літератури з обраної теми.

Результати. Необхідно відмежовувати поняття старіння та старості. Старіння є деструктивним процесом, що спричиняє зниження фізіологічних функцій організму. Це сталі та необоротні зміни в структурах і функціях організму. Старість, з іншого боку, є закономірним заключним етапом вікового індивідуального розвитку.

Ці закономірні зміни в організмі називають гомеорезом. Визначення гомеореза дозволяє передбачити темп старіння – чи то природній, прихований або повільний. Наразі існує понад 200 різних теорій процесу старіння.

Закономірні вікові зміни організму відомі як гомеорез. Визначення гомеореза дозволяє прогнозувати темп старіння – чи буде він природним, прихованим чи повільним. Наразі існує більше ніж 200 різних теорій процесу старіння.

Існує два загальноприйнятих підходи до пояснення причин старіння:

1. Старіння є генетично запрограмованим процесом, результатом виконання програми генетичного апарату організму.
2. Старіння виникає як наслідок деградації організму, спричиненої різноманітними факторами, які діють протягом усього життя та накопичуються з часом.

Отже, старіння – це процес закономірного виникнення і розвитку в органах та системах організму вікових змін, що призводять до порушення його біологічної та соціальної адаптації; заключний етап етагенезу.

Важливим аспектом геронтології є дискусія щодо природи процесу старіння – чи він є нормальним і фізіологічним, чи вважати його хворобливим і патологічним. Філософ Теренцій Публій вважав, що старість – це хвороба, а Сенека доповнив: того ж невиліковна. З іншого боку, Гален мав старість не за хворобу, а за специфічний стан організму. Френсіс Бекон вважав старість за хворобу, яку можна лікувати. І. В. Давидовський розглядав старіння як можливе ранне або пізнє явище виключно з біологічних причин, проте вважав, що воно завжди настає вчасно, і лише смерть буває невчасною.

На сьогодні розрізняють такі види старіння :

- природне (фізіологічне, типове) старіння проявляється через конкретний ряд і послідовність вікових трансформацій, що відповідають біологічним та адаптаційно-регулятивним можливостям популяції.
- повільне старіння, або ретардованим старінням, характеризується збільшеним часом для виявлення вікових змін. Одним з його проявів є явище довголіття.
- передчасне старіння виявляється у ранньому прояві вікових змін або їх вираженні в більш виразній формі на певному віковому етапі. Цей процес спричинений впливом як зовнішніх факторів, так і впливом хронічних захворювань на функції конкретних систем і органів.

Отже, старіння є неминучим процесом розвитку організму, що призводить до вікових змін у його органах та системах. Ці зміни порушують біологічну та соціальну адаптацію, що є заключним етапом етагенезу. На цей процес впливають генетичні чинники, навколишнє середовище та спосіб життя. Старіння тварин також супроводжується зменшенням енергійності та життєвих сил, зміною апетиту, ваги, м'язової маси, погіршення слуху та зору, погіршення імунітету та вразливістю до хвороб. До того ж, у старих тварин змінюється поведінка: вони втрачають грайливість, потребують більше відпочинку, зменшують соціальну взаємодію, збільшують дратівливість [3].

Вік, коли тварина вважається старою, залежить від виду. У ветеринарній практиці прийнято вважати котів літнього віку, починаючи приблизно з 8 років. Маленькі собаки також починаючи приблизно з 8 років і великі собаки, починаючи приблизно з 5 або 6 років. Звичайно, як і в будь-якому емпіричному правилі, завжди є відхилення: найстаріша собака, як повідомляється, прожила 29 років, а найстаріша кішка – 34. Великі відмінності тривалості життя є між різними видами тварин. Чітко виражена таксономічна стратифікація довголіття між ссавців. Так, примати, як правило, є довгожителами, але деякі дрібні напівмаври та мавпи Нового світу мають відносно короткий життєвий цикл. Представники родини *Muridae* (мишоподібні) гризуни недовговічні; однак особини з родини *Sciuridae* (білкоподібні) можуть досягати віку в два-три рази більшого, ніж мюриди [4].

Три ознаки мають незалежні кореляції з тривалістю життя: маса мозку, маса тіла і швидкість метаболізму в стані спокою. Залежність тривалості життя від цих ознак можна виразити у вигляді рівняння:

$$L = 5,5 E^{0,54} S^{-0,34} M^{-0,42},$$

де:

E – маса мозку, г;

S – маса тіла, г;

M – швидкість метаболізму, кал \times г/год.

Позитивний показник для E (0,54) свідчить про те, що тривалість життя ссавців має сильну позитивну залежність від розміру мозку, незалежно від розміру тіла чи обміну речовин. Негативний коефіцієнт для швидкості метаболізму означає, що тривалість життя зменшується зі збільшенням швидкості життя, якщо вага мозку та тіла залишаються незмінними. Від'ємний коефіцієнт для обміну речовин вказує на те, що тривалість життя зменшується зі збільшенням швидкості обміну речовин, якщо маса мозку та тіла залишається постійною. Від'ємний частковий коефіцієнт для маси тіла свідчить про те, що тенденція великих тварин до довшого життя обумовлена не розміром тіла, а високою позитивною кореляцією маси тіла з масою мозку та від'ємною кореляцією з обміном речовин. Такий же вид відношення L до E , S і M має місце для птахів, але існує тенденція до того, що птахи живуть довше, ніж ссавці з порівнянним розміром мозку та тіла, незважаючи на вищу температуру тіла та швидкість метаболізму. У великих рептилій тривалість життя перевищує ту, що у ссавців із подібним розміром,

але швидкість їх метаболізму приблизно в 10 разів нижча, тому загальні витрати енергії протягом життя нижчі, ніж у ссавців. Тварини з більш високим рівнем цефалізації, особливо примати, мають більший вихід енергії протягом життя. Загальний вихід енергії протягом життя на грам тканини становить приблизно 1 200 000 калорій для людини та 400 000 калорій для домашніх тварин, таких як коти та собаки.

Тварини, що живуть у природних умовах, рідко наближаються до свого максимально можливого віку через дуже високий рівень смертності через дитячу смертність, хвороби, хижаків, руйнування середовища існування або конкуренцію за їжу та притулок [5].

Холоднокровні тварини, такі як рептилії та амфібії, мають одну з найдовших тривалостей життя для свого розміру. Взяти, наприклад, черепах – деякі види цієї рептилії можуть жити понад 150 років! Найстарішою наземною твариною, що живе, є 190-річна сейшельська гігантська черепаха (*Aldabrachelys gigantea hololissa*) на ім'я Джонатан. Черепаха живе на острові Святої Єлени в південній частині Атлантичного океану після того, як її привезли туди люди з Сейшельських островів у 1882 році.

Червоні морські їжаки (*Strongylocentrotus franciscanus*) – це маленькі круглі безхребетні, вкриті колючками. Вони живуть у мілководних прибережних водах Північної Америки від Каліфорнії до Аляски, де харчуються морськими рослинами. Ці їжаки продовжують рости дуже повільно і в деяких місцях можуть виживати протягом століттями.

Гренландські кити (*Balaena mysticetus*) – найдовгоживучі ссавці. За даними Національного управління океанічних і атмосферних досліджень кам'яні наконечники гарпунів, знайдені у деяких виловлених особин, доводять, що вони комфортно живуть понад 100 років і можуть прожити більше 200 років. У китів є мутації в гені під назвою ERCC1, який бере участь у відновленні пошкодженої ДНК, що може допомогти захистити китів від раку, потенційної причини смерті. Крім того, інший ген, який називається PCNA, має ділянку, яка була дубльована. Раніше Live Science повідомляв, що цей ген бере участь у зростанні та відновленні клітин, а дублювання може уповільнити старіння.

Морський окунь (*Sebastes aleutianus*) є однією з найдовгоживучих риб, максимальна тривалість життя якої становить щонайменше 205 років. Ці риби мешкають в Тихому океані від Японії до Каліфорнії. У дослідженні 2021 року, опублікованому в журналі Science, було вивчено геноми 88 видів морських окунів і виявлено генетичні адаптації довголіття, зокрема шляхи відновлення ДНК, які можуть допомогти запобігти раку.

Прісноводні перловки, наукова назва яких *Margaritifera margaritifera*, є двостулковими молюсками, що відфільтровують їжу з води. Зустрічаються переважно в річках і струмках Європи та Північної Америки. Згідно з даними Всесвітнього фонду дикої природи, найстарішому відомому екземпляру прісноводної перловки було 280 років. Низький метаболізм обумовлює їх тривалий термін життя.

Гренландські акули (*Somniosus microcephalus*) є мешканцями глибоких вод Північного Льодовитого та Північноатлантичного океанів. Згідно з даними акулячої станції досліджень у Святому Лаврентії, Канада, їхня максимальна довжина може досягати 7,3 метра, а раціон складається переважно з риби та морських ссавців, таких як тюлені. Вивчення тканин очей гренландських акул у 2016 році, яке було опубліковане у журналі «Science», показало, що ці акули можуть жити принаймні 272 роки.

Трубчасті черви – це океанські безхребетні, вивчалися у дослідженні, звіт про результати якого опублікований у 2017 році в журналі «The Science of Nature». Виявлено, що вид трубочника *Escarpia laminata*, що мешкає в Мексиканській затоці, в середньому живе приблизно до 200 років, а деякі особини досягають віку понад 300 років. У них

повільний метаболізм і небагато природних загроз (наприклад, хижаків), що допомогло цим істотам розвиватися так довго.

Молюски квахоги (*Arctica islandica*), які зустрічаються у північній частині Атлантичного океану, відомі своїм довголіттям. Деякі з цих морських істот можуть прожити навіть довше, ніж прісноводні перловки. Згідно з даними Національного музею Уельсу у Великій Британії, один з океанських молюсків, що був знайдений біля узбережжя Ісландії у 2006 році, належав до роду *Arctica islandica* і мав вік, оцінений у 507 років. Цей давній молюск, якому було дано прізвисько "Мін", народився у 1499 році, що співпадає з часами правління династії Мін у Китаї (1368-1644 роки).

Корали мають вигляд різнокольорових підводних форм, схожих на камені та рослини, але насправді вони представляють собою складну систему екзоскелетів безхребетних, відомих як поліпи. Ці поліпи активно розмножуються та замінюють себе, створюючи генетично ідентичні копії, які з часом спричиняють зростання структури екзоскелета корала все більше й більше. Таким чином, корали складаються з кількох ідентичних організмів, а не з одного організму.

Глибоководні чорні корали є одними з найдовше живучих формацій морських живих організмів. Раніше було заявлено, що відомі зразки чорних коралів, виявлені біля узбережжя Гаваїв за результатами радіовуглецевих аналізів можна датувати на 4265 років.

Губки, що створюються колоніями тварин, схожих на корали, також можуть переживати тисячоліття. Серед них особливо виділяються скляні губки, які є одними з найдовгоживучих губок на Землі. Ці морські організми часто зустрічаються в глибоких районах океану і мають скелети зі структурою, схожою на скло, що і визначає їх назву. В ході досліджень, проведених у 2012 році та опублікованих у журналі *Chemical Geology*, було встановлено, що один екземпляр скляної губки, належить до виду *Monorhaphis chuni*, має вік приблизно 11 000 років. Існують також інші види губок, які, ймовірно, можуть жити ще довше.

Turritopsis dohrnii називають безсмертною медузою через її потенційну можливість жити безмежно довго. Медузи розпочинають своє життя у вигляді личинок, що плавають у воді, перш ніж прикріплюються до морського дна і перетворюються на поліпи. Ці поліпи, у свою чергу, розвиваються вільноплаваючими медузами. За даними Американського музею природної історії, дорослі особини *T. Dohrnii* мають особливість – вони можуть знову перетворитися на поліпи, якщо їх фізично пошкоджено або коли вони голодують, а потім знову перейти до стану медузи. Згідно з даними Музею природної історії в Лондоні, медузи, які походять із Середземного моря, можуть багаторазово повторювати свій життєвий цикл і тому ніколи не помруть від старості за правильних умов.

Гідра – це група невеликих безхребетних з м'якими тілами, які трохи нагадують медузу і, як і *Turritopsis dohrnii*, мають потенціал жити вічно. Ці безхребетні, в основному, складаються зі стовбурових клітин, які постійно відновлюються шляхом дублювання або клонування. Вони гинуть у природних умовах через хижаків чи внаслідок хвороб, але без цих врахування цих факторів могли б продовжувати відроджуватися вічно [6].

Висновки. Старіння є кульмінацією подій, що відбуваються протягом життя в клітині, тканині, органі чи організмі. Старіння охоплює молекулярні, клітинні та специфічні для органів явища, які змінюються залежно від життєвих подій. У міру старіння тварин відбувається дегенерація та атрофія клітин і тканин, клітинне старіння та дисрегуляція, неоплазія, хронічне запалення, відновлення тканин і рубцювання, які часто проявляються як захворювання. Захворювання можуть бути недегенеративними або дегенеративними. Вплив навколишнього середовища може змінити природний

перебіг усіх цих змін і включає дієту, склад повітря та води, вплив токсинів та інших шкідливих матеріалів, інфекційних агентів і спосіб життя. Смерть є остаточною кульмінацією нормальних або аномальних молекулярних, біохімічних та інших патологічних змін в індивідуумі.

Список використаних джерел

1. Крайніков Е. В. Геронтологія: словник-довідник/Едуард Крайніков К.: Паливода А. В., 2010. - 352 с.
2. Holtze S, Gorshkova E, Braude S, Cellerino A, Dammann P, Hildebrandt TB, Hoeflich A, Hoffmann S, Koch P, Terzibasi Tozzini E, Skulachev M, Skulachev VP, Sahn A. Alternative Animal Models of Aging Research. *Front Mol Biosci*. 2021 May 17
3. <https://osvita.ua/vnz/reports/sociology/29813/>
4. <https://www.fallsroad.com/site/tips-resources-blog-baltimore-vet/2022/04/15/senior-dog-age>
5. <https://www.britannica.com/science/aging-life-process/Species-differences-in-longevity-and-aging>
6. <https://www.livescience.com/longest-living-animals.html>

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Оксана ХІЦЬКА, канд. вет. наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

Актуальність. Сьогодні проблема харчової експертизи знаходиться в центрі уваги міжнародних організацій – ВООЗ, ФАО, ISO та ін. Фальсифікація, або підробка харчових продуктів, існує давно, але раніше вона була простою. З розвитком харчової індустрії та впровадження новітніх технологій, фальсифікація стала більш складною, у тому числі й щодо засобів і методів її виявлення.

Слово фальсифікація походить від латинського «falsifico» – підробка. Фальсифікація – це дії, спрямовані на зниження якості, погіршення споживчих властивостей або зменшення кількості товару. За цього зберігаються найбільш характерні, але несуттєві ознаки харчового продукту [1].

Фальсифікація харчових продуктів найчастіше відбувається шляхом надання їм окремих, типових ознак (наприклад, зовнішнього вигляду) при загальному погіршенні або втраті інших найбільш вагомих властивостей (наприклад, енергетичної цінності, безпеки тощо) [2]. Кожен з видів фальсифікації призводить до введення споживача в оману, недоотримання ним користі від продукції, втрати коштів. Але найбільші ризики для споживача становить якісна фальсифікація харчових продуктів (як технологічна, так і передреалізаційна), оскільки це може становити загрозу його життю та здоров'ю.

Мета дослідження – провести аналіз джерел літератури щодо поширеності, видів та методів фальсифікації харчових продуктів. Для дослідження використано аналітичний метод.

Результати. Spink та ін. [3] визначили харчові злочини як будь-який тип шахрайства з продуктами харчування, який здійснюється у великих масштабах і має серйозні потенційні наслідки для громадської безпеки або зі значними фінансовими втратами для споживачів або підприємств.

Європейська комісія описала харчове шахрайство в Регламенті 178/2002/ЕС [4], який є правовою базою для захисту споживачів. Стаття 8 цього Регламенту спрямована

на запобігання шахрайству з харчовими продуктами, їх фальсифікаціям та іншим практикам, які можуть ввести споживача в оману. Стаття 18 містить інформацію про те, як правильно маркувати харчові продукти.

Згідно з європейським законодавством, щоб класифікувати інцидент як шахрайство з харчовими продуктами, він повинен відповідати чотирьом критеріям [5]. По-перше, це підтверджений факт порушення законодавства про безпечність харчових продуктів. По-друге, має бути намір заміни високоякісних інгредієнтів неякісними (для великої кількості продуктів), що необхідно перевірити за допомогою різних методів, які надають вагомі докази того, що виявлені несумісності не є випадковими. По-третє, необхідно встановити факт отримання значних економічних прибутків, які випливають із фальсифікації продукту. По-четверте, має бути присутній елемент обману споживача, що пов'язує всі інші фактори з харчовим шахрайством.

Контроль та простежуваність у харчовому ланцюзі, вимоги до маркування харчових продуктів, відповідальність операторів ринку харчових продуктів регламентовані і в національному законодавстві [6–8].

Сьогодні описані численні випадки та різні види фальсифікацій харчових продуктів (рис. 1).

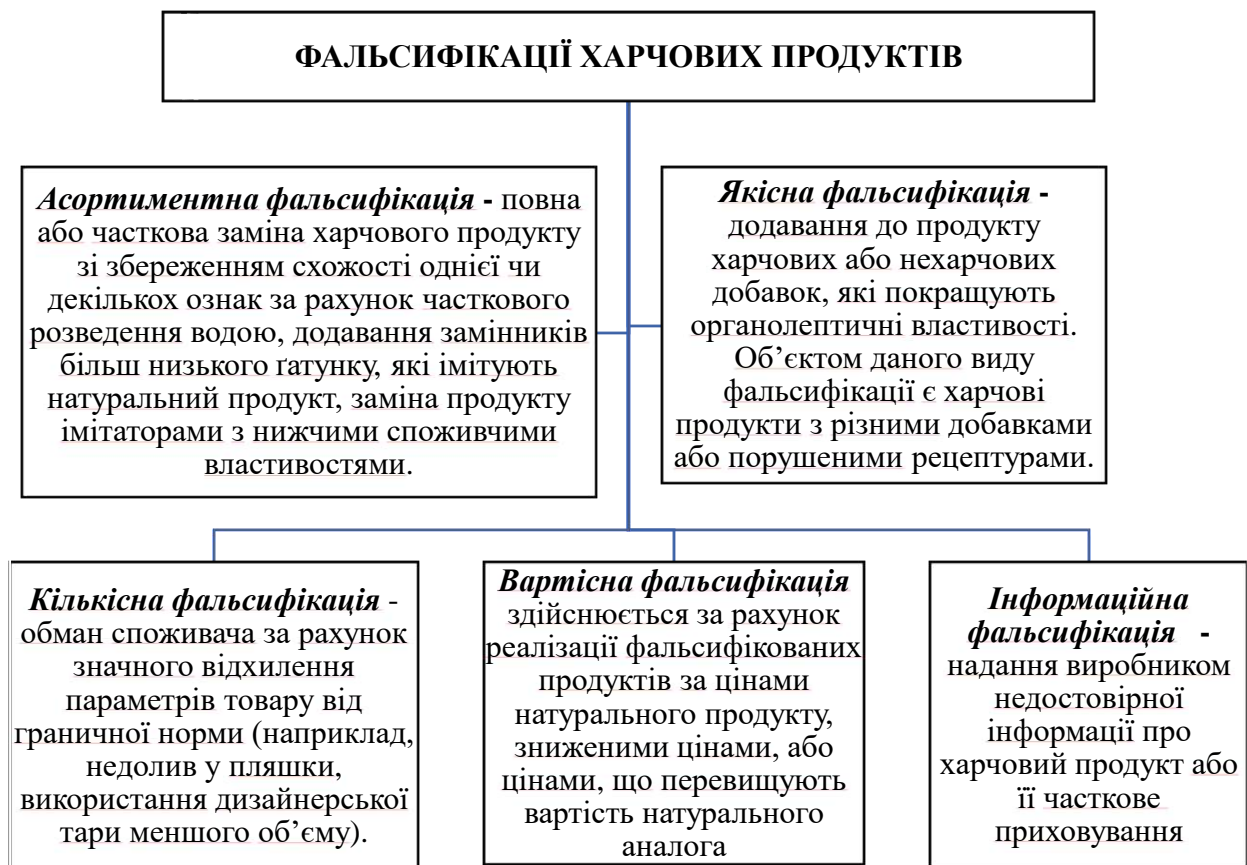


Рисунок 1 – Види фальсифікацій харчових продуктів

За даними аналітичного дослідження [9], упродовж 2010–2020рр. найчастіше реєструвалися такі несанкціоновані маніпуляції з харчовими продуктами (unauthorized food manipulation – UFM):

- харчове шахрайство (Food fraud) – неправильне маркування, введення в оману, заміна інгредієнтів.

- маскування походження (Origin masking) – зміна автентичності харчових продуктів (підробка).
 - забруднення (Contamination) – шкідливі домішки.
- Приклади найбільш поширених фальсифікацій харчових продуктів:
- розведення (змішування дорогих рідких інгредієнтів з більш дешевими);
 - підміна (заміна дорогого інгредієнта або компонента продукту іншим, який є дешевшим);
 - маскування низькоякісних харчових інгредієнтів або продуктів;
 - хибне маркування (розміщення на упаковці неправдивої інформації про продукт);
 - несанкціоноване поліпшення харчових продуктів (додавання невідомих компонентів для поліпшення якісних характеристик);
 - копіювання фірмового знака, концепції упаковки, рецептури, способу обробки, інших характеристик харчових продуктів;
 - «сірий» ринок, розкрадання, нелегальні операції (реалізація нелегально отриманих надлишків продукції).

Як зазначають дослідники [10, 11], ідентифікація харчових продуктів є складною міждисциплінарною роботою, що включає різні аналітичні методи в поєднанні з інформатикою, математикою та статистикою. Мас-спектрометрія є найбільш часто використовуваним методом для аналізу спецій і зернових продуктів. Рідинна та газова хроматографія також використовуються для оцінки спецій, олії, органічних продуктів. ПЛР є поширеним методом аналізу м'яса та м'ясних продуктів, риби та морепродуктів, молока та молочних продуктів.

Висновок. Для запобігання фальсифікаціям харчових продуктів важливо впроваджувати заходи мінімізації випадків шахрайства з харчовими продуктами, які полягають у підвищенні рівня державного контролю операторів ринку харчових продуктів на основі оцінки ризиків, запровадженні ефективних систем управління безпечністю та якістю харчових продуктів, системи простежуваності харчових продуктів упродовж всього життєвого циклу.

Список використаних джерел

1. Лялюк А. Проблеми фальсифікації харчових продуктів та шляхи її подолання // Економічний часопис Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки. РОЗДІЛ III. Економіка та управління підприємствами. Ч.1. 2020. С. 108–116. <https://doi.org/10.29038/2411-4014-2020-01-108-116>
2. Гаврись О.М., Кратченко А.С. Аналіз методів виявлення фальсифікації продуктів харчування: теоретичний аспект товарознавства // Вісник Нац. техн. ун-ту "ХПІ" : зб. наук. пр. Темат. вип. : Актуальні проблеми управління та фінансово-господарської діяльності підприємства. Харків : НТУ "ХПІ". 2012. № 11. С. 8-14.
3. Spink, J.; Bedard, B.; Keogh, J.; Moyer, D.C.; Scimeca, J.; Vasan, A. International survey of food fraud and related terminology: Preliminary results and discussion. J. Food Sci. 2019, 84, 2705–2718. DOI: [10.1111/1750-3841.14705](https://doi.org/10.1111/1750-3841.14705)
4. EC Regulation No 2002/178/EC. The General Principles and Requirements of Food Law, Establishing the European Food Safety Authority and Laying Down Procedures in Matters of Food Safety. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32002R0178&from=EN>
5. EC European Commission. The EU Food Fraud Network and the System for Administrative Assistance & Food Fraud, Annual Report. 2017; EC European Commission: Luxembourg, 2017. https://food.ec.europa.eu/system/files/2020-05/ff_ffn_annual-report_2017.pdf

6. Про основні принципи та вимоги до безпечності та якості харчових продуктів: Закон України / Верховна рада України. Офіц. Вид. К.: Парлам. Вид-во, 2014. 85 с. (Бібліотека офіційних видань).

7. Про інформування споживачів про харчові продукти: Закон України / Верховна рада України. Офіц. Вид. К.: Парлам. Вид-во, 2014. 85 с. (Бібліотека офіційних видань).

8. Закон України «Про державний контроль за дотриманням законодавства про харчові продукти, корми, побічні продукти тваринного походження, здоров'я та благополуччя тварин». <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2042-19#Text>

9. Jurica, K.; Brcic Karacanj, I.; Lasic, D.; Bursac Kovacević, D.; Putnik, P. Unauthorized Food Manipulation as a Criminal Offense: Food Authenticity, Legal Frameworks, Analytical Tools and Cases. *Foods*. 2021. 10, 2570. <https://doi.org/10.3390/foods10112570>

10. Божко А.Ю., Чорна А.І. Експрес-методи виявлення фальсифікації харчових продуктів // Наукові здобутки молоді – вирішенню проблем харчування людства у XXI столітті: матеріали 86 Міжнародної наукової конференції молодих учених, аспірантів і студентів, 2–3 квітня 2020р. Київ: НУХТ, 2020. Ч.1. С.79. <https://dspace.nuft.edu.ua/handle/123456789/31878>

11. Gvozdanović, K.; Margeta, P.; Margeta, V. Application of analytical methods for food authentication. *Stořcarstvo*. 2017, 71, 29–38. <https://doi.org/10.33128/s.71.1-2.4>

ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДІВ СТАТИСТИЧНОЇ ОБРОБКИ У СУДОВІЙ ВЕТЕРИНАРІЇ ДЛЯ ВСТАНОВЛЕННЯ ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ

Дар'я ШКУНДЯ, здобувач вищої освіти III рівня

Ярослав СЕРДЮКОВ, канд. вет. наук, доцент

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

Актуальність проблеми. Переважна більшість кримінальних проваджень, підставами для яких є жорстоке поводження з тваринами, стосується саме випадків їх загибелі. За їх результатами призначають судово-ветеринарні експертизи трупів тварин. Нерідко за ходом розслідування подібних кримінальних проваджень трапляються випадки, коли труп тварини виявляють та направляють на експертизу не одразу після загибелі тварини, а через певний проміжок часу після смерті. В такому разі одним з ключових питань є питання встановлення терміну давності настання смерті тварини. Потреба визначення давності настання смерті тварин пов'язана із необхідністю отримати інформацію щодо дати й часу загибелі тварини, заради уточнення відповідності в часі показань осіб-фігурантів слідства. Подібні дані допомагають підтвердити чи спростувати алібі підозрюваної у скоєнні злочину особи. Крім того, встановлення терміну давності настання смерті часто є необхідним задля перевірки достовірності анамнестичних даних, які надаються лікарю ветеринарної медицини – патологоанатому для виконання діагностичного розтину тварини.

По суті, встановлення терміну давності настання смерті, є одним з основних питань, які ставлять перед судово-ветеринарним експертом у постановках про призначення судово-ветеринарних експертиз [1]. Інколи таке дослідження попередньо вимагається виконати під час огляду місця подій, якщо експерт бере участь у вказаних заходах. Взагалі, подібне питання часто постає перед судово-ветеринарним експертом.

В ряді випадків визначення постмортального інтервалу, залежно від обраного методу дослідження, ґрунтується на кількісних показниках. Передусім це дані, отримані

в результаті посмертної термометрії, біофізичними та біохімічними методами. Показник, отриманий в результаті досліджень, необхідно порівняти з еталонним, який відповідає певному проміжку часу, що пройшов з моменту смерті. Але для цього необхідно експериментальним шляхом створити еталонні значення показників, отриманих за сталих умов, тобто за відсутності впливу на труп зовнішніх чинників. Тому накопичений кількісний матеріал підлягає статистичній обробці для визначення та верифікації усереднених даних, що корелюють із часом настання смерті. Для отриманої вибірки даних необхідно визначити ряд показників. По-перше, це нормальність розподілу, тобто розподіл ймовірностей величин, що характеризується незначним стандартним відхиленням. Від нормальності розподілу залежить подальший шлях статистичної обробки. По-друге, це рівність дисперсій (гомоскедастичність). Залежно від отриманих значень застосовують ряд статистичних тестів. У випадку нормальності розподілу для перевірки нульової гіпотези використовують t-тест [3,5] Стьюдента та дисперсійний аналіз [2], у випадку ненормальності – тест Манна-Уїтні або інший непараметричний критерій [5]. Нормальність розподілу визначають за тестом Шапіро-Уїлка [4] або Агостіно-Пірсона, рівність дисперсій – за тестом Левене [3].

Метою дослідження було верифікувати отримані експериментальні дані посмертної термометрії за допомогою ряду тестів, що використовуються в статистиці й визначити таким чином їх придатність для побудови таблиць еталонних значень для встановлення терміну давності настання смерті.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були трупи трьох кошенят породи бурма, віком 2 місяці, евтаназовані за рекомендаціями лікарів ветеринарної медицини та згодою власників у різних клініках ветеринарної медицини м. Києва, після чого були доставлені на кафедру. Температуру вимірювали за допомогою електронного термометра TP 101 у прямій кишці та печінці з періодичністю у 1 годину. Отримані дані обробляли рядом статистичних тестів за допомогою програми RealStatistics2007 [6].

Результати досліджень та їх обговорення.

За результатами вимірювання посмертної температури було отримано такі дані (табл. 1):

Таблиця 1.

Динаміка розвитку трупного охолодження в кошенят (ректальна температура), n=3

T ⁰ C/год	Смерть	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Ректальна, середнє значення, M± m	36,7 ± 1,23*	27,2 ± 1,25*	23,6 ± 0,41*	22,8 ± 0,77*	22,0 ± 0,65*	21,6 ± 0,66*	21,3 ± 0,68*	21,0 ± 0,67*	20,3 ± 0,09*	20,0 ± 0,00
Печінка, середнє значення, M± m	37,2 ± 0,81*	28,4 ± 0,76*	24,5 ± 0,55*	23,4 ± 0,80*	22,5 ± 0,90*	22,2 ± 0,91*	22,0 ± 1,03*	21,3 ± 0,88*	20,2 ± 0,09*	20,0 ± 0,00

Примітка. * $p \geq 0,05$ порівняно із температурою навколишнього середовища (20 °C).

За нульову гіпотезу прийняли твердження, що за результатами термометрії трупи кошенят у двох точках виміру не повинно бути істотної різниці між показниками, отриманими шляхом термометрії прямої кишки та печінки.

За допомогою тесту Шапіро-Уїлка визначили нормальність розподілу в досліджених вибірках даних (табл. 2):

Таблиця 2.

Нормальність розподілу вибірок значень термометрії трупів кошенят, n=3

Тест Шапіро-Уїлка	Середні значення ректальної температури трупів кошенят	Середні значення температури печінки трупів кошенят
Показник нормальності розподілу (W-stat)	0,706029138	0,752330099
Рівень значущості (p-value)	0,001042348	0,003809596

Тестом Шапіро-Уїлка було встановлено ненормальність розподілу у досліджених вибірках даних, тобто в кожній з них присутні значення, що істотно відрізняються від інших значень вибірки. Ненормальність розподілу є підставою для подальшого використання непараметричних методів, а саме - критерій Манна-Уїтні.

Тестом Левене визначили рівність дисперсій у досліджених вибірках даних (табл.3):

Таблиця 3.

Рівність дисперсій вибірок значень термометрії трупів кошенят, n=3

Тест Левене	Дисперсія між показниками середніх значень ректальної температури та температури печінки
Середні значення вибірок (means)	0,905533505
Пороговий рівень значущості (alpha)	0,05

Середні значення вибірок, що порівнювалися, були більшими за пороговий рівень значущості. Отже, різниця дисперсій у досліджених вибірках не була статистично значущою, й дисперсії є рівними, тобто гомоскедастичними. Рівність дисперсій підтверджує нульову гіпотезу.

За допомогою тесту Манна-Уїтні встановили відсутність різниці між вибірками даних значень, отриманих за допомогою термометрії трупів кошенят (табл. 4).

Таблиця 4.

Значення U-критерію вибірок даних термометрії трупів кошенят, n=3

Порівняння між собою вибірок даних	Отримане значення критерію Мана-Уїтні (U-min)	Критичне значення критерію Мана-Уїтні (U-crit) для рівня значущості (alpha) 0,05
Середні значення ректальної температури та температури печінки кошенят	41	23

З'ясовано, що різниця між вибірками значень температури у двох точках виміру в відсутня, оскільки отримані значення критерію Манна-Уїтні значно перевищували відповідне критичне табличне значення для даної кількості значень у вибірці. Таким чином, достовірність значень температури трупів кошенят, що пов'язані з постмортальним інтервалом, не залежить від точок виміру температури. Отже, нульова

гіпотеза, за результатами обчислень за тестами Шапіро-Уїлка, Левене та Манна-Уїтні, підтверджується. Тому на основі цих даних можна створювати еталонні значення для тварин даного віку та виду.

Висновки.

Таким чином, застосування методів статистичної обробки даних дозволяє адекватно оцінити та верифікувати кількісні показники, отримані при встановленні терміну давності настання смерті в тварин. Обробка за допомогою ряду статистичних тестів дозволяє підтверджувати чи заперечувати початкові припущення й вирішити питання про можливість використання експериментальних даних, що корелюють з часом настання смерті, для побудови еталонних значень кількісних показників, що корелюють із часом настання смерті.

Список використаних джерел

1. Doukas, D. (2022). Non-accidental injuries in dogs and cats: review of post-mortem forensic evaluations and the social significance of small animal practice. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 73(1), 3543-3552. doi: 10.12681/jhvms.23296.
2. Emerson, R.W. (2022). ANOVA Assumptions. *Journal of Visual Impairment & Blindness*, 116(4). doi: 10.1177/0145482X2211241.
3. Francis, Gr., & Jakicic, V. (2022). Equivalent statistics for a one-sample t-test. *Behavior Research Methods*, 55, 77-84.
4. González-Estrada El., Villaseñor J.A., & Acosta-Pech R. (2022). Shapiro-Wilk test for multivariate skew-normality. *Computational Statistics*, 37, 1985-2001.
5. Novak, S.Y. (2022). On the T-test. *Statistics & Probability Letters*, 189, 109562.
6. Real statistics using Excel (n.d.). Retrieved from <https://real-statistics.com>

ХАРКІВСЬКА НАУКОВА СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ШКОЛА: ВИТОКИ, СТАНОВЛЕННЯ, НОВІТНІ ДОСЯГНЕННЯ

Іван ЯЦЕНКО, д. вет. н., професор

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Національний науковий центр «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф.

М. С. Бокаріуса» м. Харків, Україна

Судова експертиза є одним з пріоритетів захисту прав і свобод громадян, адже для правосуддя висновок судового експерта є доказом на рівні із показами, речовими доказами та документами під час розкриття правопорушень, а також для їх превенції [1]. Саме судова експертиза є науково-обґрунтованою та надійною формою використання спеціальних знань у судочинстві. Вона впливає на підвищення доказової сили фактичних даних та з'ясування об'єктивної істини в межах провадження [2, 3]. Від своєчасного і повного використання спеціальних знань, залежить ефективність обґрунтованого і об'єктивного ухвалення процесуальних рішень правоохоронними органами та судом [5].

У 2019 року в системі судово-експертних установ України започатковано новий різновид судової експертизи – судово-ветеринарну експертизу. Основними об'єктами її дослідження є живі тварини, а також трупи тварин з травмами різного генезу, дефекти надання ветеринарної допомоги та організації ветеринарно-санітарних заходів. Ця експертиза призначається правоохоронними органами під час досудового розслідування правопорушень проти життя і здоров'я тварин, зокрема, за жорстокого поводження з

тваринами, незаконного полювання, незаконного зайняття рибним, звіриним або іншим водним добувним промислом, порушення ветеринарних правил тощо [6].

Суб'єктами проведення судово-ветеринарного дослідження є атестовані судові експерти – лікарі ветеринарної медицини.

Передумови започаткування судово-ветеринарної експертизи в Україні на державному рівні створювались послідовно, починаючи від ранніх стадій суспільного розвитку. Для вирішення суперечок, що виникали поміж власниками тварин, у більш цивілізованих народів світу в різні часи існували правові норми з цих питань, зокрема, викладені в книгах Старого Заповіту, судових законах (едиктах) про торгівлю свійськими тваринами, «Римському цивільному праві» Імператора Юстиніана. Наголошуємо, що всі суперечливі випадки, які виникали щодо тварин, вирішували судді, адже такої галузі знань як ветеринарії на той час ще не існувало. Тому для роз'яснення окремих аспектів предмета суперечок щодо тварин судді запрошували ковалів, конюхів, м'ясників, пастухів, чабанів та інших фахівців. Цих З'ясування суперечок та вирішення претензій здійснювалось емпірично й суб'єктивно, тому у більшості випадків рішення суддів були хибними й необґрунтованими, оскільки останні не володіли спеціальними знаннями з ветеринарної медицини.

Безумовно, від античного періоду і до XVI століття гуманна та ветеринарна медицина розвивались як єдина сфера діяльності. Наукова судова ветеринарія бере свій початок з 1864 року. Питання про надання ветеринарним лікарям обов'язків судово-ветеринарних експертів регламентовані в циркулярі Медичного департаменту внутрішніх справ від 4 серпня 1875 року за № 1784, до якого на той час належав і Ветеринарний комітет.

У новостворених вищих навчальних ветеринарних закладах судово-ветеринарна медицина була однією з провідних фахових дисциплін, яку викладали відомі вчені, зокрема: у Харківському ветеринарному інституті лекції із судової ветеринарії читав професор М. І. Петропавловський. Професор Харківського ветеринарного інституту Ф. Т. Попов у 1895 році видав перший посібник із судово-ветеринарної медицини, а в 1907 році він видрукував «Короткий курс судової ветеринарії для студентів і лікарів», у якому писав: «У жодній галузі сільського господарства немає такої кількості фальсифікацій, обманів і шахрайства, як у тваринництві».

У 1951 року вперше видано підручник «Основи судової ветеринарної експертизи» (автори: професори В. З. Черняк, М. А. Добін та П. І. Кокурічев), нова редакція якого надрукована 1977 року (автори: П. І. Кокурічев і М. А. Добіна). Цього ж року в Україні здійснено друге видання книги «Судово-ветеринарне акушерство» (автор: доцент Ф. Я. Сизоненко), а в 1986 року вдруге видано книгу доцента Харківського зооветеринарного інституту В. П. Образцова «Судово-ветеринарна експертиза». В Казанському ветеринарному інституті опубліковано посібник з судово-ветеринарної експертизи м'яса диких тварин (автори: професори В. В. Власенко та В. П. Фролов).

Із 1981 року на деяких ветеринарних факультетах викладали самостійний курс судово-ветеринарної експертизи: в Алма-Аті (професор М. Ф. Шуклін), у Вітебську (професор М. С. Жаров), у Харкові (доцент В. П. Образцов, А. М. Труш). Проте з 1990 року у закладах вищої освіти факультетів ветеринарної медицини України самостійний курс судово-ветеринарної експертизи не викладали. Нині його введено для підготовки фахівців за освітнім рівнем «Магістр» у закладах вищої освіти України. Зауважимо, що питання судово-ветеринарної експертизи харчових продуктів у Харківській державній зооветеринарній академії досліджував доцент А. М. Труш.

Особливе місце в процесі новітнього розвитку та становлення судово-ветеринарної медицини належить вченим Харківської наукової судово-ветеринарної школи, у якій сформувалася плеяда вчених судово-ветеринарних експертів. Так, у 2009 року І. В.

Яценко захистив докторську дисертацію на тему: «Структурні параметри скелета ссавців як об'єкти судово-ветеринарної експертизи при визначенні видової належності біологічного матеріалу», а в 2010 році в Харківській державній зооветеринарній академії в створено кафедру ветеринарно-санітарної експертизи та судової ветеринарної медицини (завідувач – професор І. В. Яценко). Науковою тематикою кафедри були: «Морфологічні параметри організму тварин як об'єкти судово-ветеринарної експертизи» та «Теоретико-правові засади судово-ветеринарної експертизи тварин з ознаками жорстокого поводження з ними».

Харківською науковою судово-ветеринарною школою ведеться активна робота із підготовки кадрів вищої кваліфікації, захищено кандидатські дисертації: «Морфологічні параметри кісток п'ястка та пальців кисті при визначенні віку великої рогатої худоби» (В. В. Кам'янський, 2011), «Морфологічні особливості кісток плесна і пальців тазової кінцівки як критерії визначення віку великої рогатої худоби молочного напрямку продуктивності» (М. М. Бондаревський, 2012), «Судово-ветеринарні критерії визначення віку і статі великої рогатої худоби молочного напрямку продуктивності за морфологічними особливостями носомозкового відділу черепа» (Карем Р. С. Абузнайд, 2016). Нині аспіранти виконують нові дисертаційні роботи: «Судово-ветеринарне визначення ступеня тяжкості шкоди, заподіяної здоров'ю тварини» (О. І. Парилловський), «Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті» (Р. Г. Казанцев), «Судово-ветеринарна діагностика та оцінка тілесних ушкоджень собак та котів, заподіяних гострими предметами» (В. В. Козачок), «Судова експертиза харчових продуктів тваринного походження як засіб виявлення їх невідповідності нормативним документам у кримінальних провадженнях» (Козакова Н. О.).

Проведено дві Міжнародні науково-практичні й навчально-методичні конференції з міжнародною участю: «Проблеми, новітні здобутки, та перспективи розвитку ветеринарно-санітарної експертизи та судової ветеринарної медицини», присвячена 90-річчю з дня народження вченого-ветсанексперта Василя Петровича Образцова (14-15 травня 2014 року) та «Актуальні питання, новітні здобутки та перспективи розвитку гігієни і експертизи харчових продуктів та судової ветеринарної медицини», присвячена 140-річчю з дня народження вченого-ветсанексперта, професора Олексія Михайловича Петрова (14-15 вересня 2017 року).

Набуло подальшого розвитку питання щодо методології створення і використання комп'ютерних технологій для дослідження об'єктів тваринного походження за їх різних станів в судово-ветеринарній експертизі та для практичного використання в експертній практиці, уперше розроблено авторські комп'ютерні програми.

Вченими Харківської наукової судово-ветеринарної школи підготовлені й опубліковано 6 монографій, отримано 55 патентів на корисну модель, 12 Свідоцтв про реєстрацію авторського права на твір. Також видано навчальні посібники: «Основи судової ветеринарії» (у співавторстві із вченими Одеського ДАУ) (2014), «Практика судово-ветеринарної експертизи» (2014), «Організаційні та процесуальні основи судово-ветеринарної експертизи в Україні» (2015), «Судово-ветеринарна експертиза пошкоджень, що виникають внаслідок дії на організм тварин патогенних фізичних чинників» (2015), «Судово-ветеринарна експертиза у випадках асфіксії» (2016), «Судово-ветеринарна танатологія» (2017), «Судово-ветеринарна танатологія» (2017), «Основи судово-ветеринарної експертизи трупів та живих тварин» (2019).

Практична реалізація наукових надбань у сфері судово-ветеринарної експертизи реалізована в Бюро судово-ветеринарних досліджень, яке було відкрите при Харківській державній зооветеринарній академії (нині ДБТУ), вперше в Україні, у 2014 році. Практичні послуги правоохоронним органам і судам зводились до проведення судово-

ветеринарних досліджень. У 2019 році за ініціативи Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» в системі судово-експертних установ Міністерства юстиції України започатковано нову експертну спеціальність 18.1 «Ветеринарні дослідження».

Нині вченими Харківської наукової судово-ветеринарної школи розроблено нові, удосконалено існуючі та адаптовано до експертної практики методики судово-ветеринарного дослідження, зокрема:

- «Методику судово-ветеринарного дослідження живої підекспертної тварини» (2023);

- «Методику судово-ветеринарного дослідження тварин з метою встановлення їх каліцтва» (реєстраційний код в Реєстрі методик судових експертиз Міністерства юстиції України: 18.1.01) (2023);

- «Методику огляду трупа тварини на місці події чи на місці його виявлення». Запропоновано внести зміни до Кримінально-процесуального кодексу України, доповнивши його новою статтею 238¹ «Огляд трупа тварини» (2023);

- «Методику судово-ветеринарної експертизи трупів тварин» (реєстраційний код в Реєстрі методик судових експертиз Міністерства юстиції України: 18.1.02) (2023);

- «Методику судово-ветеринарної експертизи трупів тварин за їх різних станів та виду смерті» (2023);

методичні рекомендації:

- «Правила судово-ветеринарного визначення ступеня тяжкості шкоди, заподіяної здоров'ю тварини» (2022);

- «Правила судово-ветеринарної експертизи трупів тварин» (2023);

- «Порядок вилучення об'єктів судово-ветеринарної експертизи з трупа тварини для лабораторних досліджень» (2021).

Зважаючи на те, що багато питань судово-ветеринарної експертизи нині перебувають в процесі розроблення й апробації, напрацювання вчених Харківської наукової судово-ветеринарної школи створили умови для розширення, поглиблення і суттєвого доповнення попередніх наукових надбань у цій сфері діяльності, які, безумовно, відобразилися на праксеології судово-ветеринарної експертизи в Україні.

З огляду на зазначене, проблеми теорії судово-ветеринарної експертизи, а також шляхи їх вирішення також були предметом досліджень вчених Харківської наукової судово-ветеринарної школи. У цьому аспекті є такі напрацювання:

- продемонстровано новітні досягнення в судово-ветеринарній експертизі тварин, постраждалих від жорстокого поводження, обґрунтовано перспективи її розвитку в Україні;

- сформульовано принципи судово-експертної діяльності в Україні та окреслено умови для їх реалізації у процесі судово-ветеринарних досліджень (2022);

- вперше сформульовано авторську дефініцію поняття «предмет судово-ветеринарної експертизи» та розкрито його значення в теорії і практиці судової експертизи (2022);

- з'ясовано сутність ідентифікаційних, діагностичних та ситуалогічних завдань судово-ветеринарної експертизи (2023);

- представлено питання, що ставляться в процесуальному документі суб'єктом призначення судово-ветеринарної експертизи трупа тварини, живої тварини, кормів і кормових добавок, дефектів надання ветеринарної допомоги, які вже внесені як доповнення до «Науково-методичних рекомендацій з питань підготовки і призначення судових експертиз та експертних досліджень» для їх практичного використання правоохоронними органами (2019);

- аргументовано структуру висновку судово-ветеринарного експерта за результатами дослідження трупів тварин, а також живих тварин (2020, 2022);
- обґрунтоване застосування методів судової експертизи у судово-ветеринарних дослідженнях (2021);
- з'ясоване процесуальне значення етапів і стадій підготовки матеріалів для призначення та проведення судово-ветеринарної експертизи (2023);
- запропоноване вчення про стадійність експертного дослідження, окреслено функції окремих стадій: підготовчої, аналітичної, порівняльної та синтезуючої. Доведено, що черговість застосування стадій експертного дослідження в судово-ветеринарній експертизі дає змогу логічно правильно проаналізувати ознаки, виявлені в об'єкті дослідження і, на основі всебічного їх оцінювання, сформулювати судово-ветеринарний діагноз та заключні висновки (2022, 2023);
- обґрунтовано доктринальні засади інтеграції спеціальних ветеринарних знань у комплексні судово-експертні дослідження: ветеринарно-біологічні; ветеринарно-молекулярно-генетичні; ветеринарно-транспортно-трасологічні; ветеринарно-балістичні; екологічно-ветеринарні; ветеринарно-пожежо-технічні; ветеринарно-електротехнічні; ветеринарно-товарознавчі (2023);
- виокремлено особливості укладання окремих процесуальних документів щодо призначення та проведення судово-ветеринарної експертизи, зокрема, постанови слідчого чи прокурора, враховуючи особливості питань, що ставляться замовником експертизи на вирішення судовому експерту (2022);
- деталізовано алгоритми призначення судово-ветеринарної експертизи за отруєння тварин, а також обґрунтовано судово-ветеринарну діагностику смертельних отруєнь, зокрема, антикоагулянтними родентицидами (бромадіолоном, бродіфакумом), препаратами, що містять серцеві глікозиди, а також ізоніазидом (2022);
- обговорено судово-експертні випадки дослідження трупів тварин з ознаками насильницької смерті від жорстокого поводження, порядок проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в секційній залі спеціалізованої експертної установи;
- вперше започатковано вчення про судового експерта як суб'єкта судово-ветеринарної експертизи у контексті новітнього законодавства України, запропоновано розширену дефініцію «судово-ветеринарний експерт», розкрито його процесуальний статус (2022, 2023); у зв'язку з цим запропоновано внести зміни в кодекси України: кримінальний процесуальний, цивільний процесуальний, господарський процесуальний, кодекс адміністративного судочинства, а також Закон України «Про судову експертизу» та «Інструкцію про призначення і проведення судових експертиз та експертних досліджень» такого характеру: систематизувати та концентрувати перелік прав, обов'язків та обмежень судового експерта у базовому законі України «Про судову експертизу», а відповідні статті процесуальних кодексів мають носити бланкетний характер, відсилаючи до норм базового закону, що дозволить забезпечити чіткість і зручність їх сприйняття та правозастосування (2023);
- зроблено акцент на навчальній компоненті «Судова ветеринарна медицина» для професійного формування лікарів ветеринарної медицини та розкрито її значення у системі підготовки судово-ветеринарних експертів у державних судово-експертних установах України (2023);
- розглянуто питання щодо атестації судово-ветеринарних експертів під час їх професійної підготовки у державних спеціалізованих експертних установах України. У зв'язку з цим запропоновано доповнити розділ IV Положення про Центральну експертно-кваліфікаційну комісію новими пунктами, зокрема щодо прав та обов'язків

особи, яка має намір отримати чи підтвердити кваліфікацію судового експерта під час атестації; проведення кваліфікаційного іспиту в усній та тестовій формах (2023);

- аргументовано судово-ветеринарний аспект дослідження, перевірки та оцінювання висновку експерта, у т. ч. в судовому засіданні (2024);

- деталізовано значення ілюстративного матеріалу у висновках судово-ветеринарних експертів для об'єктивізації та аргументації проведених досліджень (2023);

- запропоноване теоретико-практичне обґрунтування форм і напрямів реалізації експертної ініціативи під час проведення судово-ветеринарної експертизи (2023);

- з'ясовано феномен внутрішнього переконання судово-ветеринарного експерта (2023);

- перше у світовій практиці започатковано судово-ветеринарне вчення про *каліцтво тварин*, сформульоване авторське поняття «каліцтво тварин», виокремлені ознаки каліцтва та розроблена й обґрунтована його класифікація за дев'ятьма критеріями, а також окреслені анатомічні дефекти та стани підекспертної тварини, залежно від ступеня обмеження її життєдіяльності (2022);

- перше у світовій практиці започатковано судово-ветеринарне вчення про *ступені тяжкості шкоди*, заподіяної здоров'ю тварини (2021);

- узагальнена практика судово-ветеринарної експертизи живих тварин з ознаками каліцтва (2022);

- схарактеризовано танатогенез окремих видів та підвидів насильницької смерті, у т. ч. трупів тварин за різних станів (скелетованих, фрагментованих, біотрансформованих) (2022- 2024);

- виокремлено танатогномогічні ознаки і патоморфогенез окремих нозологій (системної гемостазопатії, кардіальної смерті, травматичної хвороби тощо), тривалості постмортального періоду (2023-2024) [7];

- апробовані цитоморфологічні методи для оцінки паренхіматозних органів трупів котів і собак у ранньому постмортальному періоді в аспекті судово-ветеринарної експертизи;

- запропоноване судово-експертне визначення дефектів надання ветеринарної допомоги та організації ветеринарно-санітарних заходів (2023);

- проаналізовано можливості судово-ветеринарної експертизи як нового виду судових експертиз у кримінальних провадженнях, розпочатих у зв'язку із екоцидом, незаконним полюванням, жорстоким поводженням із тваринами, масовою загибеллю бджіл, масовим мором тваринних гідробіонтів (2024);

- проілюстровано значення судово-ветеринарної експертизи у доказуванні та забезпеченні відшкодування шкоди, заподіяної веденням загарбницької війни російської федерації проти України (2024);

- проаналізовано вплив наукових розробок Харківської школи судово-ветеринарних експертів на перспективи удосконалення кримінального та адміністративного законодавства України щодо жорстокого поводження з тваринами. Запропоновано внести зміни в Закон України «Про судову експертизу», в статтю 299 Кримінального кодексу України виокремивши в ній 10 частин, а також в ст. 89 Кодексу України про адміністративні правопорушення – жорстоке поводження з тваринами (2023).

Отже, розвиток вченими Харківської наукової судово-ветеринарної школи нового різновиду судових експертиз – судово-ветеринарної експертизи сприяє позитивному вирішенню багатьох проблем, які виникають у правоохоронних органах та суду під час розслідування правопорушень проти життя і здоров'я тварин, збагачує новими

можливостями вітчизняну наукову та практичну судово-експертну діяльність, позитивно впливає на ефективність призначення й результативність проведення судово-ветеринарної експертизи, надання обґрунтованого й об'єктивного висновку експерта в категоричній формі, створює актуальні перспективи у цій сфері.

Список використаних джерел

1. Сімакова-Єфремян Е. Б. Про необхідність удосконалення законодавства щодо здійснення судово-експертної діяльності в Україні. Теорія та практика судової експертизи і криміналістики. 2019. Вип. 19. С. 118–129. DOI: 10.32353/khrife.1.2019.09.
2. Cooper J. E., Cooper M. Veterinary involvement in forensic medicine. Vet Rec. 2021. Vol. 189. Iss. 6. Pp. 249–250. DOI: 10.1002/vetr.1004.
3. Munro R. Viewpoint: Integrity and Limitations of Forensic Veterinary Evidence. J. Comp. Pathol. 2022. 199. Pp. 86–87. DOI: 10.1016/j.jcpa.2022.10.003.
4. Ключев О. М. Удосконалення експертного забезпечення правосуддя: теоретичні та організаційні аспекти. Теорія та практика судової експертизи і криміналістики. 2019. Вип. 19. С. 102—117. DOI: 10.32353/khrife.1.2019.08/
5. Щербаковський М. Г., Куриленко Д. В. Обізнані особи у судочинстві України. Теорія та практика судової експертизи і криміналістики : зб. наук. праць. Харків: Право, 2019. Вип. 19. С. 143–157. DOI: 10.32353/khrife.1.2019.011.
6. Яценко І. В. Правовий статус та гносеологічна характеристика об'єктів судово-ветеринарної експертизи. Теорія та практика судової експертизи і криміналістики. 2023. Вип. 2 (31). С. 63–102. DOI: 10.32353/khrife.2.2023.05.
7. Yatsenko I., Kazantsev R. Informativeness of postmortem dynamics of skeletal muscles of dog and cat corpses for forensic veterinary diagnosis of death due to acute hypoxia. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences. 2024. Vol 15, № 1. Pp. 139-167. DOI: 10.31548/veterinary1.2024.139.

Секція 2.

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕЗРАЗНОЇ
ПАТОЛОГІЇ**

ПРОЯВ ДЕРМАТИТІВ У КОТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТІ

Юрій БОЙКО, канд. біол. наук, доцент
Михайло БРОШКОВ, д-р вет. наук, професор
Микола ЧЛІК, здобувач вищої освіти III рівня
Одеський державний аграрний університет м. Одеса, Україна

Останнім часом захворювання шкіри у тварин всіх видів, в тому числі серед котів, у світі набули широкого розповсюдження [1]. За повідомленнями багатьох вчених у котів трапляється 10 найбільш часто поширених захворювань, а саме: блошина маніфестація, блошина алергія, дерматофітоз, отодектоз, харчова алергія, реакція імунної системи на алергени доквілля, невстановлена причинна гіперчутливість, отити, поверхнева бактеріальна інфекція шкіри і психогенна алопеція [2]. Розповсюдження інфекції серед тварин і людей відбувається за контакту з осередком ураження мікофлорою, зокрема з шерстю і лусочками шкіри хворої тварини та через інфіковані предмети, а ступінь прояву патології залежить як від виду мікоміцета (його патогенності і вірулентності), умовно-патогенної мікрофлори, наявності алергенів, так і стану імунорезистентності тваринного організму та захисної функції її шкіри [3]. До факторів, які сприяють дерматитам дрібних домашніх тварин, і зокрема котів, зараховують зниження резистентності їх організму у молодому віці (імунітет і захисні властивості шкіри ще до кінця не сформовані) та окремі захворювання, які сприяють нашкодженню патології (вірусні інфекції, новоутворення, неякісна годівля) [4]. В доступній літературі обмаль інформації щодо залежності між проявом дерматитів у котів та статтю.

Метою досліджень є встановлення залежності між проявом дерматитів у котів та їх статтю.

Матеріали та методи. Був проведений аналіз журналів амбулаторного прийому декількох ветеринарних клінік міста Одеси протягом 2021-2023 років. Всього аналізу піддалися записи амбулаторного прийому 603 тварин, у яких під час первинного прийому був встановлений дерматит. Аналіз записів проводився з врахуванням статі котів.

Результати досліджень та обговорення. Загалом інформація про вплив статевих гормонів на алергічний розлад у тварин-компаньйонів дуже обмежена. За результатами наших досліджень встановлено, що з 201 котів за 2021 рік 102 (50,7%) були котами, а 99 (49,3%) були кішками. У 2022 році аналізу піддалися 180 котів з дерматитами, з яких 86 тварин (47,8%) були котами, а 94 тварини (52,2%) були кішками. За 2023 рік було проаналізовано 222 коти з дерматитами, за результатами чого встановлено, що 110 тварин (49,5%) були котами, а 112 тварин (50,5%) були кішками. Отже, за три роки спостереження встановлено, що в середньому у котів дерматити були в 49,3%, а у кішок – в 50,7%. Отримані нами дані вказують на відсутність вираженої залежності між проявом дерматитів у котів та статтю. Представлені дослідження з гендерних аспектів прояву дерматитів у котів вказують на те, що цієї інформації обмаль і вона, порівняно з іншими видами тварин (собаки, коні), не має достовірних даних, які б могли надати інформацію про схильність залежно від статі.

Список використаних джерел

1. Moriello, K. A., Coynner, K., Paterson, S., & Mignon, B. (2017). Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats.: Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary dermatology*, 28(3), 266–e68. <https://doi.org/10.1111/vde.12440>

2. Halliwell, R., Pucheu-Haston, C. M., Olivry, T., Prost, C., Jackson, H. et al. (2021). Feline allergic diseases: introduction and proposed nomenclature. *Vet. Dermatol*, 32(1), 8–e2. DOI: 10.1111/vde.12899
3. Chupryna, M. I., Ivanchenko, I. M., & Severyn, R. V. (2022). Diahnostyka ta poshyrennia dermatomikoziv sered sobak dribnykh porid u m. Ternopoli. *Visnyk PDAA*, 4, 180–185. DOI: 10.31210/visnyk2022.04.22
- Labunska, O.-L., Hunchak, V., Gutyj, B., Khariy, I., & Soltys, M. (2023). Dermatomycosis in cats (prevalence, diagnosis, course, treatment). *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(112), 34-41. <https://doi.org>

МОНІТОРИНГ ЗБУДНИКІВ ХАРЧОВИХ ТОКСИКОІНФЕКЦІЙ ТА ТОКСИКОЗІВ

Григорій ГАВРИЛЮК, здобувач вищої освіти III рівня
Іван ФОТІН, здобувач вищої освіти II рівня
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Безпека харчових продуктів означає відсутність шкідливого впливу цих продуктів, продовольчої сировини та пов'язаних матеріалів на організм людини. Забезпечення безпеки продуктів харчування є актуальним та важливим завданням для науковців, виробників харчової продукції, санітарно-епідеміологічних установ та інших державних органів. Безпека продуктів харчування передбачає відсутність токсичного, канцерогенного, мутагенного та тератогенного впливу всіх їх складових на здоров'я людини при споживанні.

Якість харчових продуктів це сукупність властивостей товарів, що зумовлюють їх придатність задовольняти певні потреби людини. Якість харчових продуктів повинна відповідати вимогам стандартів. Якість будь-якого харчового продукту визнається за характерними для нього властивостями, які називають показниками якості. Патогенні мікроорганізми є організмами, які можуть спричинити захворювання у людей.

Серед найпоширеніших патогенних мікроорганізмів, які можна знайти в харчових продуктах, є *Salmonella*, *E. coli*, *Listeria*, *Campylobacter* та гепатит А. Ці мікроорганізми можуть бути присутні в різних типах харчових продуктів, включаючи м'ясо, рибу, овочі, фрукти та молочні продукти. Існують кілька шляхів забруднення харчових продуктів патогенними мікроорганізмами. Перш за все, це контакт зі сировиною. Якщо сировина, що використовується для виробництва харчових продуктів, містить патогенні мікроорганізми, то існує ризик їх передачі на готовий продукт. Некоректне зберігання також може спричинити розмноження патогенних мікроорганізмів. Наприклад, якщо продукти зберігаються при недостатній або неправильній температурі, це створює сприятливі умови для розмноження бактерій. Крім того, неправильна обробка харчових продуктів, така як недостатня термічна обробка або неправильне очищення, може не знищити патогенні мікроорганізми. Одним з найпоширеніших патогенних мікроорганізмів, що спричиняють харчове отруєння, є *Salmonella*. Вона може бути присутня у сирому м'ясі, яйцях, недостатньо обробленому птиці та молочних продуктах. Симптоми, пов'язані зі споживанням продуктів, заражених *Salmonella*, включають рвоту, діарею, біль у животі, лихоманку і загальне відчуття втоми. Показниками забруднення продуктів харчування небезпечними мікроорганізмами є саме випадки харчових отруєнь.

Безпеку харчових продуктів характеризуються двома показниками: санітарна доброякісність і епідемічна безпека. Санітарна доброякісність це відсутність у продуктах ознак мікробної і фізико-хімічної зміни, залишків сторонніх й отруйних речовин органічної і неорганічної природи. Епідемічна безпека – відсутність або обмеження рівнів забруднення харчових продуктів патогенними та потенційно патогенними мікроорганізмами. Мікробіологічні критерії безпечності харчових продуктів включають чотири групи показників: I група – санітарно-показові – це мікроорганізми, що використовують як індикатори дотримання санітарних і технологічних режимів обробки молока та молочних продуктів (бактерії групи кишкових паличок, мезофільні аеробні та факультативно анаеробні мікроорганізми); II група – потенційно патогенні мікроорганізми (коагулазопозитивні стафілококи, бацилус цереус, сульфїтредукуючий клостридій, бактерії роду протейя); III група – патогенні мікроорганізми – збудники харчових отруєнь та інфекційних захворювань (шигели, сальмонели, стафілококи, бацили, віруси тощо); IV група – показники мікробіологічної стабільності продукту (дріжджі, мікроскопічні гриби).

Метою наших досліджень було проведення моніторингу збудників харчових токсикоінфекцій та токсикозів. Моніторинг проводили згідно DIRECTIVE 2003/99/EC OF THE EUROPEAN PARLIAMENT AND OF THE COUNCIL of 17 November 2003 on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents, amending Council Decision 90/424/EEC and repealing Council Directive 92/117/EEC (Директива щодо моніторингу зоонозів та зоонозних агентів). Дослідження проводили в лабораторії «Іноваційні технології та якість і безпека харчових продуктів» факультету ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету. Були проведені дослідження літературних джерел та офіційних документів щодо спалахів харчових отруєнь в Україні за 2021-2023 роки. Крім того досліджували харчові продукти які були отримані з супермаркетів, від фермерських господарств та ринків. Була встановлено що найбільш частіше із харчових продуктів ізолюється патогенний мікроорганізм - *Escherichia coli* (*E. coli*). Деякі штами *E. coli* можуть бути небезпечними для людини. Найбільш відомим з них є штамп *E. coli* O157:H7. Цей мікроорганізм може бути присутнім у недостатньо приготовленому м'ясі, забруднених овочах та фруктах, непастеризованому молоці та соку. Його споживання може спричинити симптоми, такі як сильна діарея, кров'яний викидень, біль у животі та нудота. Ще одним патогенним мікроорганізмом, який може викликати харчове отруєння, є *Campylobacter*. Цей мікроорганізм зазвичай реєструвався у недостатньо приготовленому курячому м'ясі, сирах та непастеризованому молоці. Симптоми, пов'язані зі споживанням продуктів, заражених *Campylobacter*, включають гострі болі у животі, діарею, втрату апетиту та лихоманку. Інші патогенні мікроорганізми, такі як *Staphylococcus aureus*, *Clostridium botulinum*, *Listeria monocytogenes* та *Norovirus*, також можуть бути причиною харчового отруєння і мати свої власні характеристичні симптоми. При проведенні моніторингу ізолювали *Salmonella enteritidis* в м'ясі та м'ясопродуктах 1,4%, в птиці та птахопродуктах - 4,2%, в рибі та рибопродуктах – 1,8% та у фруктах - 2,9%. *Staphylococcus epidermidis* в м'ясі та м'ясопродуктах 6,9%, в м'ясі птиці - 8,9%. *Staphylococcus aureus* в м'ясі та м'ясопродуктах - 12,5%, в молоці - 16,7%, в птиці та птахопродуктах - 10,3%, в рибі та рибопродуктах – 8,9%.

Таким чином, при проведенні мікробіологічного моніторингу збудників харчових токсикоінфекцій та токсикозів широке розповсюдження мали *S. aureus*, *S. faecalis*, *C. fetus*, *C. jejuni*, *C. perfringens*, *E. agglomerans*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *S. enteritidis*, *S. pullorum-gallinarum*, *Y. enterocolitica*. *L. monocytogenes*, *C. jejuni* та *S. enteritidis* – мають епідеміологічне значення.

1. Liu W. Diversity of Salmonella isolates using serotyping and multilocus sequence typing [Text] / W Liu, B Liu, X Zhu, S Yu, X Shi // Food Microbiol. – 2011. – Vol. 28 – P. 1182–1189.
2. Gonzales-Barron UA. A risk characterization model of Salmonella Typhimurium in Irish fresh pork sausages [Text] / UA Gonzales-Barron, G Redmond, F Butler // Food Research International. – 2012 – Vol. 45 – P. 1184–1193.
3. Analysis of the baseline survey on the prevalence of Campylobacter in broiler batches and of Campylobacter and Salmonella on broiler carcasses in the EU, 2010, Part B : Analysis of factors associated with Campylobacter colonisation of broiler batches and with Campylobacter contamination of broiler carcasses; and investigation of the culture method diagnostic characteristics used to analyse broiler carcass samples / European food safety authority (2010 c) // The EFSA Journal. – 2013. – Vol. 8 (8). – 1623 p.
4. FAO / WHO 2009 a. Joint FAO/WHO food standards programme CODEX Committee on food hygiene. Proposed draft guidelines for control of Campylobacter and Salmonella spp. in chicken meat (N08-2007), Coronado, USA. 4. Microbial risks associated with exposure to pathogens in contaminated urban flood water / J.A. Ten Veldhuis, F.H. Clemens, G. Sterk, B.R. Berends [and all.] // Water Research. – 2010. – Vol. 44. – P. 2910–2918.
5. The Community summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from animals and food in the European Union in 2010 / European Food Safety Authority, 2010 b. // The EFSA Journal. – 2011. – № 8(7). – 1658 p.
6. The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Foodborne Outbreaks in the European Union in 2012 / European food safety authority and european centre for disease prevention and control (2012 a) // European Food Safety Authority Journal – 2013. – 1496 p

ВПЛИВ ЗГОДОВУВАННЯ КОРМОВОГО ПРЕПАРАТУ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО КАРОТИНУ КОРОВАМ В ПЕРІОД СУХОСТОЮ НА БІОЛОГІЧНУ ПОВНОЦІННІСТЬ МОЛОЗИВА

Геннадій ГРИЩУК, канд. вет. наук, доцент
Людмила ЄВТУХ, канд. вет. наук, доцент
Олексій МЕЛЬНИК, здобувач вищої освіти II рівня
Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

Актуальність. Зниження захворюваності і попередження загибелі новонародженого молодняка є одним з головних завдань, що стоять перед наукою і практикою. Однією з головних причин, що гальмують повне збереження новонародженого приплоду – неповноцінна годівля корів-матерів в період тільності. Кормовий фактор відіграє вирішальне значення у виникненні і розвитку патології. Про його вплив на опірність організму свідчать дані багатьох дослідників. При білковій, мінеральній і вітамінній недостатності у тварин спостерігається порушення всіх ланцюгів обміну речовин і імунобіологічного статусу організму [3]. Найбільш чутливим в цьому відношенні є молодняк тварин, якій на ранніх етапах онтогенезу через недосконалість пристосувальних реакцій ще не набув стійкої здатності до підтримання рівноваги свого внутрішнього середовища. Неприятливий вплив абіотичних і біотичних факторів призводить до ослаблення стійкості організму, посилює небезпеку виникнення та поширення різноманітних захворювань [4].

Повноцінний раціон повинен обов'язково містити вітаміни, особливо групи А. Вони не синтезуються в організмі, а повинні у достатній мірі надходити з кормами

раціону. Проблематичність у А-вітамінному живленні великої рогатої худоби обумовлюється не лише дефіцитом цього вітаміну в кормах раціону, а й багатьма іншими причинами. А-гіповітамінозний стан, як зазначають автори [1] може виникнути в наслідок розладу метаболічних процесів при адаптаційних стресах, білковій, амінокислотній, мінеральній і вітамінній незбалансованості раціонів, при підвищеному вмісті у кормах нітритів, нітратів, при недостатності вуглеводів і жирів, при згодовуванні кислих кормів. За таких умов фактична біологічна активність каротину кормів в організмі жуйних може становити лише 20-50 % [2].

Зважаючи на те, що за вмістом каротину більшість господарств мають збіднені раціони, виникає настійна потреба у додатковому його введенні. Потреба у вітамінній підгодівлі, в першу чергу, зростає у період тільності корів і новонароджуваності молодняка [3].

Відомо, що умови годівлі за повноцінністю раціонів безпосередньо впливають як на кількісний, так і якісний стан молозива. За своїми біологічними якостями воно являється основою у створенні в організмі новонародженого приплоду довготривалого стійкого колострального імунітету та у підвищенні загальної резистентності організму. Все це має вирішальне значення для збереження приплоду у перші дні після його народження.

Сподіваючись, що згодовування коровам-матерям у сухостійний період кормового препарату мікробіологічного каротину зумовить покращання біохімічних властивостей молозива, були проведені відповідні дослідження.

Мета досліджень – у виробничих умовах вивчити вплив згодовування коровам кормового препарату за 1 і 2 місяці до отелу на якість молозива, як неспецифічного фактора підвищення стійкості організму приплоду.

Матеріали і методи досліджень. Науково-виробничі дослідження проводились в одному з господарств Житомирської області, території якого розташовані в зоні Полісся України. Об'єктом для проведення досліджень були глибоко тільні корови української чорно-рябої породи за 1 і 2 місяці до отелу. Дослід проведений на поголів'ї повновікових корів 2-5 лактацій за схемою (табл. 1).

Таблиця 1

Схема дослідіу на сухостійних коровах по ефективності згодовування кормового препарату мікробіологічного каротину (КПМК)

Назва групи	Кількість тварин, гол.	Періоди дослідіу та умови годівлі:		Примітка
		підготовчий	основний	
Контрольна	22	Основний раціон (ОР)	Основний раціон (ОР)	-
Дослідна 1	14	ОР	ОР + КПМК	КПМК за 1 місяць до отелу
Дослідна 2	14	ОР	ОР + КПМК	КПМК за 2 місяці до отелу

Комплектування піддослідних груп тварин проводилось за принципом парних аналогів: породою, лактацією, живою масою і фізіологічним станом. Було сформовано 3 групи корів: контрольна – 22 голови і 2 дослідні по 14 голів кожна. Всі групи тварин знаходились на однаковому загальноприйнятому у господарстві раціоні, який включав: сіно, солону ярових злаків, кукурудзяну дерть і макуху. Тварин утримували на прив'язі в одному приміщенні з наданням щоденного моціону на вигульному майданчику.

Добову дозу КПКМ для тварин розраховували з даних аналізу кормів. Виявлену нестачу каротину в кормах раціону відшкодовували добавкою відповідної кількості біомаси препарату. Межу фізіологічної забезпеченості організму тварин каротином контролювали даними вибіркового аналізу проб крові за вмістом цього провітаміну. Таким чином, добова доза КПКМ, виходячи з вмісту в ньому чистої речовини – каротину, становила 13 г біомаси на голову, яку згодовували разом з концентратами.

Відшкодування цієї дозою нестачі каротину в раціоні становило 370 мг на добу. Коровам першої дослідної групи КПКМ згодовували за 1 місяць до отелення, аналогом другої дослідної групи – за 2 місяці до отелу, а коровам контрольної групи цей препарат зовсім не призначали.

Зразу після отелення відбирали проби першого надою молозива для дослідження.

Результати досліджень. Як видно з даних таблиці 2, у молозиві, взятому від дослідних корів вірогідно підвищувався вміст сухої речовини на 19,9 і 7,9% ($P < 0,05$) сирої золи – на 18,1 і 14,9 % ($P < 0,05$), загального білка – на 28,3 і 29,2 % ($P < 0,01$), каротину – на 23,1 і 51,6 % ($P < 0,05$ і $0,01$). За вмістом казеїну, лактози і жиру молозиво від дослідних корів не мало суттєвих відмінностей у порівнянні від аналогів контрольної групи. Тривалість періоду згодовування препарату коровам перед родами (за один і два місяці перед отелом) вірогідно позначилась лише на показникові вмісту каротину.

Таблиця 2

Показники молозива залежно від забезпеченості організму сухостійних корів каротином

Показники	Групи тварин			Вірогідність	
	контрольна	перша дослідна	друга дослідна	P ₁	P ₂
Суша речовина, %	24,39±0,95	29,24±1,08	26,33±0,96	<0,05	<0,05
Сира зола, %	0,94±0,04	1,11±0,06	1,08±0,05	<0,05	<0,05
Загальний білок, %	11,66±0,86	21,38±1,03	21,53±1,00	<0,01	<0,01
Казеїн, %	4,92±0,21	4,34±0,24	4,34±0,37	>0,05	>0,05
Лактоза, %	3,52±0,04	3,45±0,05	3,47±0,06	>0,05	>0,05
Жирність, %	6,32±0,46	5,54±0,36	6,23±0,86	>0,05	>0,05
Каротин, мг/кг	4,67±0,37	5,75±0,39	7,08±0,31	<0,05	<0,01

У другій дослідній групі, яка отримувала препарат протягом двох місяців перед отелом, у порівнянні з першою вміст каротину переважав – на 23,1 % ($P < 0,05$).

Висновок.

Таким чином, згодовування кормового препарату мікробіологічного каротину коровам у сухостійний період сприяє поліпшенню біологічної повноцінності молозива, особливо за рахунок збільшення сухої речовини, сирої золи, загального білку і значного зростання вмісту каротину, що безумовно буде сприяти підвищенню життєздатності приплоду у найбільш критичні перші дні після народження.

Список використаних джерел

1. Вплив вітамінів А, Д₃, Е, селеніту натрію та інтерферону на вміст вітамінів А та Е у плазмі крові корів і телят / Н. М. Лешовська та ін. *Біологія тварин*. 2010. № 12 (2). С. 156–159.

2. Гутий Б. В. Вплив Е-селену на вміст вітамінів А і Е у крові бичків за умов кадмієвої інтоксикації. Вплив Е-селену на вміст вітамінів А і Е у крові бичків за умов кадмієвої інтоксикації. *Наук. вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2013. Т. 15, № 3 (3). С. 311–314.

3. Довідник з повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин / Ібатуллин І. І. ; за наук. ред. І. І. Ібатуліна і О. М. Жукорського : довідник. К. : Аграрна наука, 2016. 336 с.

4. Куртяк Б. М. Особливості обміну речовин в організмі корів у передродовий і післяродовий періоди та роль вітамінів А, Д, Е і селену в його корекції : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук : 03.00.04. Львів, 2006. 29 с.

ЗНАЧЕННЯ МАГНІЮ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЙОГО ЗАСТОСУВАННЯ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН

Владислав ДАНЧУК, здобувач вищої освіти III рівня
Науковий керівник: **Валентин КАРПОВСЬКИЙ**, д-р вет. наук, професор
*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

Нервова система відіграє ключову роль у контролі багатьох функцій організму, від рухової активності до когнітивних процесів та емоційного стану. Її ефективне функціонування залежить від численних факторів, серед яких важливе місце займає саме рівень магнію в організмі. Магній - це не лише один із ключових мікроелементів, але й необхідний компонент для стабільної роботи нервової системи [1]. Він входить до складу більшості тканин і органів тварин, де він має структурну функцію. Магній є необхідним компонентом багатьох ферментів, білків та нуклеїнових кислот. Наприклад, він є активатором багатьох ферментів, що забезпечують енергетичний обмін, а також необхідний для стабільності ДНК та РНК. Магній відіграє ключову роль у нормальному функціонуванні нервової системи тварин. Він бере участь у регуляції передачі нервових імпульсів, контролює збудження та розслаблення м'язів, а також забезпечує стабільність мембран нейронів.

Магній впливає на обмін речовин у тварин, включаючи обмін вуглеводів, жирів та білків. Він є каталізатором багатьох метаболічних реакцій, таких як синтез аденозинтрифосфату (АТР), активатор багатьох ферментів, які регулюють метаболічні шляхи. Також магній причасний до регуляції кислотно-лужного балансу: він допомагає підтримувати оптимальний рівень рН в організмі тварин, регулюючи водно-електролітний баланс.

Ще варто зауважити що магній є важливим для репродуктивної функції тварин, він бере участь у процесах розвитку плоду, регулює фертильність та підтримує здоров'я репродуктивних органів. В цілому, магній відіграє невід'ємну роль у багатьох біологічних процесах та системах організму тварин, включаючи нервову, м'язову, метаболічну, та репродуктивну системи. Його недостатність може призвести до різноманітних порушень у функціонуванні організму. Розуміння цих аспектів не тільки розкриє важливі моменти функціонування мозку, але й відкриє нові можливості для підтримки здоров'я нервової системи тварин та запобігання різноманітним неврологічним захворюванням [2].

Реактивність організму при застосуванні магнію може бути різноманітною і залежить від конкретного контексту його використання. Ось деякі аспекти реактивності: магній має властивості розслаблення м'язів, що може бути корисним при лікуванні

м'язевої напруги або спазмів. При прийомі магнію м'язи можуть розслабитися, що призводить до зниження болю і полегшення руху тварин. Також магній знижує стрес і тривогу, впливаючи на роботу нервової системи. При цьому застосуванні магнію може сприяти загальному зниженню реактивності організму на стресові подразники [2]. Магній до того ж впливає на якість сну, забезпечуючи спокій і релаксацію. Він сприяє відпусканню м'язів і зниженню активності нервової системи, що може полегшити засинання тварини та покращити загальний сон. Магній має вплив на серцево-судинну систему, знижуючи тонус судин і допомагаючи контролювати артеріальний тиск. Він також може зменшувати ризик аритмій та інших серцевих проблем.

Хоча магній має багато корисних властивостей, при великих дозах він також може мати побічні ефекти, такі як діарея, розлади шлунково-кишкового тракту, а також може взаємодіяти з іншими ліками.

Резистентність організму при застосуванні магнію відноситься до його властивості захищати організм від негативних впливів та підвищувати його стійкість до стресових ситуацій. Магній має здатність знижувати рівень стресу в організмі, що дозволяє підвищити його резистентність до стресових ситуацій. Він сприяє виробленню антистресових гормонів, таких як аденозинтрифосфат (АТФ), та зменшує вироблення стресових гормонів, таких як кортизол. До того ж магній є потужним антиоксидантом, який захищає клітини від пошкоджень, спричинених вільними радикалами. Він може зменшити оксидативний стрес в клітинах і тканинах, що допомагає зберегти їх здоров'я та функціонування. Магній відомий своїми імуномодуючими властивостями. Він допомагає підтримувати оптимальну роботу імунної системи, забезпечуючи правильне функціонування імунних клітин та процесів вибору. Магній є необхідним для багатьох метаболічних процесів, включаючи синтез енергії. Він може підвищувати рівень енергії та покращувати ефективність метаболізму, що допомагає організму бути більш стійким до фізичного та психічного навантаження [4].

Висновок. Отже, дослідження впливу наносполук магнію на резистентність і реактивність організму свиней має велике наукове та практичне значення, що включає аспекти використання наносполук магнію в годівлі свиней та їх вплив на фізіологічний стан та реактивність організму. Отримані у цьому напрямку дані отримати нові знання про можливості використання наносполук металів для підвищення продуктивності свиней та резистентності сільськогосподарських тварин.

Список використаних джерел

1. Boyle, N.B., Lawton, C., Dye, L. (2017). The Effects of Magnesium Supplementation on Subjective Anxiety and Stress—A Systematic Review. *Nutrients*, 9(5), p.429.
2. Cuciureanu, M.D., Vink, R. (2011). Magnesium and stress. In: Vink R., Nechifor M. (eds) *Magnesium in the Central Nervous System*. University of Adelaide Press, Adelaide.
3. De Baaij, J. H., Hoenderop, J. G., & Bindels, R. J. (2015). Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiological reviews*, 95(1), 1-46.
4. Nielsen, F. H. (2018). Magnesium deficiency and increased inflammation: current perspectives. *Journal of Inflammation Research*, 11, 25–34.

КОРЕКЦІЯ РАЦІОНІВ КОТІВ ЗА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Надія ДМИТРЕНКО, канд. вет. наук, доцент
Костянтин СУПРУНЕНКО, канд. вет. наук, доцент

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Актуальність. Дрібні домашні тварини, особливо кішки, завжди мали велике значення в житті людини. В даний час дедалі більше сімей хочуть завести чотирилапого друга аби додати затишку у оселю, ділитися своєю увагою та любов'ю із твариною, а також привчати дітей до відповідальності через домашнього улюбленця. При цьому ніхто не відміняє правила, що за твариною потрібен певний догляд та досвід, останній додається із часом.

Ниркова недостатність у котів – є одним з найнебезпечніших захворювань. Воно полягає в порушенні роботи, ушкодженні або некрозі клітин нирок, що призводить до порушення функціонування всього організму і тварина може загинути. Небезпека хвороби в тому, що на момент коли вихованця можна вилікувати, симптоматика практично не помітна і навіть досвідчений лікар і своєчасний огляд не завжди гарантує діагностування ниркової недостатності. [1]

Гостра ниркова недостатність – синдром, що розвивається в результаті гострого порушення функцій нирок та супроводжується азотемією, розладами водно-електролітного балансу, кислотно-основного обміну. Хронічна ниркова недостатність – патологічний стан з незворотнім ураженням нирок та порушення виділення з організму продуктів азотного обміну, а також розлад багатьох видів гомеостазу. На жаль, відновити уражені ділянки нирок неможливо, тому мова йде не про лікування, а про стабілізацію стану тварини, і уповільнення подальших руйнівних процесів. Лише на ранніх стадіях, коли ще не розпочалися процеси зарубцювання, можна зупинити запальні процеси та зменшити навантаження на живі нефрони, що значно сповільнює прогресування хвороби. [2, 3]

Незалежно від того який раціон був у kota до захворювання – натуральна їжа або сухий корм, при патології нирок постає необхідність обов'язково переходити на лікувальний сухий чи вологий консервований корм. Асортимент такого харчування представлений в багатьох брендах: Royal Canin, Purina і Hill's. В кожному конкретному випадку корм призначає ветеринар залежно від стадії ниркової недостатності. На сьогодні найбільш популярні лікувальні корми Purina Veterinary Diets NF, Hill's Prescription Diet Feline K/D, Royal Canin Renal Feline. При виборі корму часто орієнтуються на фінансові можливості, проте краще, щоб саме ветеринар призначив конкретну дієту, оскільки не зважаючи на загальну схожість такої годівлі, існують деякі особливості, які будуть важливі в конкретних випадках. [1, 3]

Мета. Основною метою даної роботи було дослідження факторів якості утримання котів та їх годівлі, що призвели до розвитку ниркової недостатності. А також підбір та призначення заходів по утриманню, подальшій годівлі та реабілітації хворих тварин.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження стали тварини з діагнозом ХНН та ГНН, попередньо відібраних за схожими симптомами та анамнестичними даними. Тварини у віці від 2 років до 19 років, різних порід та статей. Важливе значення мали анамнестичні дані від власників, про перебіг хвороби, її тривалість, наявність анорексії, нудоти, проносів, характер и тривалість сечовипускання, умови утримання тварини, раціон тощо.

Результати. Тип годування є важливим фактором, проте досить спірним при постановці діагнозу на ниркову недостатність, оскільки при постійному харчуванні натуральними продуктами тварина не отримуватиме повноцінно підібраний та

дотриманий у правильних пропорціях баланс електролітів та мінералів. Щодо сухих кормів, то тут також можуть бути проблеми. При виборі сухого корму варто все ж обирати корм супер преміум класу, оскільки щодо виробників цього контингенту проводяться перевірки державними і власними інспекторами та ветлікарями, щоб не було порушень чи відхилень від заданих норм. Також у деяких фірм з виробництва кормів, є власні дослідницькі інститути, які перевіряють не тільки якість корму, а і його властивості, смак та енергетичну цінність. Що стосується кормів дешевих марок, то тут ситуація досить непростя, з одного боку вигідно, з іншого боку гарантій безпеки немає жодної, але це не означає що ці корми токсичні чи небезпечні, зовсім ні, просто склад та енергетична цінність можуть бути зовсім інші від того, що вказано на упаковці.

При зборі анамнезу достовірні дані за продукти харчування, що споживали тварини ми отримали лише на 27 особин, з них 20 з діагнозом ХНН, 7 – із ГНН. Переважна більшість цих тварин, а саме 52%, споживали натуральні продукти: риба, м'ясо, каші, овочі, консерви, тощо. Були тварини, яких годували змішаним раціоном, тобто корма та натуральні продукти, але таких лише 8%. Інші 40% харчувались виключно кормами та консервами виробників ветеринарної галузі (різних торгових марок, від Royal Canin, Hills, Monge до «Мяу») . Відмітимо, що при поїданні високобілкового вмісту продуктів, збільшується можливість виникнення ниркових та печінкових хронічних хвороб (дистрофії, гепатоз, холангіогепатит, нефросклероз, тощо), а також при поїданні джерела фосфору – риби, у великих об'ємах, викликає накопичення фосфору, що призводить до неправильної регуляторної та видільної функції нирок оскільки він є нефротоксичним, та з часом стає джерелом інтоксикації організму. Тварини що харчувались змішаним раціоном та кормами, на відміну від групи тварин, що харчувались натуральними продуктами, здебільшого були у віці більше 10 років, тому доказів щодо продукування кормами шкоди ниркам не виявлено, проте виявлено, що у осіб які харчувалися кормами, рівень калію, кальцію та фосфору у крові при первинному обстеженні був меншим, за тих, що годувалися натуральними продуктами. При ГНН харчування не грає ролі виникнення даного синдрому, лише в умовах харчового отруєння при поїданні неїстівних продуктів.

Зважаючи на етіологічні фактори патології нирок були запропоновані варіанти харчування в період реабілітації та подальшого життя. Для котів із уролітіазом і обтурацією сечовивідних шляхів як першопричиною недостатності нирок, вираженою кахексією та анорексією, запропоновано консерви Purina ProPlan UR. Рекомендації по догляду та реабілітації після виписки з клініки ветеринарної медицини включали лікувальну дієту у вигляді корму із поміткою Urinary/UR/Renal struvite, на протязі 2 місяців. Для стерилізованих котів з нирковою недостатністю запропоновано корм Monge Renal та консерви Purina ProPlan NF, або повноцінні повсякденні раціони у вигляді сухих кормів для стерилізованих котів. Деяких тварин із хронічними патологіями у вигляді гіпертрофічної кардіоміопатії та дилатаційної кардіоміопатії, гіпертрофії тканин нирок, кістозних утворень та кістозних гіперплазій нирок було вирішено залишити на довготривалих курсах нефропротекторів та довічно на дієтичних кормах із поміткою Renal/NF, оскільки можливі рецидиви та погіршення нинішнього стану.

Висновки. Залежно від ступеня та стадії захворювання всім тваринам з патологією нирок рекомендована довготривала, а іноді і пожиттєва дієта повноцінними збалансованими спеціалізованими лікувальними сухими та вологими кормами з поміткою Urinary/UR/Renal struvite, наприклад Purina ProPlan UR, Monge Renal, Purina ProPlan NF та інші.

Список використаних джерел

1. Ниркова недостатність у кішок: причини появи, симптоми, лікування. URL: <http://surl.li/truvu> (на дату звернення 15.05.2024 року).

2. Хронічна ниркова недостатність: як допомогти кішці? URL: <http://surl.li/trvdx> (на дату звернення 15.05.2024 року).

3. Проблеми з нирками у котів: причини та лікування. URL: <https://www.purina.ua/articles/cats/health/symptoms/cat-kidney-problems> (на дату звернення 15.05.2024 року).

ПОКАЗНИКИ РЕПРОДУКТИВНОЇ ЗДАТНОСТІ КОРІВ ДРІБНОГО ФЕРМЕРСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА

Ярослав КОЛЕСНИК, здобувач вищої освіти III рівня

Павло СКЛЯРОВ, д-р вет. наук, професор

Дніпровський державний аграрно-економічний університет м. Дніпро, Україна

Актуальність. Основою підтримання чисельності поголів'я тварин, створення масивів високопродуктивних стад і забезпечення населення біологічно цінними життєво необхідними харчовими продуктами, починаючи від найдавніших часів, від первісних племен і до наших днів залишається відтворення тварин. Розуміючи важливість цієї проблеми, створено відповідні генофонди цінних у племінному та продуктивному відношенні тварин, напрацьовано відповідну технологію їх відтворення, методи селекції та забезпечення їх здоров'я, підготовлено необхідну кількість висококваліфікованих кадрів (Maciuc et al., 2013).

Зміни, що відбулися останнім часом у сільському господарстві України, в т. ч. у тваринництві, не могли не позначитися на чисельності поголів'я тварин, його продуктивності, стані відтворення тварин, що значно загостило цю проблему. Не випадково відтворення поголів'я визнається у цілому світі найважливішим пріоритетом ветеринарного обслуговування тварин, бо, врешті-решт, у першу чергу необхідно отримати від тварин приплід, а тоді вже можна його вирощувати за різними технологіями, відгодовувати, роздоювати, не допускати виникнення у них тих чи інших хвороб.

Відтворення – це процес підтримки або збільшення чисельності худоби при одночасному поліпшенні його якості. Показником, що характеризує інтенсивність відтворення, є кількість телят, що отримуються за календарний рік від кожних 100 маток стада. Нормальним вважається здобуття від кожної корови 1 теляти в рік. Для цього тривалість періоду від отелення до запліднення (сервіс-період) повинна складати 80-85 днів. Тривалість сервіс-періоду вважається основним показником стану заплідненості і ефективності ведення відтворення.

Іншими основними показниками, що характеризують полягання відтворення в стаді, є: заплідненість (відсоток тих, що стали вагітними від числа осіменених), індекс запліднення – кількість осіменінь з розрахунку на одне запліднення і збереження приплоду (Болгова, 2014; Кузів та Федорович, 2016).

Для ефективного управління відтворенням необхідна розробка плану осіменіння, в якому вказують, які корови й телиці підлягають осіменінню в окремі періоди року, сперма якого бугая має бути використаною для їх осіменіння. Плани осіменінь, а також отелень, залежно від напряму продуктивності стада, складають так, щоб повністю і найдоцільніше використовувати кормові ресурси, виробничі приміщення та інші матеріально-технічні засоби, трудові ресурси (Crowe et al., 2018).

Мета – визначити показники репродуктивної здатності корів дрібного фермерського господарства.

Матеріали і методи. Досліди проводилися в умовах фермерського господарства приватного підприємства «Рога-Копита» с. Голубівка Новомосковського району Дніпропетровської області.

Об'єктом досліджень були корови чорно-рябої породи, предметом – показники їх репродуктивної здатності.

У ході проведення акушерсько-гінекологічної диспансеризації використовували загальноклінічні та акушерсько-гінекологічні методи дослідження тварин.

Визначали такі показники репродуктивної здатності корів як: вихід телят на 100 корів, заплідненість корів та телиць, збереженість телят, кількість отелень та захворювань новонароджених (в т. ч. патологічних), репродуктивні втрати (аборти та мертвонародження) окремо – відсоток неплідних тварин.

Результати. Для визначення показників репродуктивної здатності корів було проведено акушерсько-гінекологічну диспансеризацію, результати якої наведено у таблиці 1.

Таблиця 1 – Результати акушерсько-гінекологічної диспансеризації корів фермерського господарства приватного підприємства «Рога-Копита»

Кількість тварин	Заплідненість, %	Отримано телят на 100 корів, гол./ %	Збереженість телят, %	Отелень				З патологіями післяродового періоду		Неонатальна патологія, %			Репродуктивні втрати				Неплідних		
				n	%	у т. ч. патологічних				n	%	n	%	у т. ч. антенатальна гіпотрофія		аборти		мертвонародження	
						n	%	n	%					n	%	n	%	n	%
101	81,2	77,2	90,4	79	78,2	12	15,2	18	22,8	15	18,1	13	15,7	2	2,5	2	2,5	24	23,8

Як свідчать одержані дані, у розрахунку на загальну кількість тварин господарства (101 голова) заплідненість складає 81,2%.

Отримано 77,2% телят, за збереженості 90,4%.

Отелилося 79 тварин (78,2%), з яких 12 (15,2%) – патологічних.

Патології післяродового періоду зареєстровано у 18 корів, що складає 22,8%.

Виявлено 8 тварин з неонатальною патологією (18,1%), у т. ч. 13 (15,7%) – з антенатальною гіпотрофією.

Репродуктивні втрати виявлено у 4 випадках (5,1%), зокрема 2 (2,5%) – аборти і 2 (2,5%) – мертвонародження.

Неплідними виявилось 24 тварини, або 23,8%.

Висновки. Таким чином, порушення репродуктивної здатності у корів та телиць фермерського господарства приватного підприємства «Рога-Копита» пов'язане з антен-, інтра-, пост- та неонатальною патологією, в тому числі – дистоціями (15,2%), післяродовими (22,8%) та хворобами новонароджених телят (18,1%) включно з антенатальною гіпотрофією (15,7%), репродуктивними втратами (5,1%) – абортами (2,5%) та мертвонародженнями (2,5%) і неплідністю (23,8%).

Список використаних джерел

Болгова, Н. В. (2014). Відтворювальна здатність корів української чорно-рябої молочної породи. *Вісник Сумського національного аграрного університету*, 2(1), 15-18. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vsna_tvar_2014_2%281%29_4.

Кузів, М. І., & Федорович, Є. І. (2016). Відтворювальна здатність корів української чорно-рябої молочної породи. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені СЗ Гжицького*, 18(2), 120-123. <https://doi.org/10.15421/nvlvet6727>.

Crowe, M. A., Hostens, M., & Opsomer, G. (2018). Reproductive management in dairy cows-the future. *Irish veterinary journal*, 71, 1-13. <https://doi.org/10.1186/s13620-017-0112-У>.

Maciuc, V., Nistor, C. E., & Bugeac, T. (2013). Research regarding the reproductive capacity and biotechnologies of cows. *African Journal of Biotechnology*, 12(15), 1909-1914. <https://doi.org/10.5897/AJB2012.3039>.

ВПЛИВ СТАРТОВИХ КУЛЬТУР МОЛОЧНОКИСЛИХ БАКТЕРІЙ НА БЕЗПЕЧНІСТЬ СОСІСОК «СОКОВИТІ» ПІД ЧАС ЗБЕРІГАННЯ

Сніжана ЛОКЕС, здобувач вищої освіти III рівня

Лариса ШЕВЧЕНКО, д-р вет. наук, професор

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

Актуальність. Варені м'ясні вироби, зокрема сосиски, відносяться до продуктів з коротким терміном придатності, що пов'язано з контамінацією основної та допоміжної сировини мікроорганізмами, які здатні викликати їх псування.

Ріст бактерій у м'ясних варених продуктах залежить також від умов їх зберігання, тобто температури та типу упаковки. На якість варених м'ясних виробів таких як сосиски також впливає ступінь ферментативної деградації, яка обумовлена окисленням ліпідів і білків, які знижують стабільність кольору, смак і ніжність.

Поряд з мікроорганізмами, які викликають псування сосисок, в них можуть розмножуватися патогенні та умовно патогенні бактерії, які визначають їх безпечність для споживача. Безпечність ковбасних виробів була і є предметом численних досліджень значної кількості вчених протягом останніх десятиліть. Мікробіологічні фактори, які визначають небезпечність ковбасних виробів, зокрема сосисок, в основному представлені харчовими патогенами, такими як *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica*, і дещо рідше *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, *Aeromonas* spp., вірус гепатиту Е, які були виявлені в ковбасах з різними біохімічними та технологічними особливостями.

Патогени харчового походження, включаючи *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, патогенні штами *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* spp. і *Vibrio* spp., спричиняють велику кількість захворювань, що завдає значної шкоди здоров'ю людини та економіці. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), харчові продукти, контаміновані хвороботворними мікроорганізмами, хімічними речовинами та алергенами, щороку призводять до 600 мільйонів випадків харчових захворювань і близько 400 тисяч смертей у всьому світі. Крім того, помирає 56 мільйонів людей щороку, і близько 7,7% людей у всьому світі страждають від хвороб харчового походження [1].

М'ясо та м'ясні варені продукти, зокрема сосиски, є важливими джерелами поживних речовин для людини завдяки вмісту білка, незамінних амінокислот, вітамінів

групи В та мінералів. Проте ці продукти також забезпечують відповідне поживне середовище для мікроорганізмів псування або харчових патогенів завдяки високій активності води [2].

Для попередження псування сосисок найчастіше використовуються хімічні консерванти, які можуть проявляти негативний вплив на стан здоров'я споживачів. Альтернативою для консервантів хімічного походження є спеціальні штами молочнокислих бактерій, які здатні проявляти антагонізм до патогенних, умовно патогенних мікроорганізмів, а також до мікроорганізмів, які викликають псування сосисок. До таких штамів відносяться SafePro BLC-48 (*Lactobacillus curvatus*) та Vactoferm Rubis (*Lactococcus lactis subsp. Lactis*), які широко застосовуються в харчовій промисловості як біологічні консерванти для варених та ферментованих м'ясних продуктів. Вважається, що польові штами молочнокислих бактерій є однією з головних причин псування підігрітих і вакуумованих м'ясних продуктів. Ріст і розмноження цих бактерій викликає псування харчових продуктів, зокрема сосисок, такі як кислий запах, зниження рН, утворення слизу та інше псування, яке скорочує термін зберігання м'ясних продуктів [3]. З цієї причини важливо оцінити загальну кількість мікроорганізмів, а також чисельність патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів під час зберігання м'ясних продуктів.

Мета дослідження полягала у визначенні впливу обробки сосисок «Соковиті» перед вакуумною упаковкою спреєм культури SafePro BLC-48 (*Lactobacillus curvatus*) чи сумішшю культур SafePro BLC-48 (*Lactobacillus curvatus*) + Vactoferm Rubis (*Lactococcus lactis subsp. Lactis*) на чисельність патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів під час зберігання в охолодженому вигляді.

Матеріали і методи. Для досліджень було виготовлено партію сосисок «Соковиті» першого гатунку на місцевому м'ясопереробному підприємстві Закарпатської області в кількості 60 вакуумних упаковок по 200 г в кожній, які було поділено на 3 варіанти. Перший варіант (20 упаковок) контрольний, другий варіант (20 упаковок) перед вакуумною упаковкою обробляли спреєм культури SafePro BLC-48 (*Lactobacillus curvatus*) з розрахунку 5×10^6 КУО/см² поверхні, третій варіант (20 упаковок) перед вакуумною упаковкою обробляли спреєм суміші культур SafePro BLC-48 (*Lactobacillus curvatus*) + Vactoferm Rubis (*Lactococcus lactis subsp. Lactis*) з розрахунку 5×10^6 КУО/см² поверхні. Усі варіанти сосисок зберігали в умовах холодильника до появи ознак псування.

Дослідження виконано в умовах Закарпатської регіональної державної лабораторії Держпродспоживслужби, м. Ужгород. Для досліджень видового складу патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів використовували середовища HiMedia (India).

Результати. Проведеними дослідженнями встановлено, що під час зберігання сосисок «Соковиті» контрольного варіанту на першу та 18 добу патогенних та умовно патогенних бактерій не було виявлено, зокрема *S. aureus*, *L. monocytogenes*, *Salmonella spp.*, бактерій групи кишкової палички, *E. coli*, дріжджів і пліснявих грибів.

Зберігання сосисок оброблених перед вакуумною упаковкою спреєм культури молочнокислих бактерій SafePro BLC-48 чи сумішшю стартових культур SafePro BLC-48 + Vactoferm Rubis сприяло подовженню терміну зберігання сосисок до 30 доби в умовах холодильника без ознак псування. Сосиски досліджували на наявність патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів на першу, 18, 25 та 30 добу зберігання, в результаті чого не було виявлено *S. aureus*, *L. monocytogenes*, *Salmonella spp.*, бактерій групи кишкової палички, *E. coli*, дріжджів і пліснявих грибів.

Як показали результати дослідження зберігання сосисок контрольного варіанту, які не піддавались обробці перед вакуумною упаковкою стартовими культурами молочнокислих бактерій, на 21 добу мали характерні ознаки

псування – появу та помутніння соку, а також розшарування вакуумної упаковки.

Обробка сосисок «Соковиті» перед вакуумною упаковкою стартовою культурою молочнокислих бактерій SafePro BLC-48 чи сумішшю стартових культур SafePro BLC-48 + Vactoferm Rubis сприяло збільшенню терміну їх зберігання в умовах холодильника і лише на 36 добу було виявлено знаки псування такі як поява соку та його помутніння і розшарування вакуумної упаковки.

Це пов'язано зі створенням у середовищі зберігання сосисок анаеробних умов та конкуренцією мікрофлори за поживне середовище. Стартові культури додають до суміші з метою адекватного контролю процесів бродіння та дозрівання не лише сиров'ялених ковбас, але й з метою контролю процесів розмноження небажаної мікрофлори у варених ковбасних виробках таких як сосиски. Це можливо завдяки метаболічній активності, яку розвивають мікробні закваски під час обробки м'ясних продуктів і впливають на різні фактори якості. Додані мікроорганізми стають переважаючою мікробіотою, керуючи ферментацією та виключаючи небажану мікробіоту, таким чином зменшуючи гігієнічні ризики та нещасні випадки на виробництві через небезпечні фактори мікробного походження [4]. Крім того, завдяки своїй ферментативній, протеолітичній та ліполітичній активності вони покращують поживні та сенсорні якості продукту. Тим не менш, комерційні закваски повинні відповідати ряду вимог безпеки та повинні мати технологічну конкурентоспроможність та економічну виправданість, щоб їх застосування приносило очікувані переваги.

Що стосується безпечності, то мікроорганізми, які використовуються як закваски, не повинні володіти ні токсичною, ні патогенною активністю, а препарати не повинні містити будь-яких забруднювачів, біологічних або хімічних. Що стосується технологічних функцій, то інокульовані мікроорганізми повинні переважати над спонтанною мікробіотою фаршу та розвивати свою метаболічну активність. Крім того, з точки зору економічних аспектів, використання заквасок повинно бути економічно виправданим і простим у використанні.

Всім вище перерахованим вимогам відповідають стартові культури молочнокислих бактерій штамів SafePro BLC-48 та Vactoferm Rubis.

Висновки. Обробка сосисок «Соковиті» перед вакуумною упаковкою стартовою культурою SafePro BLC-48 чи сумішшю стартових культур SafePro BLC-48 + Vactoferm Rubis за зберігання в охолодженому вигляді забезпечує відсутність патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів, зокрема *S. aureus*, *L. monocytogenes*, *Salmonella spp.*, бактерій групи кишкової палички, *E. coli*, дріжджів і пліснявих грибів протягом 30 діб, що дозволяє збільшити термін зберігання сосисок на 12 діб.

Список використаних джерел

1. Lee, H., & Yoon, Y. (2021). Etiological agents implicated in foodborne illness world wide. *Food Science of Animal Resources*, 41(1), 1–7. <https://doi.org/10.5851/kosfa.2020.e75>
2. Kawecki, K., Stangierski, J., & Cegielska-Radziejewska, R. (2021). The influence of packing methods and storage time of poultry sausages with liquid and microencapsulated fish oil additives on their physicochemical, microbial and sensory properties. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 21(8), 2653. <https://doi.org/10.3390/s21082653>
3. Martins, W. F., Longhi, D. A., de Aragão, G. M. F., Melero, B., Rovira, J., & Diez, A. M. (2020). A mathematical modeling approach to the quantification of lactic acid bacteria in vacuum-packaged samples of cooked meat: Combining the TaqMan-based quantitative PCR method with the plate-count method. *International Journal of Food Microbiology*, 318, 108466. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2019.108466>

4. Zhang, Y., Zhu, L., Dong, P., Liang, R., Mao, Y., Qiu, S., & Luo, X. (2018). Bio-protective potential of lactic acid bacteria: Effect of *Lactobacillus sakei* and *Lactobacillus curvatus* on changes of the microbial community in vacuum-packaged chilled beef. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 31(4), 585–594. <https://doi.org/10.5713/ajas.17.0540>

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГЕПАТИТУ У СОБАК

Яна НЕДАШКІВСЬКА, здобувач вищої освіти II рівня
Науковий керівник: **Тетяна ПАЛЮХ**, к.вет.н., доцент
*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

Актуальність. Гепатит – поліетіологічне дифузне запально-дегенеративне ураження печінки, що характеризується збільшенням її розмірів, болючістю, паренхіматозною жовтяничністю, порушенням травлення і токсикозом. Гепатит є одним з найбільш поширених захворювань собак. Воно складає 53,1 – 54% від усіх нозологічних форм патології печінки, з них 7,6 – 7,8% припадає на гострий, а 45,5 – 46,2% на хронічний гепатит. В групі тварин з діагнозом гострий гепатит 71% склали кобелі і 29% суки, а з діагнозом хронічний гепатит – 62,2% кобелі і 37,8% суки.

Мета роботи – дослідити клініко-гематологічні показники собак за гепатиту і виявити найбільш ефективні методи лікування цього захворювання.

Матеріали і методи. Матеріалом дослідження були собаки різних порід, які знаходились в приватній власності і поступили на стаціонарне лікування до клініки ветеринарної медицини «ЗООСВІТ» з патологією печінки.

Всі собаки під час досліду утримувались в однакових умовах.

До і під час лікування були проведені клінічні, інструментальні (УЗД) дослідження тварин і лабораторні дослідження крові. З анамнезу з'ясували коли і при яких обставинах з'явилася ознака захворювання, вік тварини, умови утримання, раціон, наявність моціону.

Клінічні дослідження проводили методами огляду і пальпації. Лабораторні дослідження включали в себе морфологічний аналіз крові.

Результати дослідження. Проведено дослідження 5 собак без видимих ознак патології (контрольна група) і 15-х собак, під час первинного клінічного обстеження у яких діагностували гепатит. З них 6 – безпорідні (40 %), 3 – німецькі вівчарки (20 %), 3 – спаніелі (20 %), 3 – пуделі (20%). Усього 10 кобелів та 5 сук. Вік хворих тварин коливався від 3 до 7 років. Головними чинниками гепатиту були інфекційні, паразитарні хвороби, отруєння, недоброякісна годівля, інколи – побічна дія лікарських препаратів. Слід відмітити, що при надходженні тварин до клініки з ознаками ураження печінки не завжди вдавалося з'ясувати причини виникнення даної патології.

Під час обстеження у 100 % хворих собак відмічали пригнічення різного ступеня, зниження або відсутність апетиту, болючість у ділянці печінки, полідипсію.

Отримані в результаті проведених досліджень дані дозволяють визначити головні клінічні, ультрасонографічні та біохімічні маркери за гострого перебігу гепатиту в собак.

Клінічними маркерами гепатиту в собак є: лихоманка (86,6 %), пригнічення, гіпотанорексія, полідипсія, болючість печінки (100,0 %), жовтяниця (у 46,7 % собак) і блювання (60,0 %).

Сонографічними маркерами гепатиту є: гепатомегалія, потовщення капсули та заокруглення країв печінки, ехогенна фрагментація паренхіми, виражений судинний малюнок, спленомегалія, потовщення стінки та округла форма жовчного міхура, що свідчить про розвиток холециститу. У патогенезі гепатиту собак є синдроми холестазу

(свербіж, іктеричність кон'юнктиви, збільшення вмісту кон'югованого білірубину, підвищення активності лужної фосфатази), функціональної недостатності гепатоцитів (гіпоальбумінемія, диспротеїнемія, гіпоглікемія, білірубінемія, позитивні результати тимолової проби), цитолізу (підвищення активності аланінової та аспарагінової амінотрансфераз та кон'югованого білірубину в сироватці крові).

Результати досліджень крові хворих собак, надають можливість стверджувати, що головними діагностичними критеріями гострого гепатиту є гіперферментемія (збільшення активності АсАТ, АлАТ і лужної фосфатази), гіпербілірубінемія та диспротеїнемія (гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія). Це зумовлено порушеннями основних функцій печінки.

У хворих на гепатит собак змінюється вміст загального білку. Зміни неоднозначні: у 18,2 % виявляли гіпо-, а в 36,4 % – гіперпротеїнемію. На розвиток диспротеїнемії вказує і тимолова проба – вона є інформативною у 100 % собак. Диференціацію найбільш поширених хвороб печінки (гепатиту, гепатодистрофії та цирозу) в собак необхідно проводити за клінічними симптомами, результатами УЗД та лабораторного аналізу крові.

Тварин лікували за наступною схемою: з етіотропних засобів застосовували натрію цефотаксим у дозі 20-30 мг/кг внутрішньом'язово два рази на добу впродовж 15 днів. В якості гепатопротектора призначали Ессенціале-Н внутрішньо 1 раз на добу в дозах: 1 капсула 2-3 рази на добу (в залежності від маси тіла) впродовж 15 днів.

З нефропротекторів використовували комплексний фітопрепарат Канефрон внутрішньо - 10 мг/кг, двічі на добу впродовж 15 днів.

Як діуретичний засіб застосовували внутрішньо Спіронолактон по 2 мг/кг два рази на добу впродовж 5 діб.

Крім того, застосовували вітамінний комплекс Інтровіт – підшкірно в дозах 1-5 мл (в залежності від маси тіла), тричі з інтервалом 72 години.

До схеми лікування другої дослідної групи (5 собак), окрім вищезазначених засобів, призначали додатково Реосорбілакт (як препарат, що містить комплекс електролітів і сорбітол), теоретична осмолярність якого складає 900 мОсм/л і Кетопрофен, який володіє піротензивною, анальгезуючою і протизапальною дією, за рахунок пригнічення синтезу простагландинів у тканинах. Реосорбілакт застосовували внутрішньовенно, у дозі 5 мл/кг маси тіла, двічі на добу впродовж 5 діб. Кетопрофен призначали внутрішньо, у дозі 1 мг/кг маси тіла, один раз на добу, до вщухання больової реакції.

Після лікування у собак активність ферменту АсАТ знизилась: у першій групі на 23 і 46,8 %. Активність АлАТ наприкінці досліді вірогідно зменшилася у тварин обох груп: у першій – на 17,2 %, другій – на 44,0 %.

Висновки. Дослідження гепатиту у собак надає важливі клінічні, ультрасонографічні та біохімічні маркери, що допомагають у точній діагностиці та лікуванні цієї хвороби. Клінічні симптоми, такі як лихоманка, втрата апетиту, блювання та жовтяниця, виявлені у великій частині хворих собак, разом із сонографічними ознаками, такими як гепатомегалія та зміни в жовчному міхурі, становлять важливий комплекс факторів для діагнозу гепатиту.

Диференціація між різними захворюваннями печінки в собак є важливою для призначення належного підходу до лікування. Лікування гепатиту у собак виявилось найефективнішим за використання комбінації препаратів, зокрема Натрію цефотаксиму, Ессенціале-Н, Канефрону, Спіронолактону, Інтровіту, Ресорбілакту та Кетопрофену.

Отже, це дослідження підтверджує важливість комплексного підходу до діагностики та лікування гепатиту у собак, включаючи клінічні спостереження,

ультразвукові дослідження та біохімічний аналіз крові, щоб забезпечити належне відновлення здоров'я тваринам.

Список використаних джерел

1. Дикий О. А. Гепатодистрофія у собак службових порід (етіологія, патогенез, лікування та профілактика) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / О. А. Дикий. Біла Церква, 2000. 17 с.
2. Внутрішні хвороби тварин / [В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, Влізло та ін.]; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2012. 528 с.
3. Влізло В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01 "Діагностика і терапія

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНЕ ІНСПЕКТУВАННЯ М'ЯСА ПТИЦІ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОЇ ДОБАВКИ

Володимир ПЕТРОВ, здобувач вищої освіти III рівня
Науковий керівник: **Андрій БЕРЕЗОВСЬКИЙ**, д. вет. н., професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Актуальність. Птахівництво є однією з перспективних галузей світової економіки і важливим компонентом в забезпеченні населення білковими продуктами. У 2023 році світове виробництво м'яса птиці перевищило виробництво свинини на 17,61 мільйона тон, досягнувши загального рівня 139,68 мільйона тон. Ринок споживання м'яса птиці переживає стрімке зростання, яке, за прогнозами, зросте на 65 % з 2015 по 2035 роки, випереджаючи темпи зростання виробництва яєць (50 %) і свинини (35 %). М'ясо птиці, отримане від курей, качок та гусей, відповідає поживним вимогам сучасної здорової дієти, характеризується високим вмістом білка, низьким вмістом калорій, низьким вмістом жиру та низьким вмістом холестерину, а також високим рівнем засвоєння (Wołoszyn та ін., 2020; Goluch et al., 2023). Проте високий вміст білка та вологи в м'ясі птиці зробили його сприйнятливим до псування. Ця сприйнятливість була особливо очевидною під час обробки, зберігання, транспортування та продажу через високу вразливість ненасичених жирних кислот до окислення та гниття (Katiyo et al., 2020). Як наслідок погіршується якість і поживна цінність продуктів, а також можуть утворюватися токсичні та шкідливі речовини (Tsafrakidou et al., 2021).

Сільськогосподарська птиця постійно піддається стресу через швидкі темпи росту та проблеми з навколишнім середовищем, пов'язані з індустріальними системами птахівництва (Shane, 2003), які призводять до більшої сприйнятливості до інфекції патогенами (McCorkle & GLICK, 1980). Добре відомо, що добавки вітаміну Е виконують захисну функцію в таких стресових умовах (Lohakare et al., 2004). Вітамін Е є жиророзчинним вітаміном, відомим як біологічний мембранний ліпідний компонент і природний антиоксидант. В основному вітамін Е розташований у вуглеводневій частині ліпідного подвійного шару мембрани у напрямку до межі мембрани поблизу ферментів оксидази, які ініціюють виробництво вільних радикалів (Packer, 1991). Ці вільні радикали утворюються в результаті нормальної активності клітин і збільшуються через кілька факторів стресу. Таким чином, вітамін Е захищає клітини і тканини від вільних радикалів, які викликають окисне пошкодження клітин. Крім того, вітамін Е вважається природним антиоксидантом, який міститься в продуктах харчування і відомий як альфа-

токоферол (el-Demerdash, 2004), і Національна дослідницька рада (NRC, 2003) наразі рекомендує 10 МО вітаміну Е/кг раціону, щоб задовольнити харчові потреби птиці.

Селен (Se) є важливим мікроелементом, необхідним для складу ферменту глутатіонпероксидази, який відновлює перекис водню та гідропероксиди ліпідів до відповідних спиртів (Yu, 1994). Потреба в Se для бройлерів протягом усього періоду росту становить 0,15 мг/кг згідно NRC (NRC, 2003). Дослідники повідомили, що бройлери, які отримували вітамін Е, споживали менше корму, ніж ті, яких годували основним раціоном (Swain et al., 2000).

У домашньої птиці раціон з дефіцитом Se призвели до порушення системи антиоксидантного захисту, імунної системи та продуктивності, а також до збільшення загибелі ембріонів і зниження виводимості (Emamverdi et al., 2019; Yang et al., 2016). Серед різноманітних компонентів пташиного яйця жовток має найвищий рівень Se для захисту поліненасичених жирних кислот, які дуже вразливі до окислення (Surai, 1999; Golubkina & Parazyuan, 2006).

Вітамін Е та селен вважаються лінією захисту від вільних радикалів, і до цих пір синергізм між ними не чітко не з'ясований.

Мета. Визначити вплив препарату виробництва НВФ «Бровафарма» ЄвітСел на органолептичні та біохімічні показники м'яса курчат-бройлерів.

Матеріали і методи. Дослідження проводили базі кафедри ветсанекспертизи, мікробіології, зоогієни та безпеки і якості продуктів тваринництва. Для проведення експерименту використовували вітамінно-мінеральну добавку ЄвітСел, яка в 1 мл препарату містить сполуки селеніт натрію 0,3 мг та вітамін Е (у вигляді альфа-токоферолу) – 100 мг. Було створено дві групи курчат-бройлерів. Контрольну групу утримували на стандартизованому раціоні, а дослідній задавали добавку ЄвітСел в перший тиждень в кількості 1 мл на 1,5 л води протягом 5 діб. Після чого задавали цей же препарат в кількості 0,5 мл на 1 л води. Забій бройлерів був здійснений у віці 42 доби та проведені органолептичні та лабораторні дослідження для білого і червоного м'яса. Визначення дегустаційних показників бульйону та м'яса використовували 5-ти бальною шкалою. Також визначали кількісні показники смаку, соковитості, аромату, ніжності в м'ясі; та визначали показники аромату, смаку, кольору, прозорості, наваристості в бульйоні, згідно ДСТУ ISO 6658:2005 та ДСТУ 4823.2:2007.

Проведення досліджень хімічного складу м'яса використовуючи інфрачервоний аналізатор FoodScan.

Результати. Післязабійний огляд тушок курчат-бройлерів не виявив патологоанатомічних змін. Усі тушки мали гарну вгодованість і за органолептичними показниками відмінностей між дослідною і контрольною групами не відмічались. При проведенні дегустаційної оцінки м'яса було встановлено, що добавка ЄвітСел в раціоні дослідної групи позитивно вплинула на показники м'яса. Відмічена вірогідна різниця між показниками «смак» та «ніжність» в червоному м'ясі між показниками дослідної та контрольній групи. Органолептичні дослідження при оцінці бульйону між дослідної та контрольної групи дозволили встановити вірогідну різницю показника «смак» в групі де додавали добавку ЄвітСел.

В результаті отриманих даних можемо стверджувати, що органолептичні показники вареного м'яса і бульйону, отриманих від курчат-бройлерів групи, з додаванням до раціону вітамінно-мінеральної добавки, мали більш високі показники в порівнянні з контрольною групою.

На наступному етапі дослідження встановлювали біохімічні властивості м'яса курчат-бройлерів з додаванням вітамінно-мінеральної добавки. Під дією ЄвітСел знижується кислотне число жиру на 7,69 % в білих м'язах та на 7,54 % в червоних м'язах. Відмічали зниження показника рН в дослідній групі, порівняно з контрольною

на 3,2 %. При врахуванні якісної реакції з сірчаною кислотою міддю було встановлено позитивний результат, що свідчить про свіже м'ясо. Проведені дослідження щодо наявності в м'ясі аміаку та солей амонію дали негативний результат, що свідчить про те, що м'ясо відноситься до доброякісного. В контрольній групі при постановці реакції на пероксидазу відмічали сумнівну реакцію в червоних м'язах; дослідна група характеризувалась позитивною реакцією в білих і червоних м'язах.

Встановлено, що при включенні до раціону вітамінно-мінеральної добавки ЄвітСел сприяє покращенню органолептичних та біохімічних показників тушок курчат-бройлерів.

Висновки.

1. Застосування вітамінно-мінеральної добавки ЄвітСел сприяє покращенню органолептичних показників червоного та білого м'яса курчат-бройлерів.
2. Вітамінно-мінеральна добавка стимулює зниження кислотного числа жиру на 7,69 % в білих м'язах та на 7,54 % в червоних м'язах; а також сприяє зниженню показника рН в дослідній групі, порівняно з контрольною на 3,2 %.

Список використаних джерел

1. el-Demerdash, F. M., Yousef, M. I., Kedwany, F. S., & Baghdadi, H. H. (2004). Role of alpha-tocopherol and beta-carotene in ameliorating the fenvalerate-induced changes in oxidative stress, hemato-biochemical parameters, and semen quality of male rats. *Journal of environmental science and health. Part. B, Pesticides, food contaminants, and agricultural wastes*, 39(3), 443–459. <https://doi.org/10.1081/pfc-120035929>
2. Emamverdi, M., Zare-Shahneh, A., Zhandi, M., Zaghari, M., Minai-Tehrani, D., & Khodaei-Motlagh, M. (2019). An improvement in productive and reproductive performance of aged broiler breeder hens by dietary supplementation of organic selenium. *Theriogenology*, 126, 279–285. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2018.12.001>
3. Golubkina, N. A., & Papazyan, T. T. (2006). Selenium distribution in eggs of avian species. *Comparative biochemistry and physiology. Part B, Biochemistry & molecular biology*, 145(3-4), 384–388. <https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2006.08.007>
4. Goluch, Z., Słupczyńska, M., Okruszek, A., Haraf, G., Wereńska, M., & Wołoszyn, J. (2023). The Energy and Nutritional Value of Meat of Broiler Chickens Fed with Various Addition of Wheat Germ Expeller. *Animals : an open access journal from MDPI*, 13(3), 499. <https://doi.org/10.3390/ani13030499>
5. Katiyo, W., de Kock, H. L., Coorey, R., & Buys, E. M. (2020). Sensory implications of chicken meat spoilage in relation to microbial and physicochemical characteristics during refrigerated storage. *Lwt*, 128, 109468.
6. Lohakare, J. D., Hahn, T. W., Shim, Y. H., Choi, J. Y., & Chae, B. J. (2004). Effects of feeding methods (feed vs. water) of vitamin E on growth performance and meat quality of broilers. *Asian-Australasian journal of animal sciences*, 17(9), 1260-1265.
7. McCorkle, F. R. E. D., & GLICK, B. (1980). The effect of aging on immune competence in the chicken: antibody-mediated immunity. *Poultry Science*, 59(3), 669-672.
8. National Research Council. (2003). *Nonnative oysters in the Chesapeake Bay*.
9. Packer L. (1991). Protective role of vitamin E in biological systems. *The American journal of clinical nutrition*, 53(4 Suppl), 1050S–1055S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/53.4.1050S>
10. Shane, S. (2003). Thai broiler integrators committed to exports-Discover the secrets of Thailand's flourishing poultrymeat success. *Poultry International*, 42(7), 16-19.

11. Surai P. F. (1999). Tissue-specific changes in the activities of antioxidant enzymes during the development of the chicken embryo. *British poultry science*, 40(3), 397–405. <https://doi.org/10.1080/00071669987511>
12. Swain, B. K., Johri, T. S., & Majumdar, S. (2000). Effect of supplementation of vitamin E, selenium and their different combinations on the performance and immune response of broilers. *British poultry science*, 41(3), 287–292. <https://doi.org/10.1080/713654938>
13. Tsafrakidou, P., Sameli, N., Bosnea, L., Chorianopoulos, N., & Samelis, J. (2021). Assessment of the spoilage microbiota in minced free-range chicken meat during storage at 4 C in retail modified atmosphere packages. *Food microbiology*, 99, 103822. <https://doi.org/10.1016/j.fm.2021.103822>
14. Wołoszyn, J., Haraf, G., Okruszek, A., Wereńska, M., Goluch, Z., & Teleszko, M. (2020). Fatty acid profiles and health lipid indices in the breast muscles of local Polish goose varieties. *Poultry Science*, 99(2), 1216-1224.
15. Yang, Z., Liu, C., Liu, C., Teng, X., & Li, S. (2016). Selenium Deficiency Mainly Influences Antioxidant Selenoproteins Expression in Broiler Immune Organs. *Biological trace element research*, 172(1), 209–221. <https://doi.org/10.1007/s12011-015-0578-y>
16. Yu B. P. (1994). Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiological reviews*, 74(1), 139–162. <https://doi.org/10.1152/physrev.1994.74.1.139>

РОЗРОБЛЕННЯ СХЕМИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ СУК З ПІОМЕТРОЮ

Вікторія П'ЯТИБРАТ, здобувач вищої освіти III рівня

Павло СКЛЯРОВ, д-р вет. наук, професор

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

Лілія РОМАН, канд. вет. наук, доцент

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Піометра є найпоширенішою патологією репродуктивної системи сук, що має важкий перебіг із загрозою життю для захворілої тварин. Найбільш ефективним та безпечним методом до сьогодні залишається хірургічний, який потребує набагато менше досліджень та часу для лікування, дозволяє запобігти сепсису та подальшому поширенню токсинів в організмі, забезпечує відсутність рецидивів захворювання. У той же час оваріогістеректомія призводить до втрати тваринами репродуктивної здатності, має анестезіологічні ризики і є небезпечною для тварин із тяжкими захворюваннями, за яких протипоказане хірургічне втручання (Fieni et al., 2014; Melandri et al., 2019). Оперативне лікування піометри вкрай рідко призводить до смерті тварини (від 1 до 20% летальних випадків залежно від ступеня тяжкості захворювання), але у випадку, якщо відбувся розрив матки та почався перитоніт, кількість смертей є більшою (від 3 до 50%).

Альтернативою є консервативна терапія, яка має ряд значних недоліків пов'язаних з довготривалим періодом лікування (як правило, навіть у разі успішного результату, потрібний тривалий час – більше 3-4 тижнів) та її висока вартість (значні матеріальні витрати, які не завжди виправдані, якщо врахувати зниження або втрату репродуктивної функції тварини), а також можливістю ускладнень та рецидивів захворювання (за даними різних досліджень від 10 до 50%). При цьому існує загроза аутоімунних реакцій,

зниження імунного статусу організму і тягне за собою цілий ряд наслідків. Не рекомендується проводити conservative therapy тваринам старшого репродуктивного віку, із захворюваннями серцево-судинної системи, тяжких патологій печінки та нирок. Одужують близько 15 % тварин, з яких приблизно у половини хвороба відновлюється після наступного еструсу чи через один. Повернути плодючість вдається приблизно 20 % сук, а близько 7 % втрачають здатність до виношування потомства чи запліднення. Скептицизм щодо консервативної терапії випливає з того, що ліквідувати запальний процес у матці без звільнення її порожнини від гною неможливо (зберігається джерело інфекції, продовжується інтоксикація), а застосування з евакуаторною метою міотропних препаратів пов'язане з великим ризиком через небезпеку розриву стінки матки з подальшим розвитком розлитого перитоніту. Крім цього, виникає необхідність частих візитів до клініки та додаткових контрольних досліджень (як то чутливість патогенної мікрофлори до антибактеріальних препаратів, аналізи крові) і постійного прийому препаратів протягом всього курсу лікування (Fieni et al., 2014; Jitpean et al., 2016).

У випадку, коли тварина становить племінну цінність і є необхідність одержання потомства, або має тяжкі захворювання з протипоказанням до хірургічного втручання, то це можливо лише за консервативної терапії. І протягом останніх декількох десятиліть було запропоновано низку методів фармакологічного лікування з високою ефективністю. Тим не менше, оптимальної схеми консервативної терапії сук за піометри ще не сформульовано. В доступній літературі описано ряд методів терапії, але продовжується пошук таких, що відповідатимуть сучасним вимогам щодо комплексного підходу у лікуванні та відновлення відтворної функції матки. Відсутні конкретні дані про можливість диференційного підходу до лікування, що змушує продовжувати пошук оптимального алгоритму терапевтичних дій у практичній ветеринарній медицині та науково-обґрунтованого механізму і дозволить знаходити у розвитку патології причинно-наслідкові зв'язки та обирати найбільш раціональні методи контролю даного стану у тварин.

Медикаментозну терапію застосовують на ранніх стадіях розвитку захворювання, коли ще роги матки не досягли великого об'єму, стінка матки не атрофувалася та стан тварини не погіршився, а критеріями для проведення служать: племінна цінність і бажання власника зберегти репродуктивну здатність самки, стан тварини (відсутність ризику розриву матки та ниркової недостатності, сепсису), фаза статевого циклу (тільки в дієструс, відкрита шийка матки); відсутність морфологічних уражень матки (залозисто-кістозної гіперплазії ендометрію), порушень статевого циклу та кістозних змін яєчників, вік (не старіше 6 років), гострота перебігу (тільки гострий процес).

Мета – розроблення схеми консервативного лікування сук з піометрою.

Матеріали і методи. Дослідження проводили в умовах клініко-діагностичного центру ветеринарної медицини «UniVet» Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Об'єктом досліджень служили хворі на піометру суки, предметом – розроблення схеми консервативного лікування.

Результати. Лікування тварин з піометрою повинно здійснюватися за принципами, властивими усім гінекологічним захворюванням, коли ставляться дві задачі: 1) усунення патологічного процесу і 2) забезпечення швидкого і повного відновлення здатності самки до розмноження. Стратегія терапії полягає у мінімізації наслідків дії прогестерону шляхом запобігання його виробленню, усуненню маточної інфекції, сприяння розслабленню шийки матки та вигнанню гнійного ексудату, що сприяє відновленню репродуктивної здатності.

Комплекс лікувальних заходів спрямований на своєчасне видалення ексудату з порожнини матки, відновлення скорочувальної функції органу, пригнічення життєдіяльності патогенної мікрофлори у патологічному осередку, детоксикацію організму та місцевого патологічного осередку, покращення трофіки та нормалізацію прогестероно-естрадіолового співвідношення, активізацію захисних сил організму. З цією метою запропоновано гормональні, хіміотерапевтичні та антибіотичні засоби, а також нетрадиційні методи лікування. До комплексу консервативних лікувальних заходів зазвичай включають гормональні (простагландини та антипрогестини), антимікотичні, протимікробні (антибіотики та сульфаніламід), тономоторні та вітамінні препарати, знеболювальні, спазмолітики, діуретики, гепатопротектори та імуностимулятори, регулятори водно-електролітного балансу, засоби для підтримки функції серця, печінки та нирок і дезінтоксикації організму.

Головною метою за консервативної терапії сук з піометрою є усунення або пригнічення впливу прогестерону, адже розвиток піометри пов'язаний з прогестероном через його гальмівний вплив на скорочення матки і закриття шийки матки. Антагоністи прогестерону, зв'язуючись з його рецепторами, повністю їх блокують, не даючи виявляти біологічної дії і тим самим викликають релаксацію матки. Такими препаратами є антипрогестини, зокрема аглепристон та міфепристон. Аналіз літературних даних свідчить, що ефективність монотерапії за їх використання коливається в межах 46-100 %, а за поєднання з простагландинами та протимікробними препаратами, відповідно, – 74,3-100 % та 81,8-95,4 % (Molina, 2015).

Розроблена нами схема консервативного лікування сук з піометрою передбачає використання антигестагенних та антибактеріальних препаратів у поєднанні з підтримуючою терапією. Ефективність наведено у таблиці 1.

Як свідчать результати досліджень, наведені у таблиці 1, з 46 тварин, що підлягали лікуванню, одужало 44, що складає 95,6 %.

Таблиця 1.

Ефективність консервативного лікування сук з піометрою

Схема лікування	Кількість тварин		
	що підлягали лікуванню	з них одужало	
		п	%
- алізін: 1 мл / 3 кг маси тіла, підшкірно, 1 раз / 1-2-8-15(22) добу; - синулокс: 0,5 мл / 10 кг маси тіла, підшкірно або внутрішньом'язово, 1 раз на добу, 7-10 діб; - хітофос: 1 таблетка / 10 кг маси тіла, 2 рази / день, 30 діб; - канефрон Н: 1 таблетка / 30 кг маси тіла, 3 рази / день 30-60 діб.	46	44	95,6

Висновки. Таким чином, розроблена схема терапії сук з піометрою виявилася ефективною в умовах клініко-діагностичного центру ветеринарної медицини «UniVet», однак потребує додаткових досліджень щодо критеріїв оптимізації лікування і можливих рецидивів захворювання у більш віддалений час.

Список використаних джерел

Fieni, F., Topie, E., & Gogny, A. (2014). Medical treatment for pyometra in dogs. *Reproduction in Domestic Animals*, 49(s2), 28-32.

Jitpean, S., Ambrosen, A., Emanuelson, U., & Hagman, R. (2016). Closed cervix is associated with more severe illness in dogs with pyometra. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 1-7.

Melandri, M., Veronesi, M. C., Pisu, M. C., Majolino, G., & Alonge, S. (2019). Fertility outcome after medically treated pyometra in dogs. *Journal of Veterinary Science*, 20(4), e39.

Molina, V. D. (2015). Aglepristone efficiency with and without the canine pyometra cloprostenol/Eficacia del aglepristone con y sin cloprostenol en el tratamiento del piometra canino. *Revista MVZ (Medicina Veterinaria y Zootecnia)*, 20(2), 4363-4373.

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

Дарія ТЮНІНА, здобувач вищої освіти II рівня

Науковий керівник: Оксана ЗЕЛЕНІНА, доктор філософії

за спеціальністю «Біологія», доцент

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Терапія стовбуровими клітинами широко вивчається з моменту початку використання трансплантації кісткового мозку для гематологічних захворювань у 1950-х роках. Відтоді інтерес і дослідження подальшого застосування стовбурових клітин, особливо в регенеративній медицині, значно розширилися.

Регенеративна медицина – це галузь медицини, яка розробляє методи виращування, відновлення або заміни пошкоджених або хворих клітин, органів або тканин.

За своєю суттю стовбурові клітини є недиференційованими клітинами, здатними до самовідновлення, регенерації та диференціації в специфічні типи клітин, що дозволяє регенерувати та відновлювати пошкоджену тканину. Стовбурові клітини також мають здатність генерувати пептиди, які мають потенціал для терапевтичного застосування при лікуванні різних захворювань.

У ветеринарній медицині терапія стовбуровими клітинами була досліджена як потенційний засіб лікування різноманітних станів здоров'я тварин, включаючи дерматологічні, стоматологічні, ендокринні, неврологічні, серцево-судинні, респіраторні, сечовивідні та шлунково-кишкові захворювання. Використання стовбурових клітин для цих станів все ще знаходиться на ранніх стадіях досліджень, але потенціал терапії стовбуровими клітинами у сфері ветеринарії величезний [1].

Мета. Оцінка терапевтичного потенціалу стовбурових клітин у ветеринарній медицині для лікування захворювань тварин.

Матеріали і методи. Аналіз наукових джерел щодо терапевтичної ролі стовбурових клітин у регенеративній медицині, порівняння найбільш часто використовуваних типів стовбурових клітин, з акцентом на мезенхімальні стовбурові клітини та їхній механічний потенціал до відновлення.

Результати. В останні 20 років значна увага приділяється дослідженням біології стовбурових клітин. У результаті відбулося значне підвищення розуміння його характеристик і, водночас, терапевтичного потенціалу для його застосування в різних областях. У той час як у людей використання цих клітин все ще вважається експериментальним (за винятком трансплантації кісткового мозку для лікування гематологічних захворювань і регенерації шкіри), у ветеринарії кількість тварин, які вже

пройшли лікування, забезпечує суттєву основу для оцінки ефективності клітинної терапії в лікуванні великої кількості захворювань. Однак загалом терапевтичні питання, пов'язані з використанням стовбурових клітин для регенерації тканин, досі не до кінця вивчені.

Майже всі тканини тварин можна відновити або регенерувати прямою дією стовбурових клітин, що представляє високий потенціал для розмноження та диференціації. Таким чином, було докладено величезних зусиль для розуміння механізмів, за допомогою яких дорослі стовбурові клітини здатні виконувати функцію оновлення тканин, а також умов, які підтримують ці процеси в організмах, уражених захворюваннями [2].

Ембріональні стовбурові клітини можуть диференціюватися в усі клітини дорослого організму; однак ці стовбурові клітини були предметом етичних суперечок через знищення ембріонів, необхідних для отримання цих клітин. Як наслідок, використання ембріональних стовбурових клітин обмежене. Індуковані плюрипотентні стовбурові клітини можуть бути створені шляхом перепрограмування дорослих клітин і тому не викликають таких етичних проблем. Однак існують обмеження щодо їх використання, оскільки вони можуть зберігати деякі характеристики вихідного типу клітин, що потенційно може призвести до генетичної мутації, утворення пухлини або інших небажаних ефектів.

Дорослі стовбурові клітини можуть бути отримані з різних тканин організму, таких як кістковий мозок, периферична кров, пуповинна кров і тканини, жирова тканина, шкіра, нейрони та м'язи. Ці клітини є мультипотентними, оскільки вони можуть диференціюватися в певні типи клітин організму. Гемопоетичні стовбурові клітини можуть диференціюватися в різні клітини імунної системи, еритроцити і тромбоцити, а мезенхімальні стовбурові клітини (МСК) в клітини кісток, хрящів, зв'язок, сухожилів, жиру, шкіри, м'язів і сполучної тканини.

Порівняно з іншими типами стовбурових клітин, МСК визнані найбільш перспективним типом стовбурових клітин для терапії стовбуровими клітинами завдяки простим процедурам, необхідним для їх збору, ізоляції, високому виходу клітин після їх збору та відсутності етичних обмежень під час використання. МСК походять із сполучної тканини або строми, що оточує органи та інші тканини. Їх легко виділити з різних тканин, таких як кістковий мозок, жирова тканина або тканина пуповини. Після збору тканини обробляють для виділення бажаної популяції клітин. Потім виділені клітини культивують і розмножують у лабораторних умовах для збільшення їх кількості. Це дозволяє генерувати більшу кількість стовбурових клітин для терапевтичного використання.

Звичайними місцями виділення МСК у тварин є кістковий мозок або жирова тканина. МСК мають здатність диференціюватися в різні лінії клітин, а також мають імунологічні властивості, такі як протизапальні, імунорегуляторні та імуносупресивні властивості. Ці властивості підвищують їх потенціал для використання як імуностійких агентів. У результаті МСК продемонстрували ефективність у лікуванні різних станів, що робить їх перспективним варіантом для регенеративної медицини.

МСК та інші чисті продукти зі стовбурових клітин мають більш стандартизовану популяцію клітин, вищу концентрацію стовбурових клітин і менший ризик імунної реакції, пов'язаної з компонентами не стовбурових клітин в порівнянні з стромальною судинною фракцією і концентрату аспірату кісткового мозку. Стовбурові клітини також можна використовувати в поєднанні з іншими продуктами, такими як гіалуронова кислота і збагачена тромбоцитами плазма, які показали сприятливі результати лікування.

Як правило, існує два підходи до трансплантації стовбурових клітин: аутологічна інфузія, коли стовбурові клітини генеруються з пацієнта, який лікується, і алогенна інфузія, коли стовбурові клітини генеруються з генетично відмінної особи. Інфузія аутологічних стовбурових клітин отримала широке визнання завдяки її передбачуваним перевагам у запобіганні або лікуванні раннього внутрішньотрансплантатного запалення та зниженні ризику гострого відторгнення. З іншого боку, унікальні властивості стовбурових клітин, такі як їх низька імуногенність та імуномодулююча здатність, роблять можливим алогенне використання. Алогенна інфузія є перспективною для використання клітин від здорових донорів із потужними регенеративними можливостями. У галузі ветеринарії повідомлялося про використання як про аутологічної, так і про алогенної інфузії [3].

Хоча спочатку вважалося, що стовбурові клітини є джерелом клітин, які диференціювали б і замінювали пошкоджені або хворі тканини, стало очевидним, що терапевтичні властивості МСК досягаються в основному завдяки їхнім імуномодулюючим функціям, які діють у взаємодії з клітинами імунної системи. Комплексна імуномодулююча активність МСК включає їх паракринну дію, секрецію позаклітинних везикул, опосередковану апоптозом імуномодуляцію та мітохондріальний перенос мембранних везикул і органел.

Мезенхімальні стовбурові клітини виявили великий терапевтичний потенціал завдяки їх імуномодулюючим властивостям. МСК взаємодіють з різними типами клітин імунної системи, що призводить до змін у їх функціональності, що, в свою чергу, може вплинути на перебіг захворювань. Паракринний ефект МСК перешкоджає виробленню ряду сигналів, таких як трансформуючий фактор росту бета (TGF- β), індоламін-2,3-діоксигеназа (IDO), простагландин E2 (PGE2), інтерлейкін 10 (IL-10) і фактор некрозу депресії (TNF) стимульований ген-6 (TSG-6), який може модулювати активність імунної системи. Це відкриває можливості для застосування МСК при лікуванні різних захворювань через їх вплив на імунну відповідь.

Секреція позаклітинних везикул (ECV) розширює паракринну дію мезенхімальних стовбурових клітин (MSC), транспортуючи різні молекули через везикули, що повністю з плазматичної мембрани (ECV). Ці везикули утворюють мікроРНК, мРНК, білки і мітохондрії, що дозволяє їм переміщатися всередині організму. МСК виділяють різні типи ECV, включаючи екзосоми, мікровезикули та апоптотичні тіла. Механізми дії ECV схожі на ті, що проявляють МСК, вони можуть модулювати функцію імунної системи та сприяти зціленню тканини. Використання ECV у лікуванні різних захворювань показує їх показову ефективність. Однак деякі стандартизовані методи ізоляції та характеристики ECV ускладнюють дослідження в цій області.

Імуномодуляція, опосередкована апоптозом, грає важливу роль у функціонуванні мезенхімальних стовбурових клітин (MSC). Апоптоз MSC, індукований цитотоксичними клітинами, зумовлює їх фагоцитоз макрофагами, що надалі забезпечує імуносупресивну активність через виробництво IDO. Механізм імуносупресії, викликаної апоптозом, може мати прогностичне значення для клінічної терапії, особливо у зв'язку з високою цитотоксичністю, яка може бути більш чутливою до MSC. Фагоцитоз MSC також індукує експресію регуляторного фенотипу в моноцитах і покращенні поляризації, що модулює адаптивну імунну систему шляхом індукції T-регуляторних клітин (T-reg).

Мітохондріальний трансфер від MSC до соматичних клітин через тунельні нанотрубки являє собою механізм, який може забезпечити аеробне дихання в клітинах з нефункціональними мітохондріями. Цей процес сприяє посиленому фагоцитозу макрофагів і антимікробному ефекту MSC, що може бути корисним у лікуванні різних патологічних станів.

Системна терапія стовбуровими клітинами МСК має переваги самонаведення, спрямованого на відновлення тканин. Хімічні фактори, такі як стромальний клітинний фактор (SDF-1), хемокінний рецептор 4 (CXCR4), або інші хемокінні рецептори та фактори росту, активують міграцію МСК до пошкоджених ділянок. Механічні чинники, такі як механічна деформація, також впливають на направлену міграцію МСК. Системна трансплантація МСК, хоч і ефективна, може призвести до їхнього секвестрування, фільтруючи органи та недостатню доставку до пошкодження місця через легеневу систему. Внутрішньоартеріальне та внутрішньочеревинне введення МСК розглядаються як альтернативи. Обидва методи можуть забезпечити кращий розподіл клітин і підвищити їхню ефективність при лікуванні різних патологій, включаючи ішемічні пошкодження, фіброзні захворювання та діабет.

Кондиціонування мезенхімальних стовбурових клітин прозапальними цитокінами має потенціал впливу на їхню взаємодію з імунним середовищем. Дослідження показали, що обробка МСК інтерферон- γ (IFN- γ) перед лікуванням може імітувати запальні умови, що сприяє зниженню проліферації В-клітин та продукції IgG, а також активації активності індоламін-2,3-діоксигенази, яка регулює імунну відповідь. Також, попереднє кондиціонування екзосомами від МСК показало свою ефективність у покращенні терапевтичного потенціалу МСК. Однак попереднє кондиціонування IFN- γ може призвести до підвищення імуногенності МСК через активну експресію головного комплексу гістосумісності та інших молекул, які викликають імунну відповідь. Також це можна включити в життєздатність та інші властивості клітин, які потребують важливого врахування в розробці терапевтичних стратегій. На сьогоднішній день стовбурові клітини використовуються, переважно експериментально, для лікування різноманітних захворювань у різних видів тварин. Початкова увага регенеративної ветеринарної медицини була спрямована на ортопедичні захворювання, але наразі вона знаходить застосування в лікуванні багатьох захворювань, таких як захворювання ротової порожнини та травного тракту, печінки, нирок, серця, органів дихання, шкіри, нюху та репродуктивної системи. Лікування стовбуровими клітинами найчастіше застосовувалося у собак і коней при захворюваннях опорно-рухового апарату, а у котів при захворюваннях нирок і дихальних шляхів [1].

Висновки. Терапія стовбуровими клітинами є привабливим методом лікування захворювань, які не мають терапевтичних методів лікування, окрім симптоматичних. Унікальні властивості стовбурових клітин, зокрема здатність диференціюватися в певні типи клітин, роблять їх перспективним методом лікування у регенеративної медицини.

Серед стовбурових клітин, які використовуються в процедурах, найбільше шансів на терапевтичний успіх мають мезенхімальні стовбурові клітини, ізольовані з кісткового мозку або жирової тканини, завдяки їхній здатності сприяти відновленню тканин, активації паракринних факторів, імуномодуляції та сприйняттю клітини. сигналізація наведення. Таким чином, ці клітини частіше застосовувалися тваринам для лікування широко спектру травм і захворювань.

Дослідження регенеративної медицини для тварин тривають. За останні роки було досягнуто значного прогресу у створенні безпечних і ефективних методів лікування стовбуровими клітинами.

Список використаних джерел

1. Voga, M., Adamic, N., Vengust, M., & Majdic, G. (2020). Stem cells in veterinary medicine—current state and treatment options. *Frontiers in veterinary science*, 7, 278.
2. Markoski, M. M. (2016). *Advances in the use of stem cells in veterinary medicine: from basic research to clinical practice*. Scientifica, 2016.

3. Wang, Y., Alexander, M., Scott, T., Cox, D. C., Wellington, A., Chan, M. K., and Lakey, J. R. (2023). Stem Cell Therapy for Aging Related Diseases and Joint Diseases in Companion Animals. *Animals*, 13(15), 2457.

ПРИЧИНИ АЛІМЕНТАРНОЇ НЕПЛІДНОСТІ КОРІВ ПРИСАДИБНИХ ГОСПОДАРСТВ

Ян ХОМИЧ, здобувач вищої освіти III рівня

Павло СКЛЯРОВ, д-р вет. наук, професор

Владислав ЧУМАК, канд. вет. наук, доцент

Дніпровський державний аграрно-економічний університет м. Дніпро, Україна

Актуальність. Відтворення поголів'я – одна із умов стабільного зростання виробництва тваринництва. Практика показує, що неплідність тварин виявляється у господарствах, які мають недоліки в організації відтворення стада, насамперед, похибки у годівлі ремонтного молодняку та дорослих тварин. Виявлено, що у 20-76% неплідних корів порушення плодючості обумовлено аліментарними факторами (Скляров та ін., 2023).

Причинами аліментарної неплідності може бути недостатність, надлишок чи порушення співвідношення між окремими нутрієнтами. Частіше за все реєструють дефіцит вітамінів, макро-та мікроелементів.

Вітаміни є ключовими поживними речовинами, які впливають на економічно значущі показники продуктивності молочних корів, зокрема й на репродуктивні функції. Для успішного процесу розмноження тварин необхідні практично всі вітаміни (Кошовий, 2004). Вони є речовинами високої біологічної активності, які беруть участь у всіх важливих процесах, що відбуваються в організмі. Навіть при тому, що тваринам потрібні вітаміни у невеликих кількостях, постійний дефіцит їх у раціоні призводить до порушень обміну речовин, специфічних захворювань, зниження рівня продуктивності і якості продукції, а також зниження репродуктивної здатності.

На процес розмноження вітаміни діють як прямим, так і побічним шляхом. Перш за все – це вплив на систему ендокринних та статевих органів. Однак для відтворення важливо не лише кількість вітамінів, які поступають в організм, але й їх співвідношення. Найбільш поширеними є дефіцит вітамінів А та Е.

За загальноприйнятою думкою, саме вітамін А виконує найважливіші для збереження життя тварин і виду функції. Поряд з іншими, чи не найважливішим є його позитивний вплив на функцію розмноження у тварин. Вітамін А відомий як регулятор відтворної функції і часто називається «вітаміном розмноження». За його дефіциту виявлять затримку статевого дозрівання, порушення статевих циклів та овуляції, низьку заплідненість, перинатальні втрати (рання загибель ембріонів та аборти, слабкий або мертвий приплід), передчасні роди та затримання посліду, субінволюцію матки, затримку першої тички після отелення, запальні процеси (плацентити, цервіцити, метрити), підвищену частоту кістозних та атрофічних яєчників (Скляров та ін., 2023).

Фізіологічна роль вітаміну Е в організмі тварин різноманітна, але, перш за все, він відомий як антиоксидант. Його дефіцит обумовлює: порушення процесів синтезу стероїдів, простагландинів і розвитку ембріонів; погіршення рівня овуляції, запліднення та виживання ембріонів; зниження скоротливості матки, вигнання плодових оболонок, післяродової діяльності і постнатального росту.

Мінерали є найважливішими поживними речовинами, які потрібні тваринам (Balamurugan et al., 2017; Ibtisham et al., 2018). Так, обмін Кальцію та Фосфору тісно

пов'язаний з обміном білків, жирів та вуглеводів, відіграє значну роль у всіх життєвих процесах, у тому числі й пов'язаних із репродуктивною функцією. Зокрема, за дефіциту Кальцію розвивається гіпоплазія яєчників, анеструс, затяжні роди, мертвородження, післяродовий парез.

Дефіцит Фосфору сприяє затримці статевого дозрівання та зрілості, подовженню тривалості періоду між отеленнями, зниженню активності яєчників, нерегулярним естральним циклам, тихій тічці та анеструсу, порушенню рівня запліднення та фертильності, ембріональній смертності, розладам функції матки (метрорагії, гіпотонія) та яєчників (гіпофункція, атрофія, персистенція фолікулів, кістозна дегенерація), передродовим та перипартуріантним захворюванням (неактивні яєчники, вагінальний пролапс, післяродова гемоглобінурія), народженню мертвих, слабких та нежиттєздатних телят.

За дефіциту Кобальту реєструють: нефункціональність яєчників, нерегулярність естрального циклу, збільшення частоти «тихої» охоти; зниження частоти запліднення, неплідність; затримку статевого дозрівання; виникнення післяродових захворювань (залежування, затримання посліду, субінволюція матки, ендометрити); аборти; народження телят зі зниженою життєздатністю і ранньою смертністю.

Дефіцит Купруму є причиною затримання статевого дозрівання, неповноцінності статевих циклів та їх аритмії, анеструсу, затримки та / або пригнічення тічки і німфоманії, зниження заплідненості, резорбції та ранньої загибелі ембріонів і порушення нормального розвитку плода, затримки плаценти та її некрозу, низької життєдіяльності новонароджених.

Мета роботи – встановлення причин аліментарної неплідності корів присадибних господарств.

Матеріали і методи. Досліди проводили в умовах присадибних господарств с. Дудчани Бериславського району Херсонської області.

Об'єктом дослідження були неплідні корови, предметом – виявлення причин, що її обумовлюють.

Визначення біохімічних показників крові проводили в умовах науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК «Biosafety-Center» (м. Дніпро): вміст мікроелементів у сироватці визначали на атомно-абсорбційному спектрофотометрі, вітамінів – методом флуоресцентної спектроскопії з використанням стандартних методів дослідження.

Раціони аналізували за довідковими даними на вміст нутрієнтів у відповідності до потреби тварин.

Результати. Попередніми дослідженнями нами було встановлено, що в умовах присадибних господарств с. Дудчани з неплідних 107 голів корів 32 (29,9 %) було віднесено до аліментарної форми.

Результати біохімічних досліджень сироватки крові неплідних тварин показали, що у 100% проб спостерігалось зниження вмісту вітаміну Е, глюкози, Кальцію, Кобальту, Купруму та Фосфору. У 80% проб виявлено зниження азоту сечовини та глобулінів, а у 60% проб – ліпопротеїдів та каротину. Зниження сечовини та вітаміну А виявлено у 40% проб. Показники АСТ перевищували норму у 100% проб, а білковий коефіцієнт та Са / Р відношення – у 60% проб. Рівень загального білка перебував на граничній межі норми у 100% проб, вітамін А – у 60% проб, каротину та ліпопротеїдів, як і білковий коефіцієнт та індекс де Рітіса, – у 40% проб. Вміст сечовини та глобулінів був на граничній межі норми у 20% проб.

Аналізуючи добовий раціон годівлі дослідних тварин встановлено, що він складається з 8 кг сіна лугового, 48 кг силосу кукурудзяного та 0,6 кг зерна кукурудзи. Тобто, кожна корова на добу отримує:

- з сіном – 64 мг каротину, 350,4 мг вітаміну Е, 14,88 г Кальцію, 23,2 мг Купруму, 0,32 мг Кобальту, 9,04 г Фосфору;

- з силосом – 240 мг каротину, 19,2 мг вітаміну Е, 53,76 г Кальцію, 82,08 мг Купруму, 3,36 мг Кобальту, 11,52 г Фосфору;

- з зерном кукурудзи – 0,36 мг каротину, 0,024 мг вітаміну Е, 0,204 г Кальцію, 0,06 мг Купруму, 0,036 мг Кобальту, 8,8 г Фосфору.

Отже, за добу одна корова отримує:

- 304,36 мг каротину, що на 335,64 мг (69,9 %) менше за норму;

- вітаміну Е – 369,62 мг (-110,37 мг або 23,0 %);

- Кальцію – 68,84 г (-11,15 г або 13,9 %);

- Купруму – 105,34 мг (-6,66 мг або 5,9 %);

- Кобальту – 3,71 мг (-4,29 мг або 53,6 %);

- Фосфору – 49,36 г (-14,64 г або 22,9 %).

Висновки. Таким чином, встановлено, що аліментарний фактор є основним чинником неплідності корів присадибних господарств с. Дудчани, а конкретними причинами – дефіцит каротину (вітаміну А), вітаміну Е, Кальцію, Купруму, Кобальту та Фосфору.

Список використаних джерел

1. Кошовий, В. П. (2004). Акушерсько-гінекологічна патологія у корів. *Харків: Золоті сторінки*.
2. Скляров, П., Федоренко, С., Науменко, С., Стефаник, В., Костишин, Є., Стадницька, О., ... & Безалтична, О. (2023). Аліментарна неплідність корів та телиць. *Дніпро: Журфонд*.
3. Balamurugan, B., Ramamoorthy, M., Mandal, R. S. K., Keerthana, J., Gopalakrishnan, G., Kavva, K., & Katiyar, R. (2017). Mineral an important nutrient for efficient reproductive health in dairy cattle. *Int. J. Environ. Sci. Technol.*, 6(1), 694-701.
4. Ibtisham, F., Nawab, A. A. M. I. R., Li GuangHui, L. G., Xiao Mei, X. M., An LiLong, A. L., & Naseer, G. (2018). Effect of nutrition on reproductive efficiency of dairy animals. *Medycyna weterynaryjna*, 74(6), 356-361.

ЕНТЕРОПАТІЇ З ВТРАТОЮ БІЛКА У КОТІВ І СОБАК

Анастасія ШКУРАТОВА, здобувач вищої освіти II рівня

Науковий керівник: **Тетяна ПАЛЮХ**, к.вет.н., доцент

Національний університет біоресурсів і природокористування України,

м. Київ, Україна

Ентеропатії з втратою білка (PLE) можуть бути пов'язані з безліччю кишкових і системних захворювань. Цю групу захворювань характеризує неселективна втрата білків у кишковому тракті. Втрата протеїнів може відбуватися внаслідок втрати функції слизового бар'єру, що призводить до збільшеної кишкової проникності (запальні або ерозивні захворювання), дисфункції або аномалій кишкового лімфатичного дренажу. Як причину PLE у собак було описано багато захворювань, включно з кишковою лімфангіоектазією (первинною або вторинною), запальними процесами (лімфоплазмацитарними, еозинофільними, гранулематозними ентеритами і глютенчутливою ентеропатією), шлунково-кишковою виразкою, неоплазією (лімфосаркома, кишкова карцинома), кишкову грибку або паразитарну інфекцію (гістоплазмоз, трихоцефалоз, анкілостомоз), чужорідні тіла, хронічні інвагінації, гострі вірусні

ентерити (парвовірус), гострий або хронічний бактеріальний ентерит, імунні й алергійні захворювання (системний червоний вовчак), констриктивний перикардит і правобічну серцеву недостатність.

Причини ентеропатій із втратою білка.

Кишкова лімфангіектазія. Кишкова лімфангіектазія (ІІ) вважається найпоширенішим захворюванням, пов'язаним із PLE. Захворювання характеризується розширенням кишкових лімфатичних судин, що призводить до розширення і перфорації молочних судин у ворсинках і підслизовій оболонці. Це призводить до втрати протеїнів, лімфоцитів і хіломікронів у кишковому просвіті. Розрізняють первинну або вторинну ІІ. Первинна ІІ - це вроджене захворювання, за якого недостатні або недорозвинені лімфатичні судини призводять до поганого кишкового лімфотоку і дренажу. Захворювання може також бути пов'язане із системними аномаліями лімфатичної системи. Вторинна ІІ зазвичай буває внаслідок непрохідності лімфотоку, або в лімфатичній системі (запальні процеси кишкової стінки, неопластичні захворювання), або через венозну гіпертензію (застійна серцева недостатність, тромбоз портальної вени), або через венозну гіпертензію (застійна серцева недостатність, тромбоз портальної вени). При запальних процесах часто спостерігають утворення ліпогранульом навколо лімфатичних судин.

Запальні та імунні захворювання. Запальні та імунні захворювання кишківника включають у себе лімфоплазмоцитарні, еозинофільні та гранулематозні ентерити. Лімфоплазмоцитарний ентерит є найпоширенішою причиною PLE у цій категорії. Це захворювання характеризується дифузною інфільтрацією лімфоцитів і клітин плазми у власну плазматичну слизову оболонку кишківника. Це хронічне захворювання, причина якого не піддається визначенню, проте сучасні теорії зосереджені на імунологічній патології, що включає порушену імунорегуляцію, алергени корму або інші хронічні антигенні фактори. Незалежно від причини зрештою відбувається запальний процес, що призводить до пошкодження шлунково-кишкової тканини, що може в деяких випадках спричинити втрату білка.

Змішані захворювання. Стани, що призводять до ерозії або кровотечі кишкових слизових слизового, підслизового або м'язового шарів, можуть спричинити втрату плазми або крові за тяжчих уражень. Прикладами можуть слугувати ерозія або виразка внаслідок потрапляння чужорідних тіл, вживання препаратів (найпоширеніших нестероїдних протизапальних препаратів) та інвагінацій. Інфільтративні захворювання, такі як гістоплазмоз і лімфосаркома, також описуються як випадки PLE. Слід також включити гострі та хронічні інфекційні захворювання. Парвовірусний ентерит може призвести до важкої гіпопротеїнемії через руйнування ворсинчастого шару і подальшої втрати плазми в просвіт кишечнику. PLE може бути викликана різноманітними бактеріальними агентами, включаючи надлишковий ріст мікрофлори тонкого кишечнику і паразитарні інфекції.

Клінічні симптоми можуть бути різні, але майже завжди включають втрату ваги. Інші симптоми пов'язані зі шлунково-кишковим трактом (блювання або діарея від рідкої до водянистої консистенції). Слід зазначити, що не у всіх тварин з PLE буває діарея; єдиним симптомом може бути втрата ваги. Можуть спостерігатися асцити, периферичні набряки, протеїнемія. Інші симптоми, периферичні набряки

і задишка, що виникають унаслідок гідротораксу. Пальпація органів черевної порожнини може виявити потовщення петель кишківника, лімфаденопатію або новоутворення. Аускультация органів грудної клітки може виявити патологію серцево-судинної системи.

Якщо результати початкових досліджень у нормі, слід провести обстеження кишкового тракту.

Виконуються численні дослідження калу (метод флотації та нативні мазки). При отриманні негативних результатів перед виконанням більш дорогого та інвазивного тесту можна провести емпіричне введення антигельмінтів широкого спектру, таких як фенбендазол.

Тестування кишкової функції допомагає виявити порушення всмоктування або перетравлення. Суданове розчинення калового матеріалу використовують для визначення стеатореї, що вказує на погане засвоєння жирів. Пероральне тестування d-ксилозою може виявити низьке засвоєння вуглеводів. Цитологічне дослідження мазків фекалій або колонічних зіскрібків може виявити грибові або протозойні мікроорганізми або лейкоцити. Білковий електрофорез визначить аномалію конкретної протеїнової фракції. При PLE бувають низькими як альбумінові, так і глобулінові фракції. Визначення рівнів сироваткового фолату та кобаламіну разом із тестами на дихальний водень і кишкову проникність (якщо можливе проведення) слугує подальшим підтвердженням шлунково-кишкового захворювання.

"Золотим стандартом" діагностики кишкової втрати білка є визначення кількості міченого радіоактивним ізотопом (хром-51) альбуміну у фекаліях після внутрішньовенного введення. Застосування цього тесту з багатьох причин обмежене у ветеринарній медицині. Іншим корисним тестом у гуманній медицині, який нещодавно привернув увагу лікарів ветеринарної медицини, є визначення в калі альфа-антитрипсину (альфа-протеази). Альфа-антитрипсин має молекулярну вагу, подібну до альбуміну. Цей білок міститься в судинному та інтерстиціальному просторах і в лімфі.

У PLE можуть спостерігатися втрати альфа-антитрипсину в кишковому тракті і виділення його в незміненому вигляді з каловими масами. Цей білок можна потім виміряти за допомогою імунної проби, що дасть непряме кількісне визначення білкової втрати. Це важливо як для діагностики, так і в ході контролю за лікуванням.

Зрештою, зазвичай потрібне проведення кишкових біопсій для визначення патологічного процесу, що викликає PLE. Виконують ендоскопічну біопсію або біопсію повної товщини через діагностичну лапаротомію. Лапаротомія має значні переваги, даючи змогу оцінити весь кишковий тракт, оскільки деякі захворювання можуть носити вогнищевий характер і бувають доповнені екстраінтестинальними структурами. Розширені лімфовузли постають у вигляді молочної мережі на серозній поверхні кишок і на всьому протязі брижі. Тварини з PLE зазвичай страждають від недостатнього харчування і гіпопротеїнемії. У тварин буває пізнє загоєння ран, що може призвести до розходження країв шва. Необхідно максимально зменшити цю можливість шляхом використання нерозсмоктуваного шовного матеріалу. У багатьох випадках ендоскопічних біопсій достатньо для діагностики дифузних захворювань слизових оболонок. Внаслідок тенденції до гіповолемії у тварин із гіпопротеїнемією, що відбувається внаслідок зниженого онкотичного тиску, перед анестезією їм необхідно вводити плазмові або синтетичні колоїди, що допомагають уникнути гіпотензії.

Лікування має бути спрямоване на лікування основного захворювання. PLE як результат гострих вірусних інфекцій зазвичай усувають підтримуючим лікуванням, а PLE як наслідок бактеріальних або паразитичних інфекцій покращують із використанням специфічної терапії. Відповідно лікуванню піддають інші захворювання (антигрибові засоби в разі гістоплазмозу, хіміотерапія в разі лімфосаркоми тощо).

Лікування двох найпоширеніших захворювань, що спричиняють PLE (IL, лімфоплазмоцитарний ентерит), ґрунтується на дієтотерапії і протизапальному медикаментозному лікуванні. У дієтичному кормі має бути низький вміст триглицеридів, що складаються з довгих ланцюжків жирних кислот і надходять до кровоносної системи через кишкові лімфатичні вузли. Коротко- і середньо-ланцюжкові тригліцериди можуть абсорбуватися безпосередньо в ворітну систему. Можна

використовувати промислові готові корми або домашню дієту. Калорійну насиченість дієти можна підвищити шляхом додавання олії із середньоланцюжкових тригліцеридів (МСТ) у дозі 1-2 мл/кг щодня. Однак олія МСТ є дорогою, несмачною для деяких тварин, і не забезпечує основними жирними кислотами. Альтернатива - елементарна добавка Портагену – з 1,5 склянки, розведеної водою, виходить 1 кварта (1,14 літра) мікстури, що містить 1 кал/мл. Ця мікстура гіпертонічна і може стати причиною виникнення блювоти та діареї.

Кортикостероїди можуть надати ефект при лікуванні вторинної ІЛ і запальних ентеропатій. Можна використовувати преднізон у дозуванні 2-3 мг/кг, повільно знижуючи дозу з початком позитивної реакції. Підтримує лікування зазвичай зберігається на невизначений термін, переважно через день. За відсутності реакції на кортикостероїди можна використовувати імунопригнічуючі засоби, такі як азатиоприн. Прогноз важко визначити через нестачу тривалих досліджень у котів і собак. Загалом прогноз обережний, поки не буде видно відповідну реакцію на лікування.

Терапію зазвичай продовжують протягом невизначеного періоду часу. Інколи трапляються рецидиви.

Список використаних джерел

Breitschwerdt EB: Immunoproliferative enteropathy of basenjis. *Semin Vet Med Surg* 7:153, 1992. A review of this breed-specific disease.

Fossum TW: Protein-losing enteropathy. *Semin Vet Med Surg* 4:219, 1989. A review of the diagnosis and treatment of PLE (primarily IL).

Guilford WG: Idiopathic inflammatory bowel diseases. In: Guilford WG,

Strombeck DR: Strombeck's Small Animal Gastro-enterology. Philadelphia: WB Saunders, 1996, p 451. A review of the pathophysiology, diagnosis, and management of inflammatory bowel disease.

Jeffries GH: Protein-losing gastroenteropathy. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds: *Gastrointestinal Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1983, p 280. A review of intestinal causes of PLE in Jerse AE, Moore FM, Haynes IS, Miles KG: Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990). *J Am Vet Med Assoc* 201:1603, 1992. A retrospective study of the clinical and pathologic findings in dogs and cats with inflammatory bowel disease.

Sherding RG: Intestinal Lymphangiectasia. In: Kirk RW, ed: *Current Veterinary Therapy IX*. Philadelphia: WB Saunders, 1986, p 885.

A review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of IL.

Tarns TR, Twedt DC: Canine protein-losing gastroenteropathy syndrome. *Comp Cont Ed Pract Vet* 3:105, 1981. A review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of various causes of PLE.

Van Kruiningen HJ, Lees GE, Hayden DW, et al: Lipogranulomatous lymphangitis in canine intestinal lymphangiectasia.

Vet Pathol

21:377, 1984. Description of four dogs with IL and lymphangitis.

Williams DA: Evaluation of fecal alpha-1-protease inhibitor concentration as a test for canine protein-losing enteropathy (PLE). *J Vet Intern Med* 5:133, 1991. Abstract describing the use of an immunoassay in control dogs and three dogs with PLE.

Williams DA: Malabsorption, small intestinal bacterial overgrowth, and protein-losing enteropathy. In: Guilford WG, Strombeck DR:

Strombeck's Small Animal Gastroenterology. Philadelphia: WB Saunders, 1996, p 367. A review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of PLE.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ОЧНОГО ДЕРМОЇДУ У БИЧКА СІРОЇ УКРАЇНСЬКОЇ ПОРОДИ

Олександр ШУЛЕШКО, канд. вет. наук, доцент
Ветеринарний центр «Біосвіт», м. Дніпро, Україна

Марина ЛЄЩОВА, канд. вет. наук, доцентка

Любов ЖОРІНА, старша викладачка

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

Актуальність. В практиці ветеринарного лікаря зустрічаються хвороби шкіри та її похідних. До останніх відносять і дермоїди – доброякісні новоутворення, побудовані із тканин шкіри, часто із залозами і волосяними фолікулами з шерстю. Цю патологію діагностують практично у всіх видів тварин, від м'ясоїдів до великих копитних [1, 3]. Дермоїд – це утворення дизонтогенетичної природи, нерідко розвиваються в ділянці очей, на повіках, кон'юнктиві, рогівці. Вони мають вигляд потовщених ділянок шкіри, шерсть у цих місцях може відрізнятися за кольором, довжиною та напрямом росту, можуть бути пігментовані або не забарвлені. Незважаючи на те, що більшість дермоїдів є доброякісними, вони можуть створювати незручності тварині, чи при незручній локалізації, підлягати травмуванню з наступним розвитком різних патологічних процесів. У діагностиці дермоїдів в більшості випадків не виникає труднощів. Що стосується очних дермоїдів, то їх легко виявити під час візуального огляду тварини. У дрібних домашніх тварин (собак і котів) ця патологія досліджена краще, оскільки за ними постійно спостерігають, їх лікують, і термін їх життя довший [1, 2]. У продуктивних тварин (ВРХ, свині, коні) дійсну картину ураження пухлинами встановити доволі важко, оскільки їх термін життя обмежений. Випадки очного дермоїду описані у різних порід великої рогатої худоби по всьому світі, проте вперше ця патологія діагностована і вивчена патогістологічно у бичка сірої української породи [3, 4]. Сіра українська худоба – це порода великої рогатої худоби м'ясо-молочного, а в давнину і робочого напрямку. Вона є природним вітчизняним генофондовим об'єктом, який перебуває на межі зникнення і йому надано статус першої категорії охорони (Kozug et al., 2020; 2022). В зв'язку з цим, клінічний випадок, який ми спостерігали становить як практичний, так і науковий інтерес.

Мета – з'ясувати клінічний і патогістологічний прояв та особливості лікування очного дермоїду у бичка сірої української породи.

Матеріал і методи. Досліджували 6-місячного бичка сірої української породи, що утримувався разом із дорослими тваринами (її батьками) у одному загоні в приватному зоопарку (Дніпропетровська область). У тварини на лівому оці виявлено новоутворення вкрите волоссям. Подразнення рогівки викликало постійну значну сльозотечу і занепокоєння тварини. Новоутворення з часом збільшувалося і власник тварини був стурбований розміром та вираженою епіфорією та блефароспазмом. Консервативне лікування не проводили. Діагностичні дослідження і хірургічне лікування проводили спеціалісти ветеринарного центру «Біосвіт» (м. Дніпро). Після видалення новоутворення фіксували в 10% розчині формаліну, патогістологічні дослідження проведені на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету (м. Дніпро, Україна). Після стандартної заливки матеріалу в парафін, були виготовлені тонкі гістозрізи з наступним забарвленням гематоксиліном і еозином. Під час мікроскопії гістопрепарату звертали увагу на ступінь епідермальної кератинізації та пігментації, товщину епідермісу, наявність епідермальних придатків.

Результати. Під час офтальмологічної оцінки лівого ока на нижній повіці виявлено пігментоване новоутворення шароподібної форми вкрите волоссям. Одним кінцем воно кріпилося до слизової оболонки з дорсо-медіального краю нижньої повіки, а другим – до рогівки у медіальному куті ока. Шерсть безпосередньо торкалася рогівки, що викликало подразнення очного яблука та призводило до значної сльозотечі. Видаляли новоутворення хірургічним шляхом. Попередньо тварину ізолювали, за допомогою дистанційного введення іммобілізуючого препарату. Операційне поле обробляли розчином антисептику, під кон'юнктиву повіки інфільтрували 1 мл 2% розчину лідокаїну. Новоутворення захватили пінцетом, відтягнули і для попередження кровотечі її основу прошили тонкою хірургічною ниткою, що розсмоктується. Після цього новоутворення обережно видалено. Око промивали антисептиком, на уражену ділянку наносили очну тетрациклінову мазь. Після виходу з наркозу, тварина встала та поводи́ла себе природньо, через 30 хвилин почала приймати корм, у неї віднови́лася жуйка. Післяопераційна терапія включала закладання за нижню повіку тетрациклінової очної мазі двічі на день упродовж 10 діб. Повторні перевірки очної ділянки, проведені на восьмий і шістнадцятий дні, і контрольне обстеження через чотири місяці показали, що рана зажила без ускладнень. Жодних ознак рубців чи відростання не помічено.

Мікроскопічно видалене новоутворення представляло собою щільну неоформлену волокнисту сполучну тканину, що формувала основу. Зовні фрагмент вкритий багат шаровим плоским зроговілим епітелієм із локальним розростанням у сполучнотканинну основу. З одного краю новоутворення вкрите волоссям, у сполучнотканинній основі залягали численні волосяні фолікули, кінцеві відділи потових і сальних залоз. З іншого боку виявлена ділянка з вираженим хронічним запаленням і виразкуванням. Поверхня патологічно ураженої ділянки вкрита гнійно-некротичним ексудатом із десквамованим епітелієм. Підепітеліальна сполучна тканина інфільтрована нейтрофілами і лімфоцитами.

У великої рогатої худоби очні дермоїди зустрічаються відносно рідко, за різними оцінками їх поширеність становить лише 0,002%. Незважаючи на це, вони зареєстровані у багатьох порід великої рогатої худоби у всьому світі [3, 4]. Дермоїд складається з ектодермальних (зроговілий плоский епітелій, волосся, сальні та потові залози) і мезенхімальних елементів (щільної неоформленої волокнистої сполучної тканини, жирової і навіть хрящової ткани) поєднаних у різному співвідношенні. Локалізація очних дермоїдів частіше одностороння в області лімба, третьої повіки, кантуса, повіки та кон'юнктиви. У описаному ними випадку очний дермоїд у бичка сірої української породи був односторонній і локалізувався у медіальному куті ока на слизовій оболонці повіки, прикріплюючись до рогівки. Мікроскопічно ми також виявили ознаки хронічного запалення тканин, що на епітелії проявлялися гнійно-некротичними ділянками із виразкуванням, а в сполучнотканинній стромі – клітинною інфільтрацією.

Висновок. У молодняка сірої української породи можуть виникати очні дермоїди, їх клінічний і патоморфологічний прояв є типовий і суттєво не відрізняється від такого у інших порід великої рогатої худоби. Описаний клінічний випадок буде корисним лікарям ветеринарної медицини, а також науковцям в області офтальмології, що сприятиме вчасній діагностиці та вибору ефективного методу лікування дермоїдної кисти у копитних тварин. Подібні випадки цікаві ветеринарним спеціалістам та науковцям, які працюють з копитними тваринами в умовах господарств, зоопарків та в реабілітаційних центрах для диких тварин.

Список використаних джерел

1. Badanes, Z., & Ledbetter, E. C. (2019). Ocular dermoids in dogs: A retrospective study. *Veterinary Ophthalmology*, 22(6), 760–766. Portico. <https://doi.org/10.1111/vop.12647>

2. Cathelin, A., Augsburger, A.-S., Anne, J., Medan, S., Michel, J., Isard, P.-F., Douet, J.-Y., & Dulaurent, T. (2021). Ocular dermoids in 13 cats: a multicentre retrospective study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(8), 745–753. <https://doi.org/10.1177/1098612x211043819>
3. Sarangom, S. B., Singh, K., Gopinathan, A., Sangeetha, P., Kallianpur, N., Shivaraju, S., Praveen, K., Sharma, D., & Singh, P. (2015). Ocular dermoids in crossbred Indian cattle: A comparative evaluation of four year (2012-2015) study results and literature reviews. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 4(1), 46–52. <https://doi.org/10.14737/journal.aavs/2016/4.1.46.52>
4. Yeruham, I., Perl, S., & Liberboim, M. (2002). Ocular dermoid in dairy cattle – 12 years survey. *Revue de MédecineVétérinaire*, 153(2), 91-92.

ВПЛИВ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКУ “ТІММ-П” НА ОРГАНІЗМ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Ольга ЯКУБЧАК, д-р вет. наук, професор
Артем ВІВИЧ, здобувач вищої освіти III рівня
Юлія ГРИБ, канд. вет. наук,

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

Актуальність даних досліджень пов'язана зі зростаючим попитом населення наздорове та безпечне харчування, яке забезпечують продукти птахівництва. З розвитком сучасних біотехнологій, активізуються дослідження зі створення нових комплексних пробіотичних добавок. Згідно з визначенням Продовольчої та сільськогосподарської організації Об'єднаних Націй (ФАО) та Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), пробіотики — це «живі мікроорганізми, які за введення в достатній кількості приносять користь здоров'ю господаря». До пробіотиків висуваються певні вимоги: мікроорганізми повинні бути складовою кишкової мікрофлори, стійкими до дії підвищеної кислотності, легко приєднуватись до епітелію кишечника та позитивно впливати на мікробом травного каналу.

Встановлено, що найбільший ефект досягається у разі використання складних пробіотиків полівидового складу — мультипробіотиків. До складу комбінованих пробіотиків входять бактерії різних таксономічних груп, які підсилюють дію один одного, проявляють кращу метаболічну, профілактичну дію, порівняно з пробіотиками моновидового складу.

Метою даної роботи було визначення впливу комбінованого пробіотичного препарату “ТІММ-П” на організм птиці та якість м'яса курчат-бройлерів. Для вирішення даного питання дослідили вплив пробіотика на приріст курчат-бройлерів, визначили органолептичні показники тушок птиці та провели хімічне дослідження м'яса курчат-бройлерів.

Матеріали та методи. Для випробування нової функціональної добавки “ТІММ-П” відібрали 100 голів курчат-бройлерів кросу Кобб 500. Групи сформували з добових курчат, за принципом аналогів за живою масою та загальним клінічним станом. Годували курчат-бройлерів збалансованим комбікормом, який містив необхідні поживні речовини, вітаміни, макро- та мікроелементи. Доступ до кормів та води в обох групах цілодобовий. Птиця дослідної групи, крім основного раціону додатково отримувала пробіотик “ТІММ-П”.

Для контролю санітарно-гігієнічних параметрів в приміщенні, де утримувались курчата-бройлери, а саме температурні показники та визначення вологості використовували Гігрометр, контроль проводили щоденно впродовж всього періоду дослідження.

Контролювали фізіологічні показники курчат-бройлерів, визначаючи частоту дихання методом підрахунку кількості дихальних рухів за 1 хв. та вимірювали температуру тіла за допомогою ветеринарного електронного термометра. Для вивчення впливу пробіотика на збереженість курчат-бройлерів шляхом щоденного огляду проводили облік птиці. Живу масу контролювали методом індивідуального зважування кожної голови курчат-бройлерів на 1, 14, 28 та 42 добу дослідження. Для визначення приросту живої маси курчат-бройлерів застосовували розрахунковий метод. Визначали абсолютний та середньодобовий прирости живої маси за загальноприйнятими формулами. М'ясні якості птиці досліджували після забою курчат-бройлерів на 42 добу.

Визначення хімічних показників тушок курчат-бройлерів – вологість та вміст жиру, проводили згідно ДСТУ ISO 1443:2005 «М'ясо та м'ясні продукти. Методи визначення загального вмісту жиру (ISO 1443:1973, IDT)». Масову частку білку та вміст золи в тушках курчат-бройлерів визначали згідно ДСТУ ISO 936:2008 «М'ясо та м'ясні продукти. Методи визначення масової частки загальної золи (ISO 936:1998, IDT)».

Отримані результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики з використанням персонального комп'ютера, визначали середнє арифметичне, статистичну помилку середнього арифметичного, вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів та критерієм достовірності за Стьюдентом.

Результати дослідження. Під час проведення експериментального дослідження в умовах віварію встановлено, що параметри мікроклімату відповідали оптимальним показникам, відносна вологість коливалась в межах 62-70%. Температура в приміщенні для курчат перші 14 діб підтримувалась в межах 28-30 °C з подальшим поступовим зниженням до 20 °C.

В перший день дослідження визначили ректальну температуру та частоту дихання добових курчат, які знаходилися в межах фізіологічних норми. Температура тіла у курчат контрольної груп середньому становила $40,65 \pm 0,08$ °C, у курчат дослідної групи – $40,75 \pm 0,06$ °C. Частота дихальних рухів у стані спокою в контрольній групі становила $34,77 \pm 1,34$, у дослідній групі відповідно $35,73 \pm 0,70$. Вірогідної відмінності між групами не встановлено.

На 14, 28 та 42 добу дослідження визначали ректальну температуру тіла, пульс та частоту дихальних рухів. У 14-добових курчат-бройлерів показники ректальної температури тіла у контрольній групі становили $41,01 \pm 0,03$ °C, і $41,04 \pm 0,04$ °C – у дослідній. Пульс в контрольній групі в середньому становив $188,4 \pm 2,01$, в дослідній групі – $188,67 \pm 1,69$. Частота дихальних рухів складала $32 \pm 1,13$ у контрольній групі, $29,9 \pm 1,13$ – у дослідній. Дані показники вказують на відсутність впливу пробіотичної добавки, яку випоювали в перші дні життя птиці, на основні фізіологічні показники курчат-бройлерів. Вірогідної різниці у фізіологічних показниках між контрольною та дослідною групами не виявлено.

Після другого курсу пробіотику також визначали фізіологічні показники на 28 добу дослідження. Показники температури тіла становили $41,08 \pm 0,05$ °C у контрольній групі, $41,05 \pm 0,06$ °C – у дослідній групі. Частота серцевих скорочень у контрольній групі дорівнювала $187,78 \pm 1,82$ та $187,22 \pm 1,89$ – у дослідній групі курчат-бройлерів. Кількість дихальних рухів за 1 хвилину у птиці контрольної групи – $31,63 \pm 1,41$, у дослідній групі – $30,37 \pm 1,22$. Дані показники знаходилися в межах фізіологічної норми, вірогідна різниця між групами була відсутня. На 42 добу основні фізіологічні показники знаходились в межах фізіологічної норми, вірогідна різниця між групами була відсутня,

що вказує на відсутність негативного впливу пробіотичної добавки на клінічний стан птиці.

На 42 добу провели дослідження хімічного складу м'яса 42-добових курчат-бройлерів. Встановлено, що вміст вологи у зразках м'яса контрольної та дослідної груп не мав статистичної значущості.

Випоювання пробіотику, яке проводили курсами 1-5, 21-25 та 30-35 добу дослідження, сприяло збільшенню вмісту загального білка у м'язовій тканині птиці дослідної групи на 2%. Різниця між групами статистично вірогідна. U. Suryadi та інші (2019) провели подібне дослідження, їх дані узгоджуються з результатами нашого дослідження. Підвищений вміст білків у м'ясі бройлерів, яким до раціону додавали пробіотик, пояснюють наявністю молочнокислих бактерій. Дані мікроорганізми здатні виживати в травному каналі, приєднуються до стінки кишечника та виробляють травні ферменти – протеази. Ферменти здатні руйнувати хімічні зв'язки в поживних речовинах, роблячи їх молекули меншими, що полегшує їх поглинання та засвоєння, в тому числі і білків. Пробіотичні добавки під час згодовування курчатам-бройлерам здатні підвищували синтез незамінних амінокислот в м'язовій тканині, а саме лізину, гістидину, аргініну, треоніну, валіну, метіоніну та лейцину. Також сприяють всмоктуванню мінеральних речовин – Ca, P, Mg, Cu під дією пробіотичних препаратів (Poberezhets J. et al., 2021).

Були проаналізовані показники живої маси курчат-бройлерів на різних етапах дослідження. На ранніх етапах дослідження статистично значущої різниці за масою тіла курчат між контрольною та дослідною групами не спостерігалось. Жива маса тіла добових курчат на початок дослідження в середньому становила 45 г в контрольній та дослідній групах. Через кожні 14 діб проводили повторне зважування.

З віком різниця між групами збільшувалась. У 28-добовому віці курчата-бройлери перевершили контроль за масою тіла на 3,3%, спостерігалася вірогідна різниця. На 42 добу жива маса птиці дослідної групи також була більшою, порівняно з контролем. Показники маси тіла курчат бройлерів на 28, 42 добу та вміст загального білка в м'ясі курчат свідчить про позитивний вплив пробіотичної добавки на розвиток м'язової тканини, що імовірно позитивно впливало на збільшення живої маси птиці.

Подібні дослідження проводились іншими дослідниками, які відзначали позитивний вплив про біотичних препаратів на живу масу птиці. Зокрема дані дослідів J.M. Poberezhets та інших (2023) узгоджуються з результатами нашого дослідження.

Під час проведення органолептичного дослідження визначали запах м'яса. В усіх групах запах відповідав доброякісному м'ясу птиці, без сторонніх ароматів. Тушки були добре знекровлені, з чистою поверхнею, без згустків крові, залишків кишечника та репродуктивних органів всередині. Шкіра була чистою, білого забарвлення, без подряпин, розривів, плям та синців. Кісткова система без переломів та деформацій. Консистенція охолодженого м'яса була пружною, щільною, за натискання ямка швидко вирівнювалась. М'язова тканина блідо-рожевого кольору. Підшкірний та внутрішній жир – жовтого кольору. Отже, за органолептичними показниками тушки курчат-бройлерів контрольної та дослідної груп відповідають вимогам ДСТУ 3143:2013 «М'ясо птиці. Загальні технічні умови», до свіжого м'яса. Пробіотик "ТІММ-П" не впливає на органолептичні показники тушок дослідної птиці.

Щодо живої маси, то у курчат дослідної груп виявили статистично вищі показники абсолютних та середньодобових приростів, а саме на 15–28 та 29–42 добу дослідження. S. K. Nath та інші (2023) повідомляють, що пробіотичні препарати не тільки збільшують прирости живої маси курчат-бройлерів, а також знижують рівень летальності птиці порівняно з контрольною групою, якій не згодовували пробіотики. Це

узгоджується з нашими результатами абсолютних та середньодобових приростів в дослідній групі курчат-бройлерів.

Висновки. Нині існує гостра проблема розробки та використання нових лікувально-профілактичних препаратів для галузі птахівництва, яка інтенсивно розвивається та потребує ефективних та безпечних засобів. Використання пробіотичного препарату "ТІММ-П", який додавали до основного раціону птиці позитивно вплинуло на динаміку живої маси курчат-бройлерів. За використання пробіотичного препарату виявлено вірогідне підвищення абсолютних та середньодобових приростів, а також сприяло збільшенню в м'ясі вмісту білків, про що свідчать проведені хімічні дослідження.

Список використаних джерел

1. Suryadi U, Nugraheni YR, Prasetyo AF, Awaludin A. (2019) Evaluation of effects of a novel probiotic feed supplement on the quality of broiler meat. *Vet World*, 12(11). P. 1775-1778. doi: 10.14202/vetworld.2019.1775-1778.
2. Poberezhets, J., Chudak, R., Kupchuk, I., Yaropud, V., Rutkevych, V. (2021). Effect of probiotic supplement on nutrient digestibility and production traits on broiler chickens. *Journal of Agricultural Science*, 32 (2), P. 296-302. doi: <https://doi.org/10.15159/jas.21.28>
3. Poberezhets, J. M., Yaropud, V. M., Kupchuk, I. M., Rutkevych, V. S., Burlaka, S. A. (2023). The Use of Probiotic in Chicken-Broilers Feeding. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Agricultural Sciences*, 25(99). P.48-54. doi:10.32718/nvlvet-a9908
4. Nath, S. K., Hossain, T., Ferdous, M., Siddika, A., Hossain, A., Maruf, A. A., Chowdhory, A. T., Nath, T. C. (2023). Effects of antibiotic, acidifier, and probiotic supplementation on mortality rates, lipoprotein profile, and carcass traits of broiler chickens. *Veterinary and Animal Science*, 22, 100325. doi:10.1016/j.vas.2023.100325.

DETECTION OF MASTITIS IN NON-LACTATING COWS

Anna HOLIK, student of higher education of the second (master's) level of education, 5th year OP "Veterinary Medicine"

Scientific supervisor: **Lilia ROMAN**, Ph.D., associate professor
Odessa State Agrarian University, Odessa, Ukraine

Actuality. Mastitis still remains a serious veterinary problem, causing significant economic damage to agriculture and cattle breeding [1, 4]. In connection with the relevance of the problem in foreign countries, national programs "Healthy udder" have been created, which are subsidized by the state [2]. The creation of such a program was also planned in Ukraine. But due to the crisis in agriculture, it was postponed indefinitely. One of the points of these national programs is the control of mastitis in dry cows. However, veterinary control of mastitis in dry cows is not carried out reliably due to the lack of simple and reliable methods of diagnosing mastitis. This is explained by the fact that previously there was no need for differential diagnosis of mastitis in dry cows. This was due to the fact that with the transition of the cow to dry period, there is no veterinary and zootechnical control over the non-functioning mammary gland. Having simple and accurate methods of diagnosing mastitis during the dry period, we have the opportunity to collect objective information about the spread, dynamics of mastitis, the course and consequences of the disease, to establish an etiological connection between mastitis in cows and diarrhea in newborn calves. At the moment, the procurement of modern livestock management technologies is underway abroad, including elements of anti-mastitis measures, in particular, the use of express mastitis

diagnostics (alpha-test, Profilakreagent, mastitodiagnost), the introduction of prolonged anti-mastitis drugs into all parts of the udder after the end of lactation. However, due to the high cost, these innovations do not take root in practice [3]. In addition, in order to control the mastitis situation, it is necessary to consistently and carefully implement all points of the program for improving the health of the cows' udder. The elements of the mastitis control program of non-lactating cows should be adapted to the technology and economic condition of the dairy industry [4].

The aim of our research was to improve the methods of diagnosing mastitis in dry COWSIO.

Material and methods. The work was performed on the basis of the experimental agricultural enterprise "Dachne" of the Odesa region on cows of the red steppe breed and Holsteins of domestic and foreign selection of 3-4 lactations. Animals were housed in typical 2- and 4-row buildings. Keeping cows is tied. Cows are not divided into physiological groups. Dry cows are keeping with lactating cows. Diagnosis of subclinical mastitis in dry cows was carried out using the universal mastitis indicator "Dnibr-1".

We chose the universal indicator "Dnibr-1", we selected the appropriate degree of liquid dilution ("Progress M-22"), while the evaluation criteria were the percentage of matches with a direct count of leukocytes and the speed of completion of gel formation.

The mastitis indicator "Dnibr-1", " is made on the basis of the liquid detergent "Progress M-22", and depending on the concentration, it can be used for the diagnosis of subclinical mastitis by udder quartes, as well as for the detection of mastitis milk in the collective during lactation. The experimental diagnostic was tested on 50 cows. The base for comparison was 10% mastidine solution, alpha test. Examination of cows for subclinical mastitis was carried out before starting, clinical examination of the mammary gland 2 weeks after the stop of milking and 7-10 days before the expected calving. Diagnosis of mastitis in the middle of dry cows by the visual express method proposed by us (N.I. Polyantsev, L.G. Roman), based on the organoleptic differences of normal and pathologically changed udder secretion of dry cows. The organoleptic evaluation of the udder secretion of dry cows was carried out according to the following indicators: volume, color, consistency, stickiness, opalescence, uniformity. Luminescent-microscopic examination of the udder secretion of dry cows was performed using a Biolam-70 microscope with a luminescent attachment. Leukocytes were counted according to the Prescott-Bride method in 50 fields of view with a division into live (green color) and dead (orange and red color). Acridine orange was used as a phosphor.

Results. In the Dachne State Enterprise of the Odesa region, clinical mastitis during the lactation period is registered in 16.8-22.7% of cows, catarrhal and purulent-catarrhal mastitis predominates (25.1-48.7% of the number of cows), which indicates a galactogenic way penetration of mastitis pathogens into the udder.

During the dry period, we diagnosed clinical mastitis in 14.3-21.7% of cows. We registered 2 types of inflammation: catarrhal, purulent, catarrhal-purulent, i.e., those that flow in the udder system and are focal in nature, and spread initially in subacute and chronic form. That is, it is an exacerbation of the inflammatory process, which existed during the lactation period or the start-up period, and was not detected and cured.

According to the obtained data, the syndromics of clinically mastitis of dry cows differs from that of the lactation period. The smoothing of signs of inflammation (hyperemia, increased local temperature, swelling and tenderness) or their absence indicate the specificity of the mechanisms of local protection of the mammary gland against microorganisms. Therefore, the diagnosis is based only on the organoleptic signs of the secretion. We found that the volume of secretion in the inflamed part increases (compared to the lactation period) and correlates with the severity of the disease. In addition, 3-5 ml of secretion is extracted from a healthy part, then with clinically mastitis its volume reached 100-120 ml, that is, it increased

25-30 times. In the udder secretion of dry cows, casein as one of the components of the secret of the inflamed lobe was absent.

Diagnosis of subclinical mastitis during the dry period was carried out by the visual express method, which is based on the fact that in the quarters of the udder affected by subclinical mastitis, postlactational involution slows down for 2-3 weeks. The most contrasting differences were found on the 30th day of post-lactational changes. During this period, the udder secretion of healthy udders had a thick consistency, well-defined stickiness, and its color varied from straw-yellow to amber. These data confirm the end of the degenerative phase of the post-lactational involution of the mammary gland parenchyma.

With subclinical mastitis, the formation of secretion (sirka) in the affected parts of the udder was delayed, the destructive processes in the parenchyma were still ongoing, therefore, in the middle of dry period, it had a semi-liquid consistency, reduced stickiness, the volume was 4-5 ml, the color was gray, that is it corresponded to the udder secret obtained from healthy quarters of the udder on the 10th day of the dry period (in the stage of degenerative changes).

This confirms the delay of the second (proliferative) phase of mammary gland involution. However, the use of the visual method is limited to the first (degenerative) phase of post-lactational changes, so we focus on the cytological method, which is the main, easy to implement and quite informative on lactating cows. At the same time, the obtained data were confirmed by quantitative counting of leukocytes and their differentiation into live and dead cells. Based on the obtained data, it was established that the relative number of live leukocytes in the secretion of healthy udder lobes was on average 60.85%. With subclinical mastitis, it increased to 69.52%.

The absolute number of live leukocytes throughout the dry period exceeded this number in healthy quarters of the udder by 2.01-2.4 times. These data serve as an additional argument of the suitability of the cytological express method for the diagnosis of subclinical mastitis in the post-lactation period.

According to our data, in the normal udder secretion on the 30-th day (in the middle) dry leukocytes were on average $14.4 \cdot 10^8$ /ml. By the 50-th day of the dry period, it decreased to $9.34 \cdot 10^8$ /ml. In the samples from the affected parts of the udder with subclinical mastitis, the concentration of leukocytes in all periods of dry period was 1.87-2.23 times higher ($P < 0.05$).

When choosing an express-diagnostic, we proceeded from availability, cost of raw materials, universality, unpretentiousness to storage and terms.

Work was carried out to determine the degree of dilution of the "Progress M-22". At the same time, the degree of coincidence with the direct count of leukocytes and the speed of gel formation were taken into account. The most optimal dilution was 1:15. The target product was called mastitis indicator "Dnibr-1". Setting up the test reaction and evaluating the results are the same as for lactating cows. A 5% dimastine solution was used as a basic indicator.

On the basis of the obtained data, we established that the means of diagnosing subclinical mastitis of dry cows, based on the use of the "Progress" liquid at a dilution of 1:15 in 92% of cases coincides with the visual express method and in 99% - with a direct count of the number of leukocytes. In terms of sensitivity, it exceeds imported means of similar purpose - alpha-test and Profilac-reagent.

Conclusions. In dry cows, clinical mastitis manifests in the form of catarrhal, purulent-catarrhal, purulent; this confirms the galactogenic way of penetration of mastitis pathogens into the milk of the mammary gland.

In normal udder secretion during the dry period, live leukocytes prevail over dead ones (ratio 1.32-1.79 : 1.0). Subclinical mastitis is characterized by a doubling of the absolute number of live leukocytes in comparison with the secretion from healthy quarters of the udder.

Effective veterinary control during the dry period using the proposed diagnostic methods will prevent a decrease in milk productivity in the herd and the risk of postpartum mastitis, and preserve the health of the mammary gland and the life of the newborn offspring.

References

1. Koshevy V.P. Mammological dispensation of cows using of information and diagnostic devices/ V. P. Koshevy, A. M. Pasternak//Veterinary medicine of Ukraine. 2013. No. 4.P. 29-32.
2. Ceniti, C., Britti, D., Santoro, A. M. L., Musareila, R., Ciambrone, L., Casai nuovo, F., & Costanzo, N. (2017). Phenotypic Antimicrobial Resistance Profile of Isolates Causing Clinical Mastitis in Dairy Animals. *Italian Journal of Food Safety*, 6(2), 6612. doi: 10.4081/ijfs.2017.6612.
3. Roman, L., Bogach, M., Dankevych, N., Bezalychna, O., & Gurko, (2023). Morphological profile of the ovaries of high-yielding cows on day 0 of the induced sexual cycle. *Scientific Horizons*, 26(7), 9-18, doi: 10.48077/scihor7.2023.09.
4. Roman, L., Chorny, V., Dankevych, N., Kitaeva, A., & Bezalychna O. (2024). Dynamics of hypotrophic changes in the morphological formations of the ovaries of heifers of mating age on the 7-9th day of luteogenesis. *Scientific Horizons*, 27(1), 9-19. doi: 10.48077/scihor1.2024.09.

EFFECTIVENESS OF THERAPEUTIC MEASURES FOR CLINICAL MASTITIS IN COWS

Roman L.G., Doctor PhD, associate professor,
Ostrovska A.A., student of higher education
Odessa State Agrarian University, Odessa

Actuality. Mastitis is still one of the most challenging veterinary problems. During the year, from 20 to 50% of cows can get sick with it [1, 2].

Economic losses caused by mastitis in dairy farming account for about 70% of total losses from diseases [3]. The source is: a decrease in milk yield by 10-12% in the herd as a whole; forced slaughter and death of animals; the deterioration of the herd's gene pool, in relation to mastitis, high-yielding animals are the most susceptible; death of newborn calves; veterinary costs, culling of genetically valuable animals [3,4].

When carrying out treatment measures for mastitis of cows, it is important to take into account that they are carried out with the simultaneous coverage of the entire milking herd and carrying out work directly in the places where the animals are kept or on the milking grounds. Thus, the proposed means should be simple, reliable, highly effective, with little cost, quickly performed, non-traumatic and meet hygiene requirements.

Materials and methods. The work was carried out on the basis of the laboratory for combating infertility and mastitis of cows of the Odesa DAU and EP "Dachne" of the Bilyaiv district of the Odesa region on cows of the red steppe breed. A total of 45 cows suffering from purulent catarrhal mastitis were selected. According to the principle of matched pairs, 2 experimental and 1 control groups of 15 heads each were formed. The distribution into groups was carried out taking into account the age of the animals and the course of the pathological process.

Cows of the first experimental group were treated with DS eyebrow ointment. The cows of the second experimental group were treated with the introduction of a 5% oil suspension of YVS (iodbismuth sulfamide, produced by the Kharkiv Biofactory). Cows of the control group

were treated with masticide-2. All drugs were administered intracisternally in a dose of 10 ml. with an interval of 48 hours (3-4 installations) until recovery. The evaluation criteria were- the duration of the therapeutic course, % recovery, treatment costs, economic effect.

Research results. The collected factual material indicates that the syndromes of post-lactational (clinically expressed) mastitis are significantly different from those during the lactation period. Thus, the main signs of inflammation (hyperemia, increased local temperature, pain reaction, tissue swelling, asymmetry of the udder lobes) are barely noticeable (erased) or completely absent. In this regard, the main diagnostic feature of clinical mastitis in dry cows is the results of the organoleptic evaluation of the secretion in the udder lobes, in comparison with healthy adjacent lobes. We established the following features: 1 – the amount of secretion in the inflamed part of the udder does not decrease, but, on the contrary, increases, and in proportion to the severity of the inflammation. There is no casein in the secretion of lean cows. In a non-functioning mammary gland, it is easier to maintain inhibitory concentrations of antibacterial substances. The disease runs at a subacute level, so you can limit yourself to symptomatic treatment, and it is carried out at intervals of 48 hours.

In the EP "Dachne" of the Odesa region, clinical mastitis during the dry period is registered in 15.3-20.7% of cows, catarrhal and purulent-catarrhal mastitis predominates (26.3-44.4% of the number of patients), which mainly indicates galactogenic way of penetration of mastitis pathogens into the udder.

Intracisternal injection of iodobismuth sulfamide (mastogel) into the affected parts of the udder was effective in 100.0% of cases. The duration of the treatment course was 4.1 days on average, and the number of procedures was 2.71.

After calving, mastitis was not registered in any of the animals of this group. The course of treatment was 1.18 days shorter compared to masticide-2; 1.28 fewer procedures were performed ($P < 0.05$).

Conclusions:

1. The use of iodobismuth sulfamide (IVS) as a medicine for purulent-catarrhal mastitis of cows in a 4-day course ensures 100.0% recovery of animals. In terms of therapeutic effectiveness, IVS exceeds masticide-2 and, unlike the latter, is not a contaminating factor for milk and a source of inhibitory substances.

References

1. L. Roman, M. Broshkov, I. Popova, A. Dyjeva, S. Sidashova, N. Bogach, S. Ulizko, B. Gutyj Influence of ovarian follicular cysts on reproductive performance in the cattle of new Ukrainian red dairy breed . Ukrainian Journal of Ecology. 2020. Vol. 10 (2). P. 426-434. (Web of science)
2. .Roman, L., Chorny, V., Dankevych, N., Kitaeva, A., & Bezalychna, O. Dynamics of hypotrophic changes in the morphological formations of the ovaries of heifers of mating age on the 7-9th day of luteogenesis. 2024. 27(1), 9-19. doi: 10.48077/sciHOR1.2024.09.
3. Roman L.G. The effectiveness of the iodine-containing preparation PIVS for mastitis in cows. Agrarian Bulletin of the Black Sea Region. IN
4. Sidashova S., Roman L.G. Control of the content of lactobacteria in fodder probiotic additives. Animal welfare in the conditions of global climate change. 2020: Mater. of the 1-st Intern. scientif. and pract. Conf., 21-22 april.2020 y. Dnipro, 2020. P.79-81.

TREATMENT OF TRAUMATIC INFLAMMATION OF THE GENITALS IN COWS

Liliia ROMAN – cand. of Vet. Med, Associate Professor

Milana SHEVCHENKO - graduate of higher education

Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine

Actuality. Nowadays the inflammation of the birth canal caused by injuries is registered very often. They are considered to be the result of prolonged childbirth, dryness of the birth canal, unqualified delivery assistance, fetopelvis disproportion, abnormality of the fetus, narrowness of the birth canal, violent contractions and pushing.

Mechanical injuries can be: areas of ischemic tissue necrosis, superficial and deep lacerations, hemorrhages. It has been established that even small damage to the mucous membrane of the birth canal can become a focus of inflammation. During a spontaneous duration, narrowing of the birth canal may occur. In case of penetration of soil anaerobes fusobacteria and clostridia, complications such as paravaginal phlegmon may occur.

Nowday, there are no narrowly targeted drugs on the veterinary market for local etiotropic therapy for inflammation of the birth canal. In this regard, means of general action are used. Thus, they use irrigation of the birth canal with solutions of antiseptics (furacilin, ethacridine lactate) or apply ointments (ichthyol, iodoform).

It is known that during irrigation with aqueous solutions of antiseptic agents, the natural biological protection - mucin is mechanically destroyed. In addition, pathogenic bacteria are dispersed in the external environment through the washing liquid. With intravaginal installation of thick ointments, a fatty film is formed, which creates favorable conditions for the reproduction of anaerobes. Vaseline and lanolin bases prevent the release of active components.

Among the modern means of local action kubatol, teramycin, etc. are used, but in gynecological practice, they can be used only for the external genitals.

For intravaginal use the drug should have a variety of therapeutic effects, be easy to use and environmentally friendly.

Our **goal** was to establish the effectiveness of transdermin for traumatic inflammation of the birth canal.

Material and methods. The main active ingredient of transdermin is iodobismuth sulfamide M of the new generation. It has anti-inflammatory, antiseptic, anti-allergic properties. Does not cause irritation of mucous membranes. The medicinal base, which does not contain fat, ensures the absorption of microbial toxins.

The composition of the drug belongs to gels, it has a specific smell of garlic and an orange-red color.

The causes and consequences of genital tract injuries were studied at the dairy farm of EB "Dachna" of the Bilyaiv district of the Odesa region, where Ayrshire cows are kept. Daily At the next stage, the effectiveness of the drug for traumatic inflammation of the birth canal was established.

Based on the principle of matched pairs, 20 cows were selected and divided into 2 groups - experimental and control.

The cows of the research group were injected with transdermin in a dose of 30-40 ml using a Jeanette syringe with a polystyrene pipette (for recto-cervical insemination) to a depth of 15-35 cm. If lacerations occurred, the affected area was pre-treated with a 3% hydrogen peroxide solution to ensure aeration. Treatment with transdermin was carried out until the inflammatory process was completely eliminated.

Animals of the control group were treated with synthomycin liniment, which was used to lubricate a cotton-gauze tampon tied with kapron thread. A tampon was inserted into the pathological focus through a vaginal speculum and left for 7-8 hours.

The evaluation criteria were the duration of the therapeutic course, treatment costs, and economic feasibility

Research results and their discussion. In 2020, 198 cows calved at the Dachna EB dairy farm. 38 cows (19.1%) were diagnosed with injuries, mainly located in the area of the vaginal part of the cervix at the border of the prepuce and vagina, in the lower corner of the vulva. When analyzing the work of the maternity department, we established that the direct cause of traumatism of the birth canal is a fetal disproportion for large-sized fetuses, as a result of excess protein feeding during the dry period. Unqualified birth care was provided without taking into account contractions and efforts and without eliminating the dryness of the birth canal.

Signs of post-traumatic inflammation of the vagina, vestibulum of the vagina, vaginal part of the cervix appeared 3-5 days after the delivery. The cows were very restless, stepping over their limbs, the vulva was swollen, the mucous membrane of the vagina was hyperemic. A liquid, cloudy exudate, sometimes mixed with mucus, flowed from the genital opening. Vaginal examination was performed against the background of low epidural anesthesia due to significant pain during the introduction of the gynecological speculum. During the vaginal examination, the type, severity of the course of the disease and localization of the pathological focus were determined.

The appointment of transdermin contributed to the reduction of the inflammatory reaction, the formation of a scab, which was rejected for 7-8 days.

Thus, compared to streptocide liniment, transdermin shortened the duration of the therapeutic course by 2.6 days, the percentage of recovery increased by 1.6 times, and there were no complications. At the same time, direct costs amounted to UAH 25.5. per animal, in the case of using streptocide liniment, they were 1.85 times more. And if we take into account the final results (recovery), then the difference doubles.

With specific inflammation of the genitals of an associative nature, primary lesions appeared 3-4 days after calving. They were characterized by edema of the vaginal mucosa, diffuse hyperemia, and gray necrotic foci that quickly spread in length and width, affecting all layers of the vaginal tube. At the same time, signs of intoxication of the body appeared. It was clear that local etiotropic therapy at this stage of the course of the disease will not be able to provide a positive result.

Using transdermin 4-5 times helped to eliminate the pathological process and restore the condition of the mucous membranes. On the 2nd experimental group of animals, 20% ASD-2 ointment was applied to the trivit.

According to the results of a 10-month production trial of transdermin for traumatic (non-specific) inflammation of the external genitals well as the vagina and cervix of cows, 59 cows out of 65 (90.7%) recovered, the economic effect amounted to UAH 47,000..

Conclusions. At the dairy farm of EB "Dachna" of the Odesa region, we registered traumatic inflammation of the birth canal in 19.1% of newly calving cows and heifers. For local intravaginal therapy, we used transdermin. As active components, it contains iodobismuth sulfamide M and dimexide, and the form-forming base is a hydrophilic polymer. According to the results of production approval for traumatic inflammation of the birth canal, it meets its purpose.

References:

1. Baban, O.A., Ordin, Yu.N., & Plahotniuc, I.N. (2021). Histological changes in the ovaries of cows due to hypoplasia. *Internat.scientific journal. Endless light in science*, 3 (1), 87-94.

2. Banliat C, Tomas D, & Teixeira-Gomes. (2019). Stage-dependent changes in oviductal phospholipid profiles throughout the oestrous cycle in cattle. *Theriogenology*.135:65–72.
3. Roman, L., Chorny, V., Dankevych, N., Kitaeva, A., & Bezalychna O. (2024). Dynamics of hypertrophic changes in the morphological formations of the ovaries of heifers of mating age on the 7-9th day of luteogenesis. *Scientific Horizons*, 27(1), 9-19. doi: 0.48077/scihor1.2024.09.
4. Sidashova, S.O. (2019). The influence of breed and technological factors on the fertilization of repair heifers with sex-sorted semen of Holstein bulls. *Cereal Crops*, 3(1), 163-170. Doi: 10.31867/2523-4544/0075.

**Секція 3.
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЗАРАЗНОЇ
ПАТОЛОГІЇ**

АРГУЛЬОЗ КОРОПІВ У ВОДОЙМАХ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Микола БОГАЧ, д-р вет. наук, професор
Віктор ПАНІКАР, здобувач вищої освіти III рівня
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Розвитку рибного господарства перешкоджають різні захворювання як незаразного (несприятливі умови середовища), так і заразного (мікозні, вірусні, паразитарні захворювання) характеру [1, 2].

У весняно-літній період на тілі риби можуть паразитувати крустацеози, збудниками яких є паразитичні ракоподібні *Lernaea cyprinacea* та *Argulus foliaceus*. Їх реєструють у ставах різних категорії, проте захворювання риби та їх загибель відбувається лише там, де порушені рибоводно-санітарні правила утримання [3].

Риба, яка плаває в безпосередній близькості від дна озера і яка не дуже активна у своїх поведінкових звичках (пескарь, короп і ців'яки) має більшу ймовірність зараження, ніж риба, яка живе на поверхні (плотва і краснопірка) [4].

У коропів *Argulus foliaceus* локалізується в основному в ділянці грудних плавників, біля голови та навколо основи хвостового плавника, тобто у місцях, де луска менш щільна і міцна та меншого розміру. У ставах Рівненської області екстенсивність інвазії коливалась від 0,6 % до 7,9 % [5].

За даними авторів в окремих водоймах ураженість коропів *Argulus foliaceus* склала 29,5 %, а *Lernaea cyprinacea* 40,9 % [6]. Інтенсивність інвазії залежала від температури води – від 15 °С до 20 °С [7].

Мета роботи. Дослідити поширення аргульозу у коропів в ставах Одеської області.

Матеріали і методи. Дослідження проводили в червні і липні 2023 року на базі рибних господарств ТОВ «Акварест» і ТОВ «Аквасіті» Одеської області. Всього було обстежено 180 коропів цьоголіток і 195 коропів дволіток. Паразитологічні дослідження риби проводили за методикою Секретарюка К.В. (2003).

Результати досліджень. За результатами досліджень із заглибленого на 5–7 м ставу ТОВ «Акварест» 6,6 % коропів цьоголіток були уражені *A. foliaceus* з інтенсивністю 5-7 екз./рибу. Вже у коропа дволітки реєстрували аргульоз у 8,9 % риби, але інтенсивність була невисокою – лише 2-4 екз.

При дослідженні коропів цьоголіток із мілководного до 3-4 м ставу ТОВ «Аквасіті» інвазованість була значно вищою і склала 24,4 % при інтенсивності інвазії 7-9 екз./рибу. У коропів дволіток екстенсивність інвазії була дещо нижчою і склала 17,1 % за інтенсивності 4-6 екз.

Отже, у мілководному ставу «Аквасіті» влітку температура води була на 6 °С вище, ніж у заглибленому ставу «Акварест», що і вплинуло на вищий показник екстенсивності інвазії як у коропів цьоголіток, так і дволіток.

Висновок. За рахунок дещо більшого прогрівання води влітку у мілководному ставу ТОВ «Аквасіті», порівняно із заглибленим ставом ТОВ «Акварест» екстенсивність аргульозу у коропів цьололітки була більшою на 17,8 %, а у коропів дволіток – на 8,2 %. На інтенсивність інвазії прогрівання води у ставах суттєво не вплинуло і показник коливався від 2 екз. до 9 екз./рибу.

Список використаних джерел

1. Poltavchenko T. (2017). Condition of fish disease on branhiomyces and saprolegniosis in Rivne region. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences. 19(73). 101-103. <https://doi.org/10.15421/nvlvet7321>

2. Pukalo P.Ya., Shekk P.V. (2018). Parasitic diseases of fish in the ponds of farms of the Lviv Regional Fishery Plant. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. 20(83). 141-144. <https://doi.org/10.15421/nvlvet8327>
 3. Олійник О.Б., Матвієнко Н.М., Мандигра М.С. (2017). Змішана крустацеозна інвазія у коропових риб. Вісник аграрної науки. 5. 28-32. <https://doi.org/10.31073/agrovisnyk201705-05>
 4. Kashinskaya E.N., Simonov E.P., Andree K.B., Vlasenko P.G., Polenogova O.V., Kiriukhin B.A., Solovyev M.M. (2021). Microbial community structure in a host–parasite system: the case of Prussian carp and its parasitic crustaceans. Journal of Applied Microbiology. 131(4). 1722-1741. <https://doi.org/10.1111/jam.15071>
 5. Катюха С.М., Вознюк І.О. (2016). Поширення інвазійних хвороб риб у водоймах Рівненської області. Бюлетень «Ветеринарна біотехнологія». 28. 94-101. <http://vetbiotech.kiev.ua/uk/arhiv/36-28/421-katyukha-s-n>
 6. Thilakaratne I.D.S.I.P., Rajapaksha G., Hewakopara A., Rajapakse R.P.V.J., Faizal A.C.M. (2003). Parasitic infections in freshwater ornamental fish in Sri Lanka Dis Aquat Organ. 54(2). 157-162. <https://doi.org/10.3354/dao054157>
 7. Walker P.D., Harris J.E., van der Velde G., Bonga S.E.W. (2008). Differential host utilisation by different life history stages of the fish ectoparasite *Argulus foliaceus* (Crustacea: Branchiura). Folia Parasitol (Praha). 55(2). 141-149. <https://doi.org/10.14411/fp.2008.019>
- Розвитку рибного господарства перешкоджають різні захворювання як незаразного (несприятливі умови середовища), так і заразного (мікозні, вірусні, паразитарні захворювання) характеру [1, 2].

ЕНТЕРИТ У СОБАК

Олександра ДЕОБА, здобувач вищої освіти ІІ рівня
 Науковий керівник: **Тетяна ПАЛЮХ**, к. вет. н., доцент
*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
 м. Київ, Україна*

Ентерит у собак – це запалення слизової оболонки тонкого кишечника собаки. Захворювання характеризується гострим перебігом та інтоксикацією, може супроводжуватися ураженням шлунково-кишкового тракту та серцевого м'яза, виникає переважно у цуценят, а невчасність терапії призводить до загибелі тварини.

Причиною розвитку ентериту може слугувати неправильне харчування, а саме: вживання занадто гарячої або холодної їжі, використання недоброякісних кормів, зміна режиму годівлі, неправильний прикорм цуценят тощо. Також у групу ризику потрапляють невакциновані тварини. Варто звернути увагу на регулярну дегельмінтизацію тварин, оскільки гельмінти порушують роботу травної системи та сприяють ослабленню імунної системи, що може стати причиною запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та спровокувати розвиток ентериту.

Захворювання має декілька форм:

Невірусний ентерит – причиною є отруєння, пошкодження шлунково-кишкового тракту, годівля тварин невідповідними продуктами. Ця форма піддається легкому та швидкому лікуванню без особливої шкоди для організму. Також у собак розрізняють ентерит, спричинений бактеріями, його можна легко вилікувати на ранніх етапах, при невчасному виявленні існує ризик летального результату.

Парвовірусний ентерит – найбільш небезпечна форма ентериту. Смертність за даної форми захворювання сягає 85%. Вірус агресивно руйнує травну систему, також

існує висока ймовірність проникнення його у серце, найчастіше ця форма зустрічається у цуценят.

Коронавірусний ентерит – ентерит, спровокований коронавірусом, також є доволі небезпечним, проте на відміну від парвовірусного ентериту не проявляє особливих клінічних ознак. На початку помітні лише діарея та відмова від корму. Гинуть за цієї форми ентериту переважно цуценята.

Ротавірусний ентерин – симптоми схожі на симптоми коронавірусного ентерину, проте характеризується появою клінічних ознак одразу, без прихованого періоду.

Гастроентерит – вірус вражає весь шлунково-кишковий тракт, спостерігаються блювота, фекалії з великою кількістю крові, утруднене дихання. Така форма захворювання супроводжується значною втратою ваги та зневодненням.

Загалом до симптомів ентериту відносять часте блювання, іноді з домішками крові, діарея, гострий біль у животі при пальпації, «бурчання», відсутність апетиту, гіпертермія, температура тіла може підвищуватися до 39,5°C і більше, блідість слизових оболонок зі синюшним відтінком, загальна слабкість тварин.

Для діагностики ентериту у собак проводять повний огляд тварини, дослідження загального та біохімічного аналізу крові та ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Комплексне обстеження допомагає визначити ступіть важкості захворювання і зневоднення організму та своєчасно призначити необхідну терапію, чим врятувати життя чотирилапому другу.

Лікування тварин включає в себе запобігання зневоднення, для цього застосовують внутрішньовенні або підшкірні інфузії з контролем електролітного балансу, знеболювальну терапію, застосування антибактеріальних препаратів, використання сорбентів, у деяких випадках тварини потребують інтенсивної терапії в умовах стаціонару.

Власникам тварин слід ретельно слідкувати за своїм улюбленцями і в разі прояву перших клінічних ознак звернутися до фахівця, аби уникнути небажаних наслідків захворювання.

Список використаних джерел

1. Левченко, В. І. (Ред.). (2015). Захворювання шлунково-кишкового тракту. У внутрішніх хворобах тварин (сс. 235-290). Біла Церква: Видавництво БНАУ.
2. Древицька, Г. А. (2005). Захворювання кишечника у собак. В Клінічна ветеринарна гастроентерологія (сс. 198-226). Львів: Видавництво НУ "Львівська політехніка".
3. Парвовірусний ентерит собак: діагностика, лікування, профілактика. (н.д.). ОЛВет. <https://olvet.if.ua/blog/parvovirusnyi-enteryt-sobak-diahnostyka-likuvannia-profilaktyka>
4. Ентерит у собак: причини, симптоми, лікування. (н.д.). Terra Vet. <https://terra.vet/news/enterit-u-sobak-prichiny-simptomy-lechenie/>

YERSINIA ENTEROCOLITICA – АКТУАЛЬНИЙ ОБ'ЄКТ БІОЛОГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ

Ганна КОЗЛОВСЬКА, канд. вет. наук, доцент

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

Yersinia enterocolitica – збудник кишкового ієрсиніозу – широко розповсюдженого, небезпечного для людини і тварин захворювання з виразними властивостями сапронозної інфекції. Резервуаром і джерелом збудника можуть бути як хребетні так і безхребетні,

теплокровні й холодокровні тварини, рослини, а також авітальні об'єкти, зокрема водойми, ґрунти. Фактори передачі збудника та розповсюдження його у довкіллі надзвичайно багатогранні [3].

Здатність існувати як за сапрофітних так і за паразитичних умов забезпечує *Yersinia enterocolitica* простору екологічну нішу в біогеоценозі, що суттєво ускладнює організацію ефективних протиінфекційних заходів. Притаманна *Yersinia enterocolitica* здатність існувати як сапрофіт в різних об'єктах довкілля та як паразит – в організмі людини і тварин можлива завдяки високій лабільності генетично детермінованих фізіологічних процесів. Існування патогену в організмі інфікованої людини й у тварин забезпечують досить детально досліджені фактори патогенності, частина з яких детермінована плазмідною вірулентності, інші – хромосоною. Хромосоною детермінуються: уреаза (нейтралізує кислотність у шлунку), каталаза (володіє антифагоцитарною активністю), білки HtrA та GsrA (пригнічують фагоцитоз), білок зовнішньої мембрани 103 кДа – інвазин (забезпечує адгезію та проникнення збудника у клітину), білок зовнішньої мембрани 17 кДа (обумовлює адгезію і проникнення у клітину збудника, виявляє антикомплементарну дію), білок Ymo A (здійснює транскрипцію генів *yop*-вірулона), ентеротоксин Yst (стимулює гуанілатциклази ентероцитів) та ліпополісахарид (стимулює запальний процес, володіє антикомплементарною активністю). У високо вірулентних штамів *Yersinia enterocolitica* виявлені ділянки ДНК, «острови високої патогенності», що детермінують залізо-хелатуючу систему, яка призводить до дефіциту заліза у тканинах, сприяє інтенсивному розмноженню та дисемінації збудника в організмі, інтенсифікує колонізацію ним тканин шлунково-кишкового тракту [7].

Плазмідною детермінуються: протеїназа муцину (забезпечує подолання муцинового покриття ентероцитів), адгезин YadA (обумовлює адгезію і колонізацію тканин, проявляє антифагоцитарну та антикомплементарну активність), білок Vir (транскрипційний активатор білка YadA), білки зовнішньої мембрани – YOPs (YopE, YopH, YopB, YopD, YopN). Останні вважаються найбільш ефективними елементами в патогенності *Y. enterocolitica*. Вони обумовлюють імуносупресію, забезпечують можливість збуднику виживати та репродукуватись у лімфатичній тканині, що призводить до дисемінації *Yersinia enterocolitica* в тканинах інфікованого організму [2,5].

Наявність названих факторів патогенності у різних, циркулюючих в природі штамів *Yersinia enterocolitica*, різноманітна, може змінюватись переважно через вплив умов середовища в якому вони перебувають, зокрема через втрати чи надбання позакромосомних детермінант факторів патогенності.

Успішній циркуляції патогенних штамів *Y. enterocolitica* в природі сприяє притаманна мікроорганізму складна та надзвичайно поліморфна антигенна структура. У *Y. enterocolitica* виявляють O-, K- та H-антигени. У вірулентних штамів ідентифікують також V- та W-антигени. Надзвичайно поліморфним виявився соматичний O-антиген. Відомо понад 60 його різновидів. Більше 20 різновидів визначено і у H-антигену [4].

Тривалому виживанню *Y. enterocolitica* в організмі інфікованих сприяє антигенна мімікрія (встановлено чітку гомологію адгезину ентеропатогенних ієрсиній (Yad A) з антигеном лейкоцитів HLA-B27). Антигенна мімікрія суттєво ускладнює реалізацію інфікованим організмом потенційних факторів антимікробного захисту [9].

Захворювання людини та різних видів тварин нерідко обумовлюють штами, що належать до тих самих серологічних груп. У людини захворювання викликають зазвичай серовари O:3, O:8, O:9 та O:5,27. Від великої рогатої худоби, свиней і продуктів тваринництва (м'ясо, молоко) виділяють також переважно серовари O:3; O:5,27; O:9 та

зрідка інші, зокрема O:17. Переважна більшість штамів, виділених на території європейських країн, належали до сероварів O:3, O:9, O:6.30, O:5,27.

У країнах північної Америки, поряд з названими вище, виділяють також серовари O:4,32, O:8, O:13A, O:13B; O:18, O:20, O:21 [4].

За результатами серотипування штамів *Y. enterocolitica*, ізольованих з різних об'єктів на території України, превалював серотип O:3, зокрема в матеріалах, отриманих від людей. Відсоток його сягав 62,5%, в матеріалах від гризунів – 42,9%. Штами *Y. enterocolitica* серотипів O:7,8, O:5,27 та O:4,32 були ізольовані лише з овочів [1].

На даному етапі вивчення *Yersinia enterocolitica* та обумовлених нею захворювань у людини і тварин є підстави вважати, що базові елементи, які стосуються біології, патогенних потенцій збудника, методів діагностики кишкового ієрсиніозу в основному забезпечують можливість профілакувати це захворювання у людини і тварин [3,4,5,6].

У той же час, зважаючи на постійний еволюційний процес в природі, зростаючий антропогенний вплив на довкілля, враховуючи суттєвий прогрес методології пізнання біологічних об'єктів важливо інтенсифікувати подальші наукові дослідження, що стосуються, збудника кишкового ієрсиніозу та обумовлених ним захворювань у людини і тварин. В плані реалізації завдань з біологічної безпеки необхідно інтенсифікувати налагодження постійного чіткого моніторингу за циркуляцією *Yersinia enterocolitica* в природі, включаючи ретельний аналіз «регіональних» штамів на предмет вмісту генетичних детермінант факторів патогенності й резистентності до лікарських засобів, перш за все до антибіотиків. Важливими залишаються також дослідження щодо умов і обставин за яких відбувається трансформація збудника в L-форму як в організмі інфікованих так і в різних субстратах довкілля. Безперечно актуальними являються подальше вивчення екології *Yersinia enterocolitica*, дослідження імуногенезу за кишкового ієрсиніозу, розробка ефективних та нешкідливих засобів профілактики і терапії. Успішному вирішенню названих завдань сприятиме реальна консолідація фахівців гуманної медицини, ветеринарії, фітопатології, харчової промисловості та інших галузей.

Список використаних джерел

1. В'ялих Ж. Е., Яковенко Т. Б., Дробот О. В., Сорочан О. С., Губар О. В., Левицька С. Л. (2009). Серологічна належність штамів *Yersinia enterocolitica*, виділених з різних об'єктів на території України. *Профілактична медицина*, 4(8). 36-39.
2. Козловська Г. В. (2012). Ієрсиніозна токсикоінфекція: монографія. Київ: ЗАТ «Нічлава».
3. Корнієнко Л. Є., Недосєков В. В., Бусол В. О., Корнієнко Л. М., Ушкалов В. О., Головка А. М. (2010). Сапронозні інфекційні хвороби тварин: монографія. Біла Церква: БНАУ.
4. Поліщук Н. М. (2008). Епідеміологічні та мікробіологічні аспекти ієрсиніозів. *Аннали Мечниковського інституту*, 4. 5–8.
5. Скибіцький В. Г., Козловська Г. В. (2012). Збудник кишкового ієрсиніозу – *Yersinia enterocolitica* та пов'язані з ним проблеми. Гуманітарні та ресурсні проблеми національної безпеки України. Київ: ВПК «Експрес-Поліраф», 19 – 31.
6. Скибіцький В. Г., Козловська Г. В., Спиридонов В. Г., Постой В. В., Мельничук С. Д., Волосянко О. В., Гавриленко О. С., Мартиненко Д. Л. (2013). Збудник кишкового ієрсиніозу у продуктах забою свиней. *Ветеринарна медицина України*, 11. 19 – 21.
7. Aleksandra Platt-Samoraj (2022). Toxigenic Properties of *Yersinia enterocolitica* Biotype 1A. *Toxins (Basel)*. 14(2): 118. doi: 10.3390/toxins14020118.

8. Anna Fàbrega, Jordi Vila (2012). *Yersinia enterocolitica*: Pathogenesis, virulence and antimicrobial resistance. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, 30(1): 24-32.doi: 10.1016/j.eimc.2011.07.017.
9. Naktin J., Beavis K. G.(1999). *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis*. *Clin Lab Med*, 19:523-36.

АНТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ РОСЛИННИХ ЕКСТРАКТІВ (ОГЛЯД)

Олег КРУЧИНЕНКО, д-р вет. наук, професор
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Сучасне значення лікарських рослин значно зросло, особливо як джерело біологічно активних речовин, зокрема з антибактеріальними властивостями. Відбувається активний пошук безпечних та ефективних препаратів, які могли б забезпечити профілактичну дезінфекцію, мінімізувати вплив на організм тварин та довкілля загалом і бути економічно вигідними [2].

Дослідження антибактеріальної активності рослин є актуальним у контексті пошуку нових антибіотиків та фунгіцидних засобів. Авторами проаналізовано ефективність дії екстрактів рослин на мікроорганізми. Зокрема, шість видів бактерій (*Salmonella typhimurium*, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium xerosis*, *Proteus vulgaris*) та один гриб (*Candida albicans*). Дослідники використовували матеріал від 50 видів рослин (насіння, трава, пагони, листя, плоди, шкірка), отриманий у різні періоди вегетації. Вивчали *Levisticum officinale*, *Petroselinum chispum*, *Nerium oleander*, *Vinca minor*, *Eleutherococcus senticosus*, *E. sieboldianus*, *Yucca filamentosa*, *Artemisia annua*, *Echinacea purpurea*, *Matricaria recutita*, *Tanacetum vulgare*, *Betula pendula*, *Corylus avellana*, *Buxus sempervirens*, *Humulus lupulus*, *Crassula ovata*, *Bryophyllum daigremontianum*, *Juniperus communis*, *Platycladus orientalis*, *Cycas revoluta*, *Calluna vulgaris*, *Rhododendron ferrugineum*, *Ceratonia siliqua*, *Trigonella foenum-graecum*, *Ribes nigrum*, *Phellinus tuberculatus*, *Lavandula angustifolia*, *Melissa officinalis*, *Monarda fistulosa*, *Origanum vulgare*, шавлія звичайна, лавр благородний, *Punica granatum*, *Hibiscus rosa-sinensis*, *Menispermum dauricum*, *Ficus benjamina*, *Morus alba*, *Paeonia suffruticosa*, *Picea abies*, *Adonis vernalis*, *Amelanchier ovalis*, *Prunus armeniaca*, *Crataegus monogyna*, *Citrus sinensis*, *Salix babylonica*, *Bergenia crassifolia*, *Schisandra chinensis*, *Taxus baccata* й *Xanthoria parietina*. Спиртову настоянку фільтрували за допомогою стерильних багатошарових марлевих дискових фільтрів. Перед нанесенням дисків на поверхню агару з посівом відповідної культури їх висушували в стерильному ламінарному боксі під ультрафіолетовими променями. Антибактеріальну активність різних настоянок визначали методом дискової дифузії в агарі з вимірюванням діаметра зони пригнічення росту культури шаблоною лінійкою. Максимальний інгібуючий ефект відмічено для *Punica granatum* щодо *K. pneumoniae*, *L. monocytogenes*, *S. typhimurium*, *P. vulgaris*, *C. xerosis* та *E. coli*; *Lavandula angustifolia* проти *P. vulgaris*, *K. pneumoniae* та *S. typhimurium*; *Echinacea purpurea* проти *C. albicans*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *K. pneumoniae*; *Bergenia crassifolia* проти *P. vulgaris*, *K. pneumoniae* та *S. typhimurium* [5].

Досліджено ефективність етанольних екстрактів різних рослин щодо їх антибактеріальної активності проти бактерій *E. coli* та *Staphylococcus aureus*. В результаті проведеного експерименту виявлено високу та помірну антибактеріальну активність досліджуваних рослин: Калгану, Живокосту лікарського, Мучниці звичайної, Герані, Перегородок волоського горіха та Кульбаби проти *Staphylococcus aureus* штаму

P209 та *Escherichia coli* штаму 1257. Ця фармакологічна властивість екстрактів розглянутих рослин є важливою у подальших дослідженнях їх складників як потенційних компонентів лікарських препаратів для використання у ветеринарній медицині з метою профілактики захворювань. Використання методу «колодязів» показало більш достовірні результати порівняно з методом дисків [2].

Авторами випробувано антимікробну активність настоянок, приготовлених з квіток та листя Мучниці звичайної, листя Груші звичайної сорту Листопадова та кореневища Калгану, відносно *Staphylococcus aureus* штаму 209 та *Escherichia coli* штаму 1257. Виявлено, що комбінації настоянок, таких як Мучниця звичайна + Перстач прямостоячий + Груша звичайна + Бішофіт та Мучниця звичайна + Перстач прямостоячий + Бішофіт, мають більш виражену антимікробну дію порівняно з іншими фітозасобами, що досліджувалися. Найменшу чутливість до дії виявлено у настоянок, приготовлених з екстракту листя Груші та Бішофіту, проти *Staphylococcus aureus* штаму 209, тоді як *Escherichia coli* штаму 1257 проявила високу чутливість. Дослідники планують продовжити в подальшому дослідження щодо антимікробної активності настоянок, виготовлених з квіток та листя рослин [3].

Мікроорганізми, головним чином бактерії, є основною причиною псування харчових продуктів, що призводить до кількох хвороб, що передаються харчовими продуктами. Псування харчових продуктів можна запобігти шляхом застосування хімічних консервантів у харчовій промисловості, але такий процес має шкідливий вплив на здоров'я людини та спричиняє введення хімікатів у декілька харчових ланцюгів, що призводить до токсичності та довгострокових ускладнень. Через такі несприятливі наслідки зростає необхідність пошуку натуральних консервантів, які були б безпечнішими у використанні, ефективними та менш складними. Протимікробну дію різних рослинних екстрактів оцінювали з використанням *Staphylococcus aureus* і *Escherichia coli* як експериментальних штамів бактерій. Виявлено, що екстракти *Punica granatum* і *Phyllanthus emblica* є найефективнішими та проявляють бактеріостатичну та бактерицидну дію проти патогенних штамів бактерій, що спричиняють псування харчових продуктів, з мінімальною інгібуючою концентрацією (МІК) 2,5 мг/мл та мінімальною бактерицидною концентрацією (МВС) 5 мг/мл. На думку авторів, рослинні екстракти, використані в дослідженні, були дуже ефективними для зменшення бактеріального забруднення та можуть використовуватися як альтернатива хімічним консервантам, щоб уникнути та контролювати харчові захворювання, а також для збереження харчових продуктів без небезпеки для здоров'я, спричиненої хімікатами [1].

Запобігання псуванню харчових продуктів та збудникам харчових отруєнь зазвичай досягається використанням хімічних консервантів, які мають негативний вплив, включаючи: небезпеку для здоров'я людини від застосування хімічних речовин, залишки хімічних речовин у харчових і кормових ланцюгах і набуття мікроорганізмами резистентності до використовуваних хімікатів. Через такі занепокоєння зростає необхідність пошуку потенційно ефективних, здорових, безпечних і природних альтернативних консервантів. У дослідженнях використовували рослинні екстракти для боротьби з харчовими отруєннями та збереження харчових продуктів. Протимікробну активність п'яти рослинних екстрактів досліджували проти *Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Salmonella typhi* за допомогою методу дифузії в агарі. Етанольні екстракти *Punica granatum*, *Syzygium aromaticum*, *Zingiber officinales* і *Thymus vulgaris* були потенційно ефективними зі змінною ефективністю проти досліджуваних штамів бактерій у концентрації 10 мг/мл, тоді як екстракт *Cuminum cyminum* був ефективним лише проти *S. aureus*, відповідно. Етанольні екстракти *P. granatum* і *S. aromaticum* були найефективнішими та показали бактеріостатичну та бактерицидну дію проти

високочутливих штамів харчових патогенних бактерій (*S. aureus* і *P. aeruginosa*). Автори стверджують, що ці рослинні екстракти, які виявилися потенційно ефективними, можуть бути використані як природні альтернативні профілактичні засоби для боротьби з харчовими отруєннями та консервування харчових продуктів, уникаючи небезпеки для здоров'я від застосування хімічних антимікробних агентів [4].

Висновки. Отже, етанольні екстракти або настоянки квіток й листя рослин проявляють антимікробну активність проти хвороботворних мікроорганізмів. Вони в якості альтернативи відомим дезінфектантам можуть використовуватися для дезінфекції тваринницьких приміщень, а також у харчовій промисловості, як замітники застосування хімічних антимікробних агентів. Напрацювання науковців дозволять розробити на основі фітопрепаратів ефективні антибактеріальні засоби.

Список використаних джерел

1. Imran, M., Khan, A. S., Khan, M. A., Saeed, M. U., Noor, N., Warsi, M. H., & Qadir, A. (2021). Antimicrobial activity of different plants extracts against *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli*. *Polimery w medycynie*, 51(2), 69–75. <https://doi.org/10.17219/pim/143424>
2. Khyal, A., & Peredera, S. (2023). Antimicrobial properties of ethanolic plant extracts on microorganisms of the genus *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(111), 103-107. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11116>
3. Khyal, A., & Peredera, S. (2023). Investigation of antibacterial activity of tinctures from leaves of *Pyrus communis* of Noyabrskaya variety, *Arctostaphylos adans*, rhizomes of *Potentilla erecta* and *Poltava Bischofite*. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(112), 131-134. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11221>
4. Mostafa, A. A., Al-Askar, A. A., Almaary, K. S., Dawoud, T. M., Sholkamy, E. N., & Bakri, M. M. (2018). Antimicrobial activity of some plant extracts against bacterial strains causing food poisoning diseases. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 25(2), 361–366. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2017.02.004>
5. Zazharskyi, V. V., Davydenko, P. O., Kulishenko, O. M., Borovik, I. V., & Brygadyrenko, V. V. (2019). Antimicrobial activity of 50 plant extracts. *Biosystems Diversity*, 27(2), 163–169. <https://doi.org/10.15421/011922>

МОНІТОРИНГ КЛЕБСІЄЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ БРОЙЛЕРІВ

Ірина ЛІФАР, здобувач вищої освіти III рівня

Олександра ФОТІНА, здобувач вищої освіти II рівня

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

Наразі однією з проблем промислового птахівництва є масові шлунково-кишкові та респіраторні хвороби, викликані різними асоціаціями бактеріальних агентів. Одним з основних у бройлерів є клебсієли.

Повсюдне поширення клебсієл в природі, їх стійкість до сприятливих факторів зовнішнього середовища, дезінфектантів, резистентність щодо різних груп антимікробних препаратів і високий ступінь адаптації виводить цей мікроорганізм на передові позиції в етіопатогенезі розвитку захворювання, як курчат-бройлерів, так і дорослого поголів'я птиці. На птахофабриках, неблагополучних щодо клебсієльозу, від поголів'я, з інкубаційних яєць та завмерлих ембріонів, збудник виділяється в 11,2-55,5 %. При цьому, відсоток виділення клебсієл із завмерлих ембріонів, коливається від

20,8% до 50,0%, від курчат у віці до 30 діб – 16,6%-50%, курчат старше 40 діб і дорослої птиці – 11,2% - 55,5%.

Кількість позитивних результатів, за період дослідження з 2020 по 2023 рік, зростала за усіма дослідженими групами від 19,3 % в групі курчат 1-10 добового віку до 44,3% в групі птиці старше 40 діб. Провідне місце в етіологічній структурі клебсієльозу бройлерів займає *K. rhinoscleromatis*, яка була ізольована в 98 % випадків. Крім того, в якості етіологічного фактору виступають: *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. ozaenae*.

Етіологічна структура клебсієльозу бройлерів суттєво відрізняється від збудників, ізольованих від ссавців і людини. На сьогодні доведено, що клебсієли в птахівництві викликають зростання загибелі ембріонів, зниження збереженості молодняка птиці. За трансваріального зараження ембріонів клебсієлами, виведення курчат знижується до 54-60 %, що на 30,2 %-37,2% нижче, ніж за інкубації неінфікованих яєць. Кількість нежиттєздатних курчат, виведених з інфікованих клебсієлами яєць (загинули в перші 4-5 діб життя), збільшується в 2-2,5 рази, що становить 7-8%.

В умовах науково-дослідної лабораторії, при експериментальному зараженні 12-13 добових ембріонів, виведення курчат знизилося до 70 %, що на 20 % нижче, ніж в контрольній групі, ембріонам якої ін'єктували стерильний фізіологічний розчин, і на 30 %, ніж в групі чистого контролю.

На відміну від умов промислового інкубатору, загибель інфікованих клебсієлами ембріонів в експерименті в перші 5 діб життя сягала 100 %. Це пов'язано з тим, що в інкубаторі не всі яйця інфіковані збудником, відсоток спонтанного інфікування коливається в межах 7-9 %. Часто клебсієли ізолюються в асоціації зі стрептококами, ешерихіями та іншою умовно-патогенною мікрофлорою родини ентеробактерій. Відсоток виділення монокультур клебсієл від бройлерів, з інкубаційного яйця та завмерлих ембріонів становив в межах 12,4 %.

У 33,7 % випадках клебсієли виділяються в асоціації зі стрептококами (*Streptococcus faecalis*, *Streptococcus* групи D, *Streptococcus avium*), в 43,1 % – зі стрептококами і бактеріями кишкової групи (ешерихії, протеї, ентеробактери), в 10,8 % – в асоціації з ентеробактеріями. У ранньому віці від курчат частіше ізолюються монокультури, від дорослого поголів'я – асоціації.

З метою профілактики необхідно суворо дотримуватися норм гігієни при роботі з інкубаційними яйцями, а також санітарних умов в інкубаторії. Доведено, що при обробці інкубаційних яєць парами формальдегіду, відповідно до схеми, не настає 100 % загибель збудника. Таким чином, інкубаторні шафи, контаміновані клебсієлою, слугують фактором передачі інфекції. Тому, необхідно проводити ротацію дезінфікуючих засобів. Доведено, що збудник клебсієльозу чутливий до дезінфектантів на основі четвертинно-амонійних сполук (ЧАС), альдегідів та їх комбінацій.

Відсоток ізолятів клебсієл при захворюваннях бройлерів збільшується з кожним роком. Так, якщо в 2020 році культури клебсієл виділяли у 19,5 % випадках, то в 2023 році – у 47,8 %. Це пояснюється тривалим виживанням і накопиченням збудника у зовнішньому середовищі на території птахофабрик, неблагополучних щодо даного захворювання. Мікроорганізми роду *Klebsiella* здатні тривалий час виживати в ґрунті, питній та морській воді, молочних продуктах, рослинах, насінні, овочах, в організмі іксодових кліщів, на різних об'єктах зовнішнього середовища, в організмі тварин, птиці та людини.

В умовах птахофабрик клебсієльоз бройлерів перебігає у двох формах:

1. респіраторна – спостерігається у курчат віком до 20 діб;
2. кишкова, зазвичай у курчат старше 20 діб.

Респіраторна форма клебсієльозу проявляється спершу ураженням верхніх повітроносних мішків – між ключичних та шийних, а потім процес опускається на грудні, черевні та уражає легені. Це свідчить аерогенний шлях інфікування. Основними клінічними ознаками є слабкість, порушення дихання, кашель, риніти і кератокон'юнктивіти, що супроводжуються слино- та слезотечею.

Кишкова форма характеризується проносами та запаленням травного каналу. Крім клебсієли, за кишкового перебігу, ізолюють ешерихії, протей та інші ентеробактерії.

При патологічному розтині у курчат, в початковій стадії респіраторної форми клебсієльозу, відзначаються риніти: слизова носової порожнини гіперемійована, всіяна геморагіями, набрякла, інфільтрація товщі слизової оболонки серозним ексудатом, серозно-фібринозні аеросакуліти, з початку межключичних повітроносних мішків. Запалення повітроносних мішків розвивається внаслідок переходу запального процесу з носоглотки. Серозно-фібринозне запалення супроводжується скупченням серозно-фібринозного випоту в порожнину міжключичного повітроносного мішку, потім запалення переходить на шийні мішки, уражаючи головний бронх, краніальні і каудальні грудні мішки, і як наслідок – черевні повітроносні мішки. Аеросакуліти характеризуються відкладенням на запалених стінках повітроносних мішків серозно-фібринозного ексудату, спочатку у вигляді ледь помітного, ніжнього павутино подібного нальоту сіро-білого або сіро-жовтого кольору. Надалі спостерігається значне потовщення фібринозних відкладень, внаслідок чого розвивається фібриозна пневмонія, з лобарним ураженням легень, відразу поширюючись на цілу частку або декілька часток, вражаючи переважно передні частки легень.

Патологоанатомічна картина при кишковій формі перебігу клебсієльозної інфекції у курчат-бройлерів, супроводжується розвитком геморагічного запалення залозистого шлунку, яке виражається гіперемією, крововиливами, набуханням і серозно-геморагічною інфільтрацією товщі слизової оболонки. Одночасно з цим, реєструється серозно-геморагічний набряк підслизової оболонки м'язового шлунку, завдяки чому порівняно легко відділяється епітеліальний покрив, з вираженим катаральним запаленням слизової оболонки тонкого кишечника. Слизова оболонка кишечника покрита густим, тягучим, напівпрозорим слизовим нальотом, розпушена, мутнувата, набрякла, забарвлена в сіро або яскраво червоний колір, з дрібними крововиливами. Інколи реєструються поверхневі ураження слизової оболонки, катаральні ерозії та виразки. Печінка збільшена: паренхіматозне запалення печінки супроводжується множинними, різної величини крововиливами, ламкою консистенцією, глинистим забарвленням. Нирки збільшені, капсула напружена, знімається легко, пофарбована в блідо-червоний колір, з вологою, соковитою поверхнею на розрізі.

При визначенні чутливості ізольованих клебсієл до антимікробних препаратів було встановлено, що найвищу чутливість вони мали до: гентаміцину – зона затримки росту становила $36,0 \pm 1,0$ мм, фторхінолонів – $30,0 \pm 0,9$ мм, цефалоспоринів – $20,0 \pm 0,4$ мм, аміноглікозидів – $19,0 \pm 0,6$ мм.

Таким чином, згідно даних проведених досліджень можна зробити висновок про надзвичайну актуальність епізоотологічного нагляду за розповсюдженням клебсієльозу птиці, з метою подальшої розробки профілактичних заходів.

Список використаних джерел

1. Chan, W. Y., Hickey, E. E., Khazandi, M., Page, S. W., Trott, D. J., and Hill, P. B. (2020). In vitro antimicrobial activity of narasin and monensin in combination with adjuvants against pathogens associated with canine otitis externa. *Vet. Dermatol.* 31, 138–145. doi: 10.1111/vde.12803

2. Huynh, B. T., Passet, V., Rakotondrasoa, A., Diallo, T., Kerleguer, A., Hennart, M., et al. (2020). *Klebsiella pneumoniae* carriage in low-income countries: antimicrobial resistance, genomic diversity and risk factors. *Gut Microbes* 11, 1287–1299. doi: 10.1080/19490976.2020.1748257
3. Lam, M. M. C., Wick, R. R., Wyres, K. L., and Holt, K. E. (2020). Genomic surveillance framework and global population structure for *Klebsiella pneumoniae*. *BioRxiv* [Preprint]. doi: 10.1101/2020.12.14.422303
4. Raffelsberger, N., Hetland, M. A. K., Svendsen, K., Småbrekke, L., Löhr, I. H., Andreassen, L. L. E., et al. (2021). Gastrointestinal carriage of *Klebsiella pneumoniae* in a general adult population in Norway: a cross-sectional study of risk factors and bacterial genomic diversity. *Gut Microbes* 13:1939599. doi: 10.1080/19490976.2021.1939599
5. Rodrigues, C., Passet, V., Rakotondrasoa, A., Diallo, T. A., Criscuolo, A., and Brisse, S. (2019). Description of *Klebsiella africanensis* sp. nov., *Klebsiella variicola* subsp. *tropicalensis* subsp. nov. and *Klebsiella variicola* subsp. *variicola* subsp. nov. *Res. Microbiol.* 170, 165–170. doi: 10.1016/j.resmic.2019.02.003

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ ЗА ПАСАЛУРОЗУ КРОЛІВ

Людмила СОЛОВЙОВА, канд. вет. наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

Актуальність. Хвороби заразної етіології, в тому числі гельмінтози, займають одне з основних місць затримки розвитку кролівництва. Проблема пасалурозної інвазії є досить актуальною в Україні, оскільки захворювання характеризується значною поширеністю та завдає великих економічних збитків, що складаються із загибелі тварин, затримки росту і розвитку молодняку, недоотримання хутряної та м'ясної продукції, а також затрат на лікування та профілактику [1,2].

До пасалурозу сприйнятливі кролі різного віку, хоча молоді тварини заражаються частіше й інтенсивніше. Екстенсивність інвазії збудником *Passalurus ambiguus* може сягати від 40 до 90 %, а інтенсивність інвазії – до 30000 екземплярів, хоча за даними деяких авторів – до понад ста тисяч гостриків [2,3]. Пік інвазії припадає у зимово-весняну пору року.

Недотримання зоогігієнічних вимог у господарствах з вирощування кролів є сприятливим фактором для поширення пасалурозу [4].

Для діагностики захворювання, зважаючи на специфічний цикл розвитку, де самка гельмінта відкладає яйця на прианальні складки кореня хвоста, застосовують методи взяття зіскрібків та флотаційні. За даними авторів, доведено високу діагностичну ефективність методу виявлення яєць пасалурозів у кролів з прианальної ділянки тіла з використанням клейкої стрічки. Його чутливість становила 80 %. Показники інтенсивності інвазії у разі застосування цієї методики виявилися достовірно вищими у 3,4 та 4,9 разів [4].

Водночас окремі автори зазначають високу ефективність діагностики пасалурозу кролів копроскопічним методом FLOTAC, за використання якого виявлено 82,3 % інвазованих кролів [4].

Метою дослідження було вивчити епізоотичну ситуацію щодо паразитарних захворювань у кролів віварію факультету ветеринарної медицини Білоцерківського НАУ та порівняти ефективність двох схем лікування кролів, уражених збудниками пасалурозу.

Матеріали і методи. Роботу виконували на базі лабораторії кафедри паразитології та фармакології і віварію факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету. Тварини утримуються в металевих клітках із решітчастою підлогою. Кролі мали вік 6–7 місяців та були таких порід як каліфорнійські, сребристі та новозеландські. Вибір матеріалу від тварин проводили в умовах стаціонару ФВМ. Після діагностичного дослідження сформували 2 групи кролів, хворих на пасалуроз, по 10 голів у кожній (n=20).

Проводили лабораторне дослідження зіскрібків шкіри, а також досліджували фекалії кролів комбінованим методом Дарлінга у модифікації Котельникова-Хренова з використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри. Зіскрібки зі шкіри прианальних складок зволожували 50 %-ним водним розчином гліцерину та мікроскопували за збільшення 4x10.

Як антигельмінтик першій групі застосували Бровадазол (ТОВ «Бровафарма», Україна) у суміші з кормом, у дозі 3 г/10 кг живої маси одноразово. Діюча речовина Бровадазолу – фенбендазол (50 мг/г). Період каренції по м'ясу тварин становить 10 діб.

Тваринам другої групи застосовували препарат Бровермектин–гранулят (ТОВ «Бровафарма», Україна), 1 г якого містить 3,5 мг івермектину, у дозі 0,1 г/1 кг маси тіла. Розраховану дозу для групи змішували із 3-добовою нормою комбікорму та згодовували протягом 3 діб. Забій кроликів на м'ясо дозволяється через 15 діб після останнього застосування препарату.

Результати. Клінічно у кролів, хворих на пасалуроз, спостерігали свербіж у ділянці ануса, пошкодження волосяного покриву. Вони були пригнічені, апетит був знижений, у деяких спостерігався пронос, фекалії з домішками слизу. Відмічали біль у ділянці черева при пальпації.

На патологоанатомічному розтині в товстому кишечнику трупа кроля виявили збудників пасалурозу та здуття кишечника (рис. 1). Труп був виснажений. Брижові лімфатичні вузли були збільшені, гіперемійовані та набряклі. Слизова оболонка сліпої кишки мала крапчасті крововиливи, була набрякла. Навколо ануса і вульви спостерігали травматичні ушкодження.



Рисунок 1. Збудники *Passalurus ambiguus* в кишечнику кроля

При дослідженні 34 відібраних проб фекалій кролів у 22 з них були знайдені яйця пасалурусів. Вони були сірого кольору, великі, овально-видовженої форми, асиметричні і на одному з полюсів мали пробкоподібний утвір (рис. 2).



Рисунок 2. Яйце *Passalurus ambiguus* в полі зору мікроскопа

Екстенсивність пасалурозної інвазії (ЕІ) становила 64,7 %.

Потім ми відібрали 20 хворих кролів для досліду, по 10 голів у кожній дослідній групі. ЕІ обох дослідних груп тепер мала 100 %. Щодо інтенсивності інвазії (І), то у першій дослідній групі вона становила 4,2 екз. яєць, а у другій – 4,4 екз. яєць. Також у фекаліях були знайдені дорослі збудники (рис. 3).



Рисунок 3. Дорослі гельмінти *Passalurus ambiguus* у фекаліях кролів

Після застосування лікарських препаратів, а саме бровадазолу у I дослідній групі та бровермектину-грануляту у II дослідній групі результати були наступні.

Бровадазол у суміші з кормом, у дозі 3 г/10 кг живої маси, одноразово не звільнив повністю організм хворих на пасалуроз кролів I дослідної групи від збудників. Тому через 10 днів після застосування препарату ми спостерігали наявність збудників у 3 з 10 кролів. Тобто екстенсефективність (ЕЕ) становила 70 % при інтенсефективності (ІЕ) 69 %.

Щодо застосованого бровермектину-грануляту у II дослідній групі у дозі 0,1 г/1 кг маси тіла, який змішували із 3-добовою нормою комбікорму та згодовували протягом 3 діб, даний лікарський засіб виявився ефективним для лікування кролів, хворих на пасалуроз, оскільки за лабораторного діагностичного дослідження не було знайдено жодного яйця збудника. Екстенсефективність становила 100 % при інтенсефективності 100 %.

Після проведеного лікування загальний стан тварин покращився. Вони ліпше споживали корм, у них припинився пронос, кролі стали активніші.

Після дегельмінтизації провели механічне очищення та дезінвазію кліток, приміщення та предметів догляду 3 %-ним NaOH з розрахунку 1 л/м².

Висновки. 1. Бровадазол не проявив бажаного результату щодо знищення збудників пасалурозу. Його екстенсефективність на 10-ту добу після лікування становила 70 %, хоча й при незначних показниках залишкової інтенсивності інвазії (1–2 яйця *P. ambiquus* у полі зору мікроскопа). 2. Бровермектин-гранулят мав 100 %-ний гельмінтоелімінаційний ефект, а значить може бути рекомендований для лікуванні кролів за пасалурозної інвазії.

Список використаних джерел

1. Дуда Ю. В. Неспецифічна резистентність організму кролів за впливу збудника пасалурозу / Науковий вісник ветеринарної медицини, 2019, № 2. С. 53–59. Doi: <https://doi.org/10.33245/2310-4902-2019-152-2-53-59>

2. Pathomorphological changes in the large intestine of rabbits parasitised by *Passalurus ambiguus* (Nematoda, Oxyuridae) / S. M. Mykhailiutenko et al. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2019. Vol. 10. № 1. P. 69–74. Doi: <https://doi.org/10.15421/021911>

3. Prevalence, Morphological and Molecular Phylogenetic Analyses of the Rabbit Pinworm, *Passalurus ambiguus* Rudolphi 1819, in the Domestic Rabbits *Oryctolagus cuniculus* / R. Abdel-Gaber et al. *Acta Parasitologica*. 2019. Vol. 64(2). P. 316–330. Doi: <https://doi.org/10.2478/s11686-019-00047-7>

4. Хорольський А. А. Порівняльна ефективність методів зажиттєвої лабораторної діагностики пасалурозу кролів. Вісник ПДАА. 2021. № 3. С. 224–229. doi: [10.31210/visnyk2021.03.27](https://doi.org/10.31210/visnyk2021.03.27)

СТРАТЕГІЯ DIVA У ВЕТЕРИНАРНІЙ ВАКЦИНОЛОГІЇ

Ігор ПАНІКАР, д-р вет. наук, професор

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

Галина ГАРАГУЛЯ, канд. вет. наук, доцент

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Термін DIVA був введений у 1999 році J. T. van Oirschot з Центрального ветеринарного інституту в Нідерландах. Зараз він зазвичай використовується як аббревіатура для позначення поняття «відрізнити інфікованих тварин від вакцинованих». Термін спочатку застосовувався по відношенню до маркерних вакцин, які базуються на делеційних мутантах мікробів дикого типу, у поєднанні з диференційним діагностичним тестом. Пізніше стратегію DIVA було розширено за рахунок включення субодичних та цільновірйонних вакцини та інактивованих вакцин. DIVA-вакцини часто називають маркерними [4].

Стратегія DIVA (*Differentiating Infected from Vaccinated Animals*) означає можливість відрізнити інфікованих тварин від вакцинованих. Це забезпечується відмінностями в імунітеті, який формується в результаті вакцинації та природного перехворювання. Для використання цієї стратегії необхідні вакцини з делеціями геному – мутаціями, при яких вилучається (або втрачається) частина геному. Отже, у вакцинному збуднику відсутня конкретна молекула (маркерний антиген), а у польовому штамі збудника цей антиген є. Імунна відповідь на дикий тип збудника міститиме антитіла на всі його антигени, включаючи маркерний, в той час як у вакцинованих тварин антитіл проти маркерного антигену не буде.

Підхід DIVA був успішно застосований для ліквідації псевдосказу (хвороби Ауескі) та пташиного грипу, і був запропонований для використання в кампаніях з ліквідації ящуру, класичної чуми та респіраторного і репродуктивного синдрому свиней, вірусної діареї та інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби, блутангу. Є повідомлення про спроби розробки маркерних вакцин-кандидатів для боротьби з чумою дрібних жуйних, ларинготрахеїту та хвороби Марека птиці, актинобацильозу, лістеріозу та сальмонельозу.

Імунну відповідь на вакцини DIVA можна виявити за допомогою серологічних досліджень з використанням спеціальних діагностичних тестів, розроблених для конкретної вакцини. Найчастіше використовують твердофазний імуноферментний аналіз (ELISA) або непрямий імунофлюоресцентний аналіз.

Проблема диференціації вакцинованих та інфікованих тварин виникає доволі часто, бо значна кількість найнебезпечніших інфекцій профілакується шляхом вакцинації. Вакцини DIVA мають цілий ряд переваг. Наприклад, спеціальні обмеження, які необхідні для заражених тварин, можна послабити для щеплених. Екстрена вакцинація з використанням вакцин DIVA може бути одним із інструментів боротьби зі спалахами захворювань на крупних тваринницьких підприємствах. Вакцинація DIVA може обмежити кількість вибракуваних тварин у процесі викорінення хвороби, тим самим підвищивши сприйняття громадськістю заходів боротьби з хворобою та обмеживши економічні збитки. На відміну від звичайної вакцинації, вакцинацію DIVA слід завжди використовувати як захисну вакцинацію, тобто вакцинованих тварин зберігають до кінця нормального виробничого циклу, а їхнє м'ясо зрештою надходить на ринок [6].

Докладно про використання стратегії DIVA в Канаді йдеться в статті Pasick J. Якщо врахувати швидкість, з якою інфекційні хвороби можуть поширюватися, особливо в районах з щільним поголів'ям худоби, зусилля з ліквідації, які покладаються виключно на заходи карантину, можуть стати величезною проблемою. Ці міркування у поєднанні зі зростаючими економічними та етичними чинниками, призвели до відновлення інтересу до використання вакцинації як інструменту боротьби зі спалахами хвороб тварин за кордоном. Ефективні вакцини зменшують або запобігають клінічним ознакам, не обов'язково запобігаючи розмноженню вірусу. Вони також можуть зменшити рівень і тривалість виділення вірусу після інфікування. Ефективність вакцини в популяції залежить від її здатності зменшувати передачу вірусу. Звичайна вакцинація також може ускладнити заходи серологічного нагляду, які слідують за ерадикацією, якщо реакція антитіл, викликана вакцинацією, не відрізняється від відповіді, що виникає після інфікування. Ці недоліки можна подолати за допомогою вакцин DIVA та їх супутніх діагностичних тестів. Стратегія використання DIVA-вакцин робить можливою масову вакцинацію сприйнятливої популяції тварин без шкоди для серологічної ідентифікації реконвалесцентів. Однак, треба відзначити і недоліки таких вакцин. Інактивовані та субодиничні вакцини DIVA іноді не такі ефективні, як звичайні вакцини. Крім того, додаткових витрат вимагає необхідність розробки спеціальних тестів DIVA. Іноді ці тести не такі чутливі, як звичайні тести [4].

Важливі аспекти використання DIVA-вакцини відображені у статті одного з перших творців стратегії van Oirschot. У його огляді розглядається вплив маркерних вакцин на передачу герпесвірусів і пестивірусів у свиней і великої рогатої худоби. Було продемонстровано, що DIVA-вакцини проти псевдосказу та бичачого герпесу 1 знижують передачу вірусу дикого типу в популяціях свиней і великої рогатої худоби як у лабораторії, так і в польових умовах. Субодинична DIVA-вакцина на основі імунодомінантного білка E2 вірусу класичної чуми свиней, може зменшити передачу вірусу дикого типу серед свиней, а також передачу від матері до плоду. Подібна DIVA-

вакцина проти вірусної діареї великої рогатої худоби захищала овець від трансплацентарної передачі антигенно гомологічного вірусу дикого типу. Вакцини DIVA разом із супутніми діагностичними тестами можуть відігравати важливу роль у контролі інфекцій, що зрештою призводить до викорінення вірусів (ерадикації захворювання) [6].

Вакцини DIVA вперше були використані для ліквідації псевдосказу (хвороби Ауескі) у свиней. Більшість із них базуються на рекомбінантних делеційних мутантах, у яких відсутні гени глікопротеїну gE оболонки та тимідинкінази. Пропонуються нові вакцини-кандидати проти хвороби Ауескі із рекомбінантних вірусів з видаленими генами (gE/gI та TK/gE/gI). В ході порівняння вірусів виявилось, що вірус із делецією гену gE/gI був безпечнішим у мишей. Додаткове використання на свинях показало збільшення кількості CD4⁺ та CD8⁺ Т-клітин та інтенсивнішу гуморальну імунну відповідь. Після зараження вакцинованих свиней польовим штамом вірусу не виявили клінічних ознак і виділення вірусу. Отримані дані свідчать про те, що рекомбінантний вірус з видаленим геном TK/gE/gI може бути більш ефективним кандидатом на нову сучасну вакцину для профілактики хвороби Ауескі [8].

Супровідні тести до маркерних вакцин проти хвороби Ауескі оцінюють свиней як серопозитивні на gE антитіла. Наразі повідомляють про створення нових методів диференціації вакцинованих та інфікованих свиней, а саме систему виявлення, що поєднує багатоферментну ізотермічну швидку ампліфікацію (названу MIRA-Cas12a), яка характеризується високою чутливістю та специфічністю, низькою вартістю, меншою кількістю обладнання та зручною візуалізацією. Тест націлений на вірусні гени gB, gE і TK. Аналіз MIRA-Cas12a здатний відрізнити інфікованих, неінфікованих і вакцинованих свиней. Облік реакції проводиться за 40 хвилин, причому неозброєним оком і має чутливість, яку автори порівнюють із чутливістю звичайної кількісної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Обігрівач на 37°C і джерело синього світла – усе обладнання, необхідне для виявлення вірусу хвороби Ауескі. Автори вважають, що використання MIRA-Cas12a полегшить нагляд за хворобою та мінімізує фінансові втрати для свинарства [8].

Вчені Китаю, щоб розробити безпечну бівалентну вакцину проти КЧС та хвороби Ауескі, створили рекомбінантний вірус rPRVTJ-delgE/gI/TK-E2, що експресує білок E2 вірусу класичної чуми свиней. Результати показали, що імунізовані свині не виявляли клінічних ознак або виділення вірусу після імунізації, виробляли нейтралізуючі антитіла проти обох вірусів і були повністю захищені від летального зараження обома штамми вірусів. Ці дослідження свідчать про те, що вірус rPRVTJ-delgE/gI/TK-E2 є багатообіцяючим бівалентним кандидатом на вакцину DIVA проти КЧС та хвороби Ауескі.

Для полегшення контролю та викорінення КЧС у Китаї була розроблена інша маркерна вакцина, що доставляється аденовірусом, векторизована репліконом альфавірусу. Відповідно, постала необхідність у супровідному дискримінаційному тесті, який дозволяє відрізнити інфікованих від вакцинованих тварин. Розроблений вченими оптимізований iELISA зміг виявити специфічні антитіла до КЧС у зразках сироватки інфікованих свиней уже через 6 днів після інфікування та відрізнити КЧС-інфікованих свиней від свиней, вакцинованих маркерною вакциною.

З'явилось повідомлення про нову вакцину проти класичної чуми свиней, яку назвали C-DIVA, що сумісна з комерційним E2 ELISA, модифікованим, щоб зробити її придатною для тесту DIVA. Результати демонструють, що одна вакцинація 70 інфекційними вірусними частинками C-DIVA захищає свиней від високовірулентного штаму [3].

Перше покоління субодичних маркерних вакцин E2 проти КЧС демонструє обмеження щодо ефективності, застосування та виробництва. Щоб подолати ці

обмеження, розроблені нові покоління маркерних вакцин. Було випробувано широкий спектр підходів, включаючи рекомбінантні вакцини, рекомбінантні інактивовані вакцини або субодиничні вакцини, векторні вакцини та вакцини ДНК/РНК. Протягом останніх років, особливо ослаблені делеційні вакцини або химерні конструкції показали потенціал. В даний час особливо інтенсивно тестуються дві нові конструкції: доставлений аденовірусом векторний маркер маркерної вакцини з репліконом вірусу лісу Семлікі "rAdV-SFV-E2" і пестивірусна химера "CP7_E2alf". Останній нещодавно отримав ліцензію Європейського агентства з лікарських засобів [3, 6].

На сьогодні комерційно розроблено два типи вакцин DIVA проти КЧС, включаючи субодиничні вакцини на основі глікопротеїну E2 оболонки вірусу КЧС та химерні пестивірусні вакцини на основі інфекційних кДНК-клонів CSFV або вірусу бичачої вірусної діареї (BVDV). Хоча щеплення цими вакцинами успішно створює міцний імунітет проти CSFV, жодна з них не може ідеально задовольнити всі вимоги щодо безпеки, ефективності, потенціалу DIVA та продажу. Через обмеження доступного вибору дослідники все ще прагнуть до розробки більш досконалих вакцин DIVA проти КЧС [3].

У польових умовах усі маркерні вакцини повинні супроводжуватися потужною тест-системою. Так, вчені розробили аналіз, здатний відрізнити свиней, інфікованих вірусом КЧС, від свиней, вакцинованих модифікованою живою маркерною вакциною проти (Suvaxyn® CSF Marker). Тест-набір CSFV Erns IgG AlphaLISA® виявляє специфічні антитіла проти глікопротеїну оболонки вірусів КЧС дикого типу. Навпаки, глікопротеїн Erns відсутній у маркерній вакцині проти КЧС. Що важливо для простоти використання в польових умовах і в лабораторії, аналіз може перевіряти як сироватку, так і зразки ротової рідини. Комбіноване використання маркерної вакцини для захисту від клінічних захворювань і аналізу сироватки або ротової рідини значно покращить спроможність свинарської галузі швидко та рішуче боротися з класичною чумою свиней [3].

Про першу зворотну генетичну систему для профілактики репродуктивного і респіраторного синдрому свиней (PPCS) було повідомлено в 1998 році. З того часу було сконструйовано кілька інфекційних клонів кДНК для PPCS. У огляді Chaudhari із співавторами описано підходи до створення інфекційної кДНК для вірусу PPCS і десять основних застосувань цих інфекційних клонів для вивчення біології вірусу та взаємодії вірус-господар, а також для розробки нового покоління вакцин з покращеними рівнями безпеки та ефективності [1].

Вакцини DIVA є корисним інструментом для ліквідації пташиного грипу, особливо високопатогенного пташиного грипу. Було запропоновано декілька різних стратегій DIVA для інактивованої цільновіріонної вакцини проти пташиного грипу, що включає нейрамінідазу (NA), неструктурний білок 1 (NS1), ектодомен матричного білка 2 (M2e) або ген HA2. Вірус пташиного грипу (AIV) H7N9 є новим зоонозним патогеном, і необхідно розробити вакцину, що диференціює інфікованих від вакцинованих тварин. Вибраний специфічний епітоп у білку HA2 H7N9 AIV штаму A/Chicken/Huadong/JD/17 (JD/17) було замінено на епітоп із підтипу H3N2 штаму AIV за допомогою зворотної генетики. Було оцінено захист і серологічні характеристики DIVA рекомбінантного штаму H7N9 AIV. Результати показали, що специфічний епітоп на білку HA2 H7N9 AIV, названий пептидом H7-12, був успішно перевірений. забезпечував 100% захист від зараження високопатогенним або низькопатогенним штамом H7N9 AIV [5].

Для боротьби з чумою дрібних жуйних (PPRV) розробили рекомбінантний вірус хвороби Ньюкасла (rNDV), який експресує поверхневий білок гемаглютинін (H) PPRV штаму Kurdistan/11 (rNDV_HKur). Дві послідовні підшкірні вакцинації кіз rNDV_HKur запобігли клінічним ознакам і гематогенній дисемінації після інтраназального

зараження вірулентним вірусом штаму Kurdistan/11. Виділення вірусу різними шляхами було зменшено так само, як і після вакцинації живим ослабленим штамом PPRV Nigeria 75/1. Дослідженням підтверджена концепція, що векторизована вакцина NDV може захистити від PPR. Крім того, вона забезпечує застосування методики DIVA і високу термостійкість [2].

Повідомлення про нову стратегію DIVA, засновану на гібридних білково-пептидних мікроматрицях, які теоретично можуть працювати з будь-якою вакциною проти чуми дрібних жуйних, опублікувала група вчених із Китаю. В геномі вірусу чуми дрібних жуйних виявили 4 короткі пептиди, що містять епітоп, що індукує чітку серодинаміку IgG: ці специфічні антитіла існують лише протягом 10–60 днів після вакцинації, тоді як антитіла проти польового штаму вірусу залишаються на високих рівнях кілька сотень діб. Ці дані дозволили розробити діагностичний мікрочип DIVA, який, на відміну від конкурентного твердофазного імуноферментного аналізу і тестів нейтралізації вірусу, дозволяє постійно контролювати серологічні відмінності між тваринами вакцинованими та інфікованими диким збудником. Ці діагностичні мікроматриці DIVA можуть полегшити програми ліквідації чуми дрібних жуйних [9].

Найбільш ефективним заходом боротьби з блутангом є вакцинація. Традиційні живі аттенуйовані та інактивовані вакцини доступні, але несумісні з DIVA. Прототип вакцини Disabled Infectious Single Animal (DISA)/DIVA на основі нокауту білка NS3/NS3а живого ослабленого вірусу відповідає всім критеріям сучасних ветеринарних вакцин для овець. Нещодавно ця вакцина-кандидат продемонструвала ефективність для великої рогатої худоби. Захист було продемонстровано для п'яти серотипів вірусу. Крім того, блокується передача вакцинного вірусу кровосисними комахами. Платформа вакцин DISA/DIVA є гнучкою у використанні та дає можливість створювати моновалентні та полівалентні вакцини для боротьби з конкретними польовими ситуаціями щодо блутангу [7].

Висновки. Диференціація вакцинованих і інфікованих тварин (стратегія DIVA) ґрунтується на відсутності у маркерній вакцині одного або кількох білків, які присутні в мікроорганізмі дикого типу. Маркерні аналізи виявляють антитіла проти тих білків, які відсутні у вакцині. Тому серед щепленої популяції можна виявити тварин, інфікованих природним шляхом і диференціювати їх від вакцинованих.

Імунну відповідь на вакцини DIVA можна виявити за допомогою серологічних досліджень з використанням спеціальних діагностичних тестів, розроблених для кожної конкретної вакцини. Найчастіше методами тестування є твердофазний імуноферментний аналіз (ELISA) або непрямий імунофлюоресцентний аналіз.

Список використаних джерел

1. Chaudhari J, Vu HLX. (2020) Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Reverse Genetics and the Major Applications. *Viruses*. 2020 Oct 31;12(11):1245. <https://doi.org/10.3390/v12111245>.
2. Murr M, Hoffmann B, Grund C, Römer-Oberdörfer A, Mettenleiter TC. (2020) A Novel Recombinant Newcastle Disease Virus Vected DIVA Vaccine against Peste des Petits Ruminants in Goats. *Vaccines (Basel)*. 2020 Apr 28;8(2):205. <https://doi.org/10.3390/vaccines8020205>.
3. Panyasing Y, Gimenez-Lirola L, Thanawongnuwech R, Prakobsuk P, Kawilaphan Y, Kittawornrat A, Cheng TY, Zimmerman J. (2023) Performance of a Differentiation of Infected from Vaccinated Animals (DIVA) Classical Swine Fever Virus (CSFV) Serum and Oral Fluid Erns Antibody AlphaLISA Assay. *Animals (Basel)*. 2023 Dec 9;13(24):3802. <https://doi.org/10.3390/ani13243802>.

4. Pasick J. (2004) Application of DIVA vaccines and their companion diagnostic tests to foreign animal disease eradication. *Anim Health Res Rev.* 2004 Dec; 5(2):257-62. <https://doi.org/10.1079/ahr200479>.
5. Sun Z, Wang Q, Li G, Li J, Chen S, Qin T, Ma H, Peng D, Liu X. (2021) Development of an Inactivated H7N9 Subtype Avian Influenza Serological DIVA Vaccine Using the Chimeric HA Epitope Approach. *Microbiol Spectr.* 2021 Oct 31;9(2):e0068721. <https://doi.org/10.1128/Spectrum.00687-21>.
6. van Oirschot J. T. (1999) Diva vaccines that reduce virus transmission. *J Biotechnol.* 1999 Aug 20;73(2-3):195-205. [https://doi.org/10.1016/s0168-1656\(99\)00121-2](https://doi.org/10.1016/s0168-1656(99)00121-2).
7. van Rijn PA, Maris-Veldhuis MA, Spedicato M, Savini G, van Gennip RGP. (2021) Pentavalent Disabled Infectious Single Animal (DISA)/DIVA Vaccine Provides Protection in Sheep and Cattle against Different Serotypes of Bluetongue Virus. *Vaccines (Basel).* 2021 Oct 9;9(10):1150. <https://doi.org/10.3390/vaccines9101150>.
8. Wang H, Li H, Tang B, Ye C, Han M, Teng L, Yue M, Li Y. (2023) Fast and sensitive differential diagnosis of pseudorabies virus-infected versus pseudorabies virus-vaccinated swine using CRISPR-Cas12a. *Microbiol Spectr.* 2024 Jan 11;12(1):e0261723. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02617-23>. Epub 2023 Dec 11.
9. Xue Q, Xu H, Liu H, Pan J, Yang J, Sun M, Chen Y, Xu W, Cai X, Ma H. (2020) Epitope-Containing Short Peptides Capture Distinct IgG Serodynamics That Enable Differentiating Infected from Vaccinated Animals for Live-Attenuated Vaccines. *J Virol.* 2020 Feb 28;94(6):e01573-19. <https://doi.org/10.1128/JVI.01573-19>.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПЕРОРАЛЬНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ ДИКИХ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН ПРОТИ СКАЗУ (2021 та 2023 рр.)

Олександр ПЩАНСЬКИЙ, канд. вет. наук

Олена ЛОЖКІНА, канд. вет. наук

Володимир ПАВЛУНЬКО, здобувач вищої освіти III рівня

Олексій РУДОЙ, канд. вет. наук

Жанна ДРОЖЖЕ, канд. вет. наук

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

Актуальність. Сказ – особливо небезпечна вірусна інфекція, основним джерелом якої в Європі, у тому числі й в Україні, є дикі м'ясоїдні тварини, зокрема червона лисиця (*Vulpes vulpes*). Відповідно оцінки ВООЗ, сказ входить до п'ятірки найбільш небезпечних хвороб, спільних для людей і тварин [1]. До численних факторів, серед яких сприйнятливість до збудника широкого кола тварин; формування ланцюгів циркуляції вірусу із втягненням домашніх та сільськогосподарських тварин; активні бойові дії на час військового стану на території України; економічні збитки від профілактики хвороби і ліквідації спалахів хвороби; надзвичайна небезпека для людини і відсутність засобів лікування визначають соціальне і економічне значення сказу.

Постійне неблагополуччя території України щодо сказу тварин вимагає впровадження ефективних протиепізоотичних заходів, серед яких основне місце відводиться пероральній імунізації диких м'ясоїдних тварин проти сказу, ефективність якої доведена як в експериментальних, так і в польових умовах [4–8].

З метою обмеження поширення та ліквідації вірусу сказу серед диких тварин на території України у 2021 та 2023 роках проведено оральну вакцинацію диких м'ясоїдів в кількох областях України. Оральну вакцинацію диких тварин проводили вакциною

«Орісвак» за допомогою приманок, що розповсюджувалися вручну відповідно до Наказів Держпродспоживслужби № 532 від 06.08.2021 р. «Про організацію заходів з проведення осінньої кампанії з пероральної імунізації диких м'ясоїдних тварин в 2021 році за допомогою авіації», № 714 від 04.11.2021 р. «Про організацію заходів з проведення осінньої кампанії з пероральної імунізації диких м'ясоїдних тварин у 2021 році в зоні з особливим режимом польотів», № 343 від 18.05.2023 р. «Про організацію заходів з проведення осінньої кампанії пероральної імунізації диких м'ясоїдних тварин у 2023 році» та № 634 від 29.08.2023 р. «Про організацію заходів з проведення осінньої кампанії пероральної імунізації диких м'ясоїдних тварин у 2023 році».

Комплекс заходів з проведення весняних та осінніх кампаній з оральної імунізації диких м'ясоїдних включав в себе: створення системи контролю якості вакцин та термінів їх використання, постійний моніторинг ефективності їх використання шляхом серологічного моніторингу поствакцинального імунітету (дослідження сироваток крові від лисиць) та наявності маркера споживання вакцин — тетрацикліну в зубах диких м'ясоїдних[2–3].

Мета. Здійснення оцінки ефективності кампаній пероральної вакцинації диких м'ясоїдних тварин проти сказу, що проводилися в Україні в 2021 та 2023 роках.

Матеріали і методи. Матеріалом слугували гістологічні зрізи зубів (ікл), відібрані із щелеп, та сироватки крові відстріляних диких м'ясоїдних тварин на території України. Спили робили за допомогою прецензійної пилки та отримували зрізи товщиною від 0,2 до 0,6 мм. Зразок містив пульпарну порожнину, дентин, цемент та деякі шматочки кістки. Проводили мікроскопію зрізів на предметному склі за допомогою люмінісцентного мікроскопу в ультрафіолетовому спектрі. Тетрациклінові лінії оцінювали як більш чи менш інтенсивні жовті лінії на голубуватому фоні та характеризували різні елементи: наявність тетрацикліну, кількість ліній тетрацикліну, якість зрізу. Кількість ліній могла бути визначена в дентині тільки у лисиці віком до 1 року. Після цього віку кілька приманок з'їдених в одній кампанії дає одну товщу чи тоншу лінію. Виявлення тетрацикліну в цементі дозволяло встановити сезон поїдання приманки та рік. Наявність флуоресценції в кількості на всій поверхні зрізу вказувало на поїдання приманки за 1-3 місяці до смерті. При наявності тетрацикліну в гістологічному зрізі при люмінісценції спостерігали світіння у вигляді жовтувато-зеленого кольору, так звану тетрациклінову мітку (позитивний результат). При відсутності тетрациклінової мітки – результат вважали негативним.

Сироватки на наявність антитіл досліджували методом ELISA. Для цього використовували діагностичні набори Platelia Rabies II BioRad (згідно інструкції виробника). Сироватки крові лисиць при дослідженні тест-системою Platelia Rabies II BioRad вважалися позитивними за наявності сероконверсії $\geq 0,125$ МО/см³.

Результати. Дослідження проводили на базі науково-дослідних патоморфологічного та вірусологічного відділах Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи протягом 2021–2024 років.

Проведено виявлення біомаркеру тетрацикліну в зубах диких м'ясоїдних методом флуоресцентної мікроскопії під люмінісцентним мікроскопом в ультрафіолетовому спектрі. За 2021 рік від молодих лисиць було досліджено 2752 зразки, з яких виявлено позитивних результатів на наявність біомаркеру тетрацикліну в зубах диких м'ясоїдних у 1350 зразках що становило 49,1 % та серед лисиць віком старше року досліджено 8173 зразки, з яких виявлено позитивних результатів у 4116 зразках, що становило 50,4 %. За 2023 рік від молодих лисиць досліджено 391 зразки, з яких виявлено позитивних результатів у 149 зразках, що становило 38,1 % та серед лисиць старше року досліджено

2565 зразків, з яких виявлено позитивних результатів у 722 зразках, що становило 28,1 %. (Таб. 1)

Визначення напруженості антирабічного імунітету в диких тварин методом ELISA. За 2021 рік було проведено 9124 зразка, з яких виявлено позитивних результатів на наявність антитіл в сироватках крові диких м'ясоїдних у 1380 зразках, що становило 15,1 %. За 2023 рік було досліджено 2435 зразків, з яких виявлено позитивних результатів у 165 зразках, що становило 6,2 %. (Таб. 1).

Таблиця 1

Результати дослідження виявлення біомаркеру тетрацикліну в зубах та антирабічної активності сироваток крові диких м'ясоїдних тварин.

Рік	Наказ Держпродспоживслужби	Лисиця						Антирабічна активність сироваток крові		
		молода 0-1			старше 1 року			Кількість досліджень	Кількість позитивних результатів	% позитивних результатів
		Кількість досліджень	Кількість позитивних результатів	% позитивних результатів	Кількість досліджень	Кількість позитивних результатів	% позитивних результатів			
2021	№ 532 від 06.08.2021 р.	2547	1281	50,3	7353	3866	52,6	8141	1228	15,1
	№ 714 від 04.11.2021 р.	205	69	33,7	820	250	30,5	983	152	15,5
Всього		2752	1350	49,1	8173	4116	50,4	9124	1380	15,1
2023	№ 343 від 18.05.2023 р.	13	3	23,1	66	34	51,5	47	6	12,8
	№ 634 від 29.08.2023 р.	378	146	38,6	2499	688	27,5	2388	150	6,3
Всього		391	149	38,1	2565	722	28,1	2435	156	6,2

Висновки. Оцінка ефективності кампаній з пероральної вакцинації диких м'ясоїдних проти сказу на території України показала неоднозначні результати. Так, в 2021 році було виявлено біомаркер тетрацикліну в зубах у 49,1 % позитивних молодих тварин та 50,4% тварин старше 1 року, за серологічними дослідженнями 15,1 % позитивних тварин. В 2023 році було виявлено біомаркер тетрацикліну в зубах 38,1 % позитивних у молодих тварин та 28,1% тварин старше 1 року, за серологічними дослідженнями 6,2 % позитивних тварин.

Отже, проведений аналіз оцінки ефективності кампаній з пероральної вакцинації диких м'ясоїдних проти сказу в 2021 році показує, що поїдання приманок дикими м'ясоїдними тваринами більший на 20,7 % ніж у 2023 році.

Список використаних джерел

1. Полупан І.М., Рудой О.В., Ложкіна О.В., Павлунько В.Г., Купневська М.В., Теплих Н.І., Кравченко А.Л., Гібалуок Ю.О., Оцінка ефективності пероральної імунізації диких м'ясоїдних тварин проти сказу (2018–2020 рр.)/Ветеринарна біотехнологія. – 2021. – Вип. 39. – С. 96-107 https://doi.org/10.31073/vet_biotech39-09

2. Методичні рекомендації «Планування, організація та проведення пероральної імунізації м'ясоїдних тварин проти сказу», затв. на засіданні Науково-методичної ради Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів (Протокол № 1 від 20 грудня 2018 року).

3. Накази Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів № 532 від 06.08.2021 р., № 714 від 04.11.2021 р., № 343 від 18.05.2023 р., № 634 від 29.08.2023 р.

4. Brochier B. Field use of a vaccinia-rabies recombinant vaccine for the control of sylvatic rabies in Europe and North America / B. Brochier, M.F. Aubert, P.P. Pastoret et al. // *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* – 1996. – Vol. 15. – P. 947–970.
5. Desmettre P. Use of vaccinia rabies recombinant for oral vaccination of wildlife / P. Desmettre, B. Languet, G. Chappuis et al. // *Vet. Microbiol.* – 1990. – Vol. 23. – P. 227–236.
6. Steck F. Oral immunisation of foxes against rabies. A field study / F. Steck, A. Wandeler, P. Bichsel et al. // *Zbl. Veterinärmed.* – 1982. – Vol. 29. – P. 372–396.
7. Tischendorf L. Chance and risk of controlling rabies in large-scale and long-term immunized fox populations / L. Tischendorf, H. Thulke, C. Staubach et al. // *Proc. Biol. Sci.* – 1998. – Vol. 265. – P. 839–846.
8. Wandeler A.I. Oral immunization against rabies: afterthoughts and foresight / A.I. Wandeler // *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* – 2000. – Vol. 142. – P. 455–462.186

UTILIZING LIPIDS TO DEFINE AN ARTIFICIAL DIET: A TOOL FOR INVESTIGATING THE PHYSIOLOGY OF IXODES RICINUS

Hanna FOTINA, doctor of vet. sciences, profesor of veterinary department**.

Associated scientist – Laboratory of Molecular Biology of Ticks*

Mgr. Jan PERNER, Ph.D, Head of Laboratory of Molecular Biology of Ticks *

**Institute of Parasitology, Biology Centre of the Czech Academy of Sciences, Ceske Budejovice, Czech Republic*

***Sumy National Agrarian University, veterinary department, Sumy, Ukraine*

The relevance. Ticks are significant vectors of various pathogens, making them crucial subjects for public health research and vector control initiatives. Cultivating large quantities of vector ticks is often necessary to study their behavior, physiology, and interactions with pathogens. One fundamental aspect of tick biology is their reliance on vertebrate blood for reproduction. All targeted vector tick species are anautogenous, meaning that females require a blood meal to produce eggs.

Among the diverse array of tick species, *Ixodes ricinus* stands out as a prominent vector involved in the transmission of numerous medically and veterinary significant pathogens. Research efforts in parasitological scientific departments often focus on understanding the biology of *I. ricinus* and its implications for disease transmission.

Traditionally, maintaining tick colonies and conducting feeding experiments have relied on live animals, predominantly mice and rabbits. However, this approach can be costly and requires specialized animal facilities. Moreover, ethical considerations and the principles of the 3R (Replacement, Reduction, Refinement) dictate the exploration of alternative methods to minimize animal usage in research. The development of artificial membrane systems has emerged as a viable alternative, offering a more sustainable and ethical approach to tick research.

Over the years, various modifications of artificial feeding systems have expanded their utility beyond mere tick maintenance. These systems now serve as invaluable tools for acaricide testing, investigating tick-pathogen interactions, and studying tick physiology.

Ixodid ticks, including *I. ricinus*, obtain essential nutrients for oogenesis from the blood of warm-blooded animals, primarily proteins and lipids. Artificial membrane feeding primarily relies on the blood of farm animals, particularly cattle, to sustain tick colonies. However, this

method has its limitations, notably the requirement for a large quantity of animal blood, which can be expensive and has a limited shelf life.

Given these challenges, the development of artificial diets for membrane feeding of ticks has emerged as a highly relevant research direction. While it is known that lipids play crucial roles in arthropods, including hormone signaling, energy storage, and egg production, there remains limited understanding regarding the specific lipids with different richness and specific blood components necessary for tick physiology, development, and reproduction. To address these knowledge gaps, we have initiated investigations into the physiological requirements of *I. ricinus* ticks during feeding, molting stages, and reproduction. By employing blood fractionation techniques, using diets with different lipids and an artificial feeding system, we aim to elucidate the essential blood components and lipids for tick metabolism and reproduction. Our findings hold implications for advancing our understanding of tick-host interactions and developing targeted strategies for vector control.

The goal of our experiments was to develop artificial diets using various proteins and lipids as an alternative to using animal blood for tick feeding, and to assess the nutritional role of the developed diets, as well as their influence on tick physiology.

Materials and Methods. The development of artificial diets utilizing various proteins and lipids was conducted. Erythrocytes were utilized as the foundational component of our diets, serving as a source of hemoglobin, alongside low molecular weight serum (LMWs), which acted as a source of cytokines, chemokines, peptide hormones, and proteolytic fragments of larger proteins. Various types of fats were introduced into these components. The erythrocytes were obtained through manual defibrination of bovine blood using a Multifuge 3 S-R centrifuge. Subsequently, the erythrocytes underwent multiple washes in a 0.9% NaCl solution following a standard protocol for Washed Red Blood Cell preparation and were stored in a 1:1 solution of phosphate-buffered saline (PBS) and 1% glucose. The low molecular weight serum was isolated through centrifugation of serum using Amicon Ultra-15 filters, while the high molecular weight serum, rich in albumins, immunoglobulins, transferrin, and lipoproteins, was obtained using the same filters. Artificial membrane feeding of *Ixodes ricinus* ticks was conducted using 6-well plates equipped with feeding units (FUs) containing specialized membranes as feeding devices. The preparation of FUs followed the *in vitro* feeding assay protocol described by Kröber and Guerin (2007), with the substitution of glass FUs with plastic ones. Each FU was crafted from 8-10 membranes composed of silicone (Elastisol E4, Waker), color paste, silicone oil, and hexane. After thorough mixing, the mixture was spread over rectangular mesh and allowed to dry overnight. Membrane thickness was measured at three points, with those measuring approximately 130 μm or less selected for FU completion. The bottom ridges of each FU were cleaned and coated with a thin layer of silicone before being affixed to the membranes and left to harden. The membranes were then trimmed to match the FU shape, with a plastic cross glued to the center of each FU. Thirteen unfed adult female and male *I. ricinus* ticks were utilized in the feeding devices for research purposes. Specially formulated protein-lipid diets containing gentamicin (5 mg/ml) dissolved in dimethyl sulfoxide (DMSO) were used to feed the ticks. Protein-bound and protein-unbound sources of different fats were incorporated into the diets. Albumax II and BSA served as protein-bound sources, while Chemically Defined Lipid Concentrate and Bovine Cholesterol were employed as protein-unbound sources. Additionally, LMWs and Tyrode solution were utilized as different salt sources. As a control, manually defibrinated bovine blood supplemented with gentamicin (5 mg/ml) dissolved in DMSO was used to feed the ticks. Five wells of the plate were filled with the developed diets, with 3.1 ml of artificial diet added to each well, while one well was filled with bovine blood (3.1 ml) as a control. FUs containing females were placed on a 6-well plate with diets and positioned on a water bath at 37°C. Blood and diets were replenished every 12 hours, with FUs rinsed with a 0.9% NaCl solution before replacement. After two days,

females that did not attach to the membrane were removed from the FUs, and the equivalent number of males was added. Feeding was conducted for 9 days, with photographs, growth measurements, and weight assessments of fed females taken on the final day before being transferred to the vivarium for egg laying. Males were disposed of afterward. Ixodid ticks fed on the developed diets were compared with those fed on blood in terms of various aspects of tick physiology influenced by blood feeding, including mass, tick growth, and the ability of females to lay eggs.

Results. Our findings revealed that Albumax induced a physiological response highly akin to a conventional blood meal. It was observed that the weight and growth of ticks were contingent upon the dosage of Albumax, indicating a dose-dependent relationship. Furthermore, the Albumax diet facilitated oviposition and reproduction abilities that closely resembled those observed with a regular blood meal. Visual examination of egg clutches following Albumax feeding exhibited similarities to clutches from blood feeding, albeit with variations in clutch weight depending on the Albumax dosage. Notably, Albumax at a concentration of 100g/l closely resembled egg clutches from blood-fed ticks. The larvae across all experimental groups displayed uniform mobility, size ranging from 0.7 to 0.8 mm, and consistent structural characteristics.

Interestingly, the results obtained from summer feeding experiments outperformed those from autumn feeding. The weight and growth of ticks exhibited significant increases during summer feeding.

In contrast, BSA elicited a physiological response similar to a regular blood meal, albeit inferior to Albumax. Notably, females did not exhibit oviposition or reproduction following BSA feeding.

Conversely, diets supplemented with Chemically Defined Lipid Concentrate and Bovine Cholesterol yielded negative outcomes. Ticks fed poorly, exhibited minimal growth, and the majority desiccated after 4 days, ultimately succumbing.

Results from Tyrode's feeding suggested that it serves as a viable surrogate for LMWs. Overall, our results underscored that only diets containing Albumax and those utilizing high molecular weight serum were able to induce tick growth comparable to ticks fed on a conventional blood diet.

Conclusion: Our research findings shed light on several key aspects of tick feeding behavior and dietary requirements, with implications for both laboratory-based studies and field applications in vector control. Ticks exhibit a remarkable inability to distinguish between different components of the blood diet during the initial feeding phase. However, our study highlights the critical role of dietary fats in facilitating rapid satiation, underscoring the importance of lipid-rich diets for tick feeding success. Seasonal variations significantly impact the outcomes of tick feeding experiments, with results from spring and summer feeding demonstrating superior success rates compared to those from autumn feeding. This observation underscores the importance of considering seasonal factors when designing and interpreting tick feeding studies. Our findings elucidate the pivotal role of protein-bound lipids in stimulating tick feeding and serving as essential dietary components for tick metabolism. This emphasizes the necessity of incorporating protein-bound lipids into artificial diets for tick feeding experiments to ensure their efficacy and relevance. Albumax II emerges as the most suitable substitute for serum lipids, offering a viable option for inclusion in artificial diets for membrane feeding. Its effectiveness in stimulating tick feeding and supporting tick development underscores its potential as a valuable resource in tick research and control efforts. BSA is an essential components of tick diet. Tyrode solution demonstrates promising potential as a surrogate for low molecular weight serum (LMWS), offering a feasible alternative for studies requiring LMWS supplementation. While further research is warranted to explore its full utility and compatibility with various tick species, our findings suggest its

efficacy as a substitute for LMWS in certain contexts. In summary, our study advances our understanding of tick feeding behavior and dietary requirements, providing valuable insights for the development of effective tick control strategies and the refinement of laboratory-based tick research methodologies.

These needs to be answered: This inquiry necessitates an elucidation of the underlying mechanism by which Albumax II augments tick feeding efficacy, specifically in relation to lipid content and viscosity dynamics.

Acknowledgment: It is with immense gratitude and appreciation that we acknowledge the individuals who contributed to this research and the compilation of its results in the presented thesis. We extend our deepest thanks to the Federation of European Biochemical Societies (FEBS) for bestowing upon us the FEBS Short-Term Fellowship. This fellowship has been instrumental in facilitating scientific collaboration, advanced training, and the acquisition of techniques previously beyond our reach. We are profoundly grateful for FEBS' dedication to promoting international scientific exchange and collaboration, which has significantly enriched our research endeavors. Additionally, we would like to express our sincere appreciation to the Institute of Parasitology, Biology Centre Czech Academy of Sciences for providing the facilities and resources essential for conducting our research and for offering excellent practical training opportunities.

List of references:

1. Adams D., Oliver J. H. Jr., Bullard R. W., Case L., Whittington L., Sonenshine D. E., et al. (2015). Artificial feeding of the southern cattle tick, *Rhipicephalus microplus*, with the phase I protein antigen from *Anaplasma marginale*. *Journal of Medical Entomology*, 52(5), 1021-1025.
2. Doe J., Smith A. B., Johnson C. D., et al. (2022). Artificial membrane feeding system for studying tick physiology and tick-pathogen interactions. *Journal of Parasitology*, 108(5), 671-680.
3. Kröber T., Guerin P. M. (2007). In vitro feeding assays for hard ticks. *Trends in Parasitology*, 23(9), 445-449.
4. Perner J, Sobotka R, Sima R, Konvickova J, Sojka D, Oliveira PL, Hajdusek O, Kopacek P. (2016). Acquisition of exogenous haem is essential for tick reproduction. *Elife*. Mar 7;5:e12318.
5. Smith J., Johnson L., Johnson C. (2019). Tick-feeding chamber for tick rearing and research. US Patent App. 16/324,911.