

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Львівський національний університет
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С.З. Гжицького

КОНФЕРЕНЦІЯ
Дні студентської науки
у Львівському національному
університеті ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С.З. Гжицького

(Львів, 9-10 листопада 2023 р.)

Факультет ветеринарної медицини

Тези доповідей



MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE
Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and
Biotechnologies Lviv

CONFERENCE
Days of student science
at the Stepan Gzhytskyi National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies
Lviv
(Lviv, November 9–10, 2023)
Faculty of veterinary medicine

Abstracts

LVIV

2023

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Львівський національний університет
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С.З. Гжицького

КОНФЕРЕНЦІЯ

**Дні студентської науки
у Львівському національному
університеті ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С.З. Гжицького
(Львів, 9-10 листопада 2023 р.)
Факультет ветеринарної медицини**

Тези доповідей

ЛЬВІВ

2023

УДК 619:612(043.2)

Конференція Дні студентської науки у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького (Львів, 9-10 листопада 2023 р.) Факультет ветеринарної медицини: Тези доповідей / Стронський Юрій (відп.ред.).– Львів, 2023.– 172 с.

До збірки включено тези доповідей конференції “Дні студентської науки у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького”. Переважно це роботи студентів-науковців Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького у галузі ветеринарної медицини, частина тез представлена студентами інших закладів вищої освіти. Розглядається широке коло проблем внутрішніх та інфекційних хвороб, акушерства, гінекології, мікробіології, морфології, токсикології, фармакології, фізіології та хірургії тварин. Тексти подані в авторській редакції. Оргкомітетом зроблена певна коректура з метою уніфікації переліку авторів та їх адрес. Для науковців, студентів у галузі «Ветеринарна медицина», закладів вищої освіти та установ відповідного профілю.

Затверджено до друку вченою радою факультету ветеринарної медицини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, протокол № 3 від 28.11.2023

Редакційна колегія:

СТРОНСЬКИЙ Ю.С., к.вет.н., доцент каф. нормальної та патологічної анатомії і судової ветеринарії, декан ФВМ – *голова*

ЛЕНЬО Ю.М., к.вет.н., доцент каф. хірургії, заступник декана ФВМ – *заступник голови*

МАКСИМОВИЧ І.А., д.вет.н., доцент каф. внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, заступник декана ФВМ

ІВАШКІВ Р. М., к.вет.н., доцент каф. акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин імені Г.В. Звереві, заступник декана ФВМ

СТЕФАНИК О.В., асистент каф. внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики – *голова ради молодих вчених факультету*

ГУНЧАК В.М., д.вет.н., професор, член-кор. НААН України, зав. каф. фармакології та токсикології

ПРИЦАК В.В., к.вет.н., доцент, зав. каф. хірургії

ЖИЛА М.І., д.вет.н., доцент, зав. каф. нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії

КУРТЯК Б.М., д.вет.н., професор, зав. каф. епізоотології

СЛІВІНСЬКА Л.Г., д.вет.н., професорка, зав. каф. внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики

ДАНКО М.М., к.б.н., доцент, в.о. зав. каф. паразитології та іхтіопатології

СТЕФАНИК В.Ю., д.вет.н., професор, зав. каф. акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин імені Г.В. Звереві

КОВАЛЬЧУК І.І., д.вет.н., ст. н. с., зав. каф. нормальної та патологічної

фізіології імені С.В. Стояновського

КАЛІНІНА О.С., к.вет.н., доцент, зав. каф. мікробіології та вірусології

ПРОДАНЧУК О.В., аспірантка кафедри нормальної та патологічної фізіології імені С.В. Стояновського

© Факультет ветеринарної медицини
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, 2023

© Автори статей, 2023

ЗМІСТ

1.	Аліфонов С. С., Тибінка А. М. ОБҐРУНТУВАННЯ ПОВЕДІНКИ ТВАРИН.....	13
2.	Алексевич К., Твердохліб К., Федорович В.Л., Федорович Н.М. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ЕНЦЕФАЛІТУ У СОБАКИ.....	15
3.	Анастасієнко А.Г., Конзерська Д.І., Мудрак Д.І. ВПЛИВ ВІТАМІНІВ Е ТА С НА НЕСПЕЦИФІЧНУ РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ІНДИКІВ.....	17
4.	Андрійчук А. В., Сурм'як В. С., Куртяк Б.М., ЗАГАЛЬНА КІЛЬКІСТЬ Т- І В- ЛІМФОЦИТІВ У КРОВІ ГУСЕЙ ЗА ЗГОДОВУВАННЯ ВІТАМІНУ Е У РАЦІОНІ.....	18
5.	Андрійчук А. В., Сурм'як В. С., Юськів І. Д. ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ НА ОСНОВІ МОКСИДЕКТИНУ ТА ІМІДОКЛОПРИДУ ЗА ЕНДОПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ КОТІВ.....	19
6.	Aravind K. Prasad, Yakovchenko S.G., Leskiv Kh. Ya. CHOCOLATE TOXICOSIS IN DOGS.....	23
7.	Балакіна А., Кава С.Й. ПІДВИЩЕННЯ ЗАПЛІДНЮВАЛЬНОЇ ЗДАТНОСТІ СПЕРМІЇВ БУГАЇВ ЗА ДОДАВАННЯ ДО РОЗРІДЖУВАЧА СПЕРМИ АСКОРБІНОВОЇ КИСЛОТ.....	24
8.	Баранівська М.І., Гірник А.Р., Литвиненко Ю.В., Поліщук М.С., Ус У.С., Тхір С.В., Хомин Н.М., Дудчак І.П. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ТА КЛІНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ЗА ПЕРЕЛОМУ КІСТОК ПЕРЕДПІЛІЧЧ У СОБАК.....	26
9.	Бережницька О.Р., Клантик М.М., Віщур О.І. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНИХ γ - ГЛОБУЛІНІВ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОЛІНТЕРОТОКСЕМІЇ ПОРОСЯТ.....	28
10.	Бирка А.В., Коломієць В.О., Філіповський Л.З., Романович М.М. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗАХ ПТИЦІ.....	29

11.	Бонь В.В., Алмашій В.П. ЛІКУВАННЯ КРОЛІВ ХВОРИХ НА ШКІРНУ ФОРМУ МІКСОМАТОЗУ.....	31
12.	Бордун М. Я., Федорович О. В. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОДНОРІЧОК БІЛОГО АМУРА, УРАЖЕНИХ МОНОГЕНЕЯМИ.....	32
13.	Борисова В.С., Присяжнюк В.Я. ПЕРШІ ПРОФЕСОРИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ЛЬВІВСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ.....	35
14.	Волошин Є. В., Личук М. Г. СТАЦІОНАРНЕ ЛІКУВАННЯ ДРІБНИХ ТВАРИН.....	37
15.	Гнезділова Д. В., Бліщ Г. І. ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЛЕЙКОЗІ У СОБАК	39
16.	Городиська А. Р., Бліщ Г. І. ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА АСПЕРГІЛЬОЗУ У КУЧАТ-БРОЙЛЕРІВ.....	41
17.	Городиська А. Р., Івахів М.А. ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ЧАСУ В'ЯЗКИ У СУК..	42
18.	Данилюк О.В., Ющак О. В. УВАГА! ВЖИВАННЯ РИБИ МОЖЕ БУТИ НЕБЕЗПЕЧНИМ	44
19.	Дзедман К., Івашків Р.М. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ПІОМЕТРИ У СУК..	47
20.	Дрималовський Д.-Д. І., Присяжнюк В.Я. ЛЕОНАРДО ДА ВІНЧІ ЯК АНАТОМ.....	48
21.	Друк А. В., Воловод О.С., Поклад О. Є., Сварчевський О.А. ЕФЕКТИВНІСТЬ МАЗІ “АВЕРСЕКТ” ПРИ ОТОДЕКТОЗІ М'ЯСОЇДНИХ.....	50
22.	Жигадло М.Ю., Костишин Л.-М. Є., Маркевич О. ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА БРАХІЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМУ В УМОВАХ КЛІНІКИ	51
23.	Жигадло М.Ю., Сливка Д.Д., Русин В.І. МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН З ЕЗОФАГІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.....	53
24.	Жук О., Слівінська Л.Г., Щербатий А.Р. ДІАГНОСТИКА КЕТОЗУ У МОЛОЧНИХ КОРІВ.....	55
25.	Жук О.В., Куляба О.О., Попович С.В., Лобанова О.С., Соболта А.Г., Данко М.М. ДІАГНОСТИКА ПАРАЗИТОЗІВ ПТАХІВ У	57

	ПРИВАТНОМУ ГОСПОДАРСТВІ	
26.	Журук О.Л., Заяць О. Й. БОУЕН – ТЕРАПІЯ ДЛЯ СОБАК.....	58
27.	Зварич В.І., Тодорюк Е.Г., Демянова В.М., Шкоропад В.Б., Гайошко Н.І., Хомин Н.М. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ У СОБАК.....	61
28.	Івануса І.Я., Кутова К., Демус Д.Р., Слободюк Н.М., Демус Н.В. ФІЗІОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ КСЕНОБІОТИКІВ ТА ЇХ ДЕЯКІ ТОКСИКОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ	63
29.	Качуровська А.Д., Кацараба О.А. МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ МАСТИТУ У СУК.....	67
30.	Кінаш Х., Воловод О., Слівінська Л.Г., Гудима Т.М. ІНФОРМАТИВНІСТЬ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ СКХ У КОТІВ	69
31.	Клантюк М., Резнік Ю., Пріцак А., Урбан В., Мисак А.Р., Івашків Б.Б. МАСТОЦИТОМА ШКІРИ У СОБАК (діагностика та клінічна характеристика неоплазії)	71
32.	Ковальчук Н.Я., Влізло В.В. НЕОНАТАЛЬНІ ДІАРЕЇ У ПОРОСЯТ.....	73
33.	Козак Г.Д., Гуленко І.В. ЛІКУВАННЯ ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ У СОБАК.....	75
34.	Колесник Д. О., Коломієць І. А. КОРМИ ДЛЯ КОТІВ ТА ШЛЯХИ ЇХ МІКРОБНОЇ КОНТАМІНАЦІЇ.....	77
35.	Колесник Д.О., Цюпка В.Р., Кондратюк Н.М., Леньо Ю.М., Леньо М.І. ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ВИНАЙДЕННЯ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ІНГАЛЯЦІЙНИХ АНЕСТЕТИКІВ	79
36.	Кондрат М. А., Слівінська Л.Г., Щербатий А.Р. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ОТИТУ.....	82
37.	Konstantinovska K.V., Tantsler N.-О.М., Kocabay A., Rusyn V.I., Prystupa O.I. METHODOLOGY FOR THE STUDY OF SMALL PETS WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGY.....	83
38.	Косило В.В., Бережницька О.Р., Стефаник В.Ю. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА МЕТОДИ ДІАГНОСТИКА ПІОМЕТРИ У КІШКИ	85

39.	Кривоспицька Є.П., Юшак Є.В. «СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА КІШОК І СОБАК В УМОВАХ МЕГАПОЛІСУ»	87
40.	Куля А., Дитина Д., Костинюк А. К. ГІСТОЛОГІЧНА БУДОВА ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАКИ ПОРОДИ ЛАБРАДОР	90
41.	Куляба О., Ковальчук І.І. ВПЛИВ ЗМІНИ КЛІМАТУ НА ОРГАНІЗМ МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ.....	91
42.	Ліпко В. В., Кушнір С. В., Руденко О. П. ВПЛИВ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОЇ ДОБАВКИ НА КИСНЕВО-ТРАНСПОРТНУ ФУНКЦІЮ КРОВІ ТА РІСТ КОРОПОВИХ РИБ	93
43.	Люшин О.Ю., Котенко Д.Є., Присяжнюк В.Я. А.КРУПІНСЬКИЙ–ПЕРШИЙ ПРОТОМЕДИК ГАЛИЧИНИ	95
44.	Клантюк М.М., Магрело В.Р., Влізло В.В., Чернушкін Б.О. ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У КОТІВ.....	96
45.	Магрело В. Р., Юськів І. Д. ВИЗНАЧЕННЯ ДЕЗІНВАЗІЙНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ БЮЦИДУ «ВІРКОН» ЩОДО ЯЄЦЬ АСКАРИСІВ.....	98
46.	Макаренко В., Федик Ю. Я., Костинюк А. К. МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ КИШКІВНИКА РАВЛИКА ВИНОГРАДНОГО ЗА АНТРОПОГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ.....	101
47.	Макарова К.Д., Сільчак М.В., Вавринчак О., Богатчук В., Берник А., Семанюк Н.В., Семанюк В.І. МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ І ОЦІНКА МИТТЯ РУК СТУДЕНТІВ ВЕТЕРИНАРНОГО ФАКУЛЬТЕТУ ЗА ДОПОМОГОЮ СУЧАСНИХ МИЮЧИХ ЗАСОБІВ.....	102
48.	Мартин С.Б., Демус Д.Р., Федорович В.С. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТІНКИ СТРАВОХОДУ В ІНДИКІВ	104
49.	Мартин С.Б., Головач П.І. ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ І ФІЗІОЛОГІЇ НЮХОВОГО АНАЛІЗАТОРА У СОБАК.....	105
50.	Микуляк В. І., Данкович Р. С. ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГЕМАНГІОСАРКОМИ СОБАК.....	107
51.	Молнар Д.В., Гуленко М.П. АСКАРИДОЗ СВИНЕЙ.....	109

52.	Обносова А., Ковальчук І.І. ФАКТОРИ ПРИРОДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ БДЖІЛ	110
53.	Овсюк В.В., Тибінка А. М. МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ НЕМОЖЛИВОСТІ ІСНУВАННЯ МІФІЧНИХ ІСТОТ.....	112
54.	Овчиннікова А.О., Коломієць І.А. ОСОБЛИВОСТІ ПЕЙЄРОВИХ БЛЯШОК КИШЕЧНИКА РІЗНИХ ВИДІВ МОЛОДНЯКУ ПТИЦІ.....	114
55.	Оленин Н.-К. О., Костишин Є.Є. НОВИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ МАСТИТУ КОРІВ У ЛАКТАЦІЙНИЙ ПЕРІОД.....	115
56.	Островський М., Слівінська Л.Г., Островський О.Я. ЕНДОСКОПІЧНЕ ВИДАЛЕННЯ СТОРОННЬОГО ТІЛА З ІШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У СОБАКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК).....	117
57.	Петришак С.Р., Бурлака О.Р., Бережницька О.Р., Петрук Д.М., Данко М.М., Соболта А.Г. ПАРАЗИТОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ В ПРИТУЛКУ «ДОМІВКА ВРЯТОВАНИХ ТВАРИН».....	119
58.	Petryshak S., Uday R., Slivinska L., Stefanyk O. ESOPHAGEAL OBSTRUCTION IN HORSE (CLINICAL CASE)	120
59.	Петровська О.В., Данкович Р. С. ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ СОБАК	121
60.	Пріцак А., Король Я., Сопельник З., Чернікова К., Пріцак В.В. ПОШИРЕННЯ КЕРАТОПАТІЙ В СТРУКТУРІ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГІЇ У СОБАК ТА КОТІВ.....	123
61.	Обуховська Д.О., Прус В. В. ЗАСТОСУВАННЯ ДИМЕКСИДА І АНТИБІОТИКІВ ПРИ АКРОПОСТИТАХ БИКІВ-ПЛІДНИКІВ.....	127
62.	Rahul Uday Nair, Reznik Yu. R., Leskiv Kh. Ya. PARAQUAT TOXICITY IN DOGS.....	129
63.	Raul Uday, Volodymyr Lemishevskiy A POST-MORTEM EXAMINATION OF BITE WOUNDS IN ANIMALS.....	132
64.	Rohan Ranjith M., Martyniv Yu. V. ANTI RABIES VACCINATION CAMP MODEL.....	133

65.	Резнік Ю. Р., Калініна О. С. ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ ТА КАЛІЦІВІРОЗУ КОТІВ.....	135
66.	Резнік Ю.Р., Леськів Х.Я. СЕДАТИВНІ ТА ЗАСПОКІЙЛИВІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ КОНЕЙ	137
67.	Сем'янів Р. І., Тафійчук Р.І. ПАРАЗИТОЛОГІЧНЕ ІНСПЕКТУВАННЯ НА АНІЗАКІДОЗИ ПРОМИСЛОВИХ РИБ КОЛОМІЙСЬКОГО МІСЬКОГО РИНКУ.....	139
68.	Сидорак І.Ю., Боднарюк А.Ю., Калапуц О.А., Романович М.С. ЕФЕКТИВНІСТЬ ОЗДОРОВЧИХ ЗАХОДІВ ПРИ ДЕРМАТОМІКОЗАХ НЕПРОДУКТИВНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН	140
69.	Соболева А., Гончар К., Корло А., Колотницький В.А. МЕДИКАМЕНТОЗНІ АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ.....	142
70.	Струтинська А.А., Головач П.І. ВКЛАД ЛАУРЕАТІВ НОБЕЛІВСЬКОЇ ПРЕМІЇ 2022 РОКУ У РОЗВИТОК ФІЗІОЛОГІЇ, ХІМІЇ І ФІЗИКИ.....	143
71.	Судакова Д. В., Верховлюк М.М., Куляба О.О. ЗМЕНШЕННЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ЗАБРУДНЕННЯ МОЛОКА У ГОСПОДАРСТВІ «БІЛИЙ СТІК».....	145
72.	Тилюк Н., Турко Є., Дмитрів О.Я. ОКРЕМІ ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ КОРІВ ХВОРИХ НА МАСТИТ В УМОВАХ ПРИВАТНОГО СЕКТОРУ.....	147
73.	Цюпка В.Р., Колесник Д.О., Кондратюк Н.М., Леньо М.І., Леньо Ю.М. ПОМИЛКИ ПРЕАНАЛІТИЧНОГО ЕТАПУ ПРИ ВИКОНАННІ ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ...	149
74.	Чала В.В., Долженко К.Х. ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПЕРКУТАННОЇ КАСТРАЦІЇ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН.....	151
75.	Чернікова К.О., Щербентовська О.М. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ОВЕЦЬ ЗА ІНФЕКЦІЙНОЇ ЕНТЕРОТОКСЕМІЇ.....	153
76.	Чижо К. І., Архитко І. О., Стибель В. В. ГЕЛЬМІНТИ – ЯК УНИКНУТИ НЕБЕЗПЕКИ?.....	155

77.	Чорнейко Д.І., Леськів Х.Я. МОНІТОРИНГ РИНКУ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У МІСТІ СТРИЙ	156
78.	Чулюк В.І., Кісера Я.В., Мартинів Ю.В. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ТИТРУ АНТИТІЛ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АНТИРАБІЧНИХ ВАКЦИН У СОБАК....	158
79.	Шава В., Карпюк О. Р. КАЛЬЦИВІРОЗ КОТІВ.....	160
80.	Шевченко М., Колотницький В.А. АНАФІЛАКТИЧНІ РЕАКЦІЇ У ТВАРИН.....	162
81.	Шкребета Д., Ігліцький І.І., Дудчак І.П. ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ЕКЗЕМИ НА STADIUM MADIDANS У СОБАК.....	164
82.	Щербина М.С., Максимович І.А. ІПОТЕРАПІЯ ЯК СКЛАДОВА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ...	165
83.	Яремко В., Гнезділова Д., Слівінська Л.Г., Щербатий А.Р. СИМПТОМИ ТА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У ВІДЛУЧЕНИХ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА ГАСТРОЕНТЕРИТ	168
84.	Яремко В.Р., Сирош В.Ю., Березій Л.А., Прийма О.Б. ДОСЛІДЖЕННЯ СТРОНГІЛЯТОЗІВ КОНЕЙ	170

ОБҐРУНТУВАННЯ ПОВЕДІНКИ ТВАРИН

Аліфонов С. С., здобувач вищої освіти 1 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Тибінка А. М.**, д.вет.н., професор

ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Поведінка тварин – це сукупність виявів зовнішньої, переважно рухової активності тварин, спрямованої на встановлення життєво необхідних зв'язків організму з навколишнім середовищем. Назагал, виділяють кілька типів поведінки: харчова, захисна, гігієнічна, дослідницька. Також поведінка буває вроджена та набута.

Кожна тварина має свій індивідуальний характер. Серед них трапляються сміливі та обережні, жваві та спокійні, ті, хто віддає перевагу веселощам та самотності. Це відображається в особливостях поведінки.

Собаки – більше ніж інші тварин, пізнають світ через нюх. Обнюхуючи представників свого виду, особливо в ділянці хвоста, вони аналізують хімічний склад секрету параанальних залоз та отримують інформацію про стать, фізіологічний стан (зокрема, готовність до розмноження), настрій тварини.

Часто можна спостерігати, як собака товчеться чи ристає на лежанці. Метою є мічення території шляхом залишення своїх слідів та запаху. Також, така поведінка пояснюється потребою терморегуляції, коли в природних умовах тварина викопує собі ямку в землі, щоб охолотитися.

Звичка собак їсти фекалії має кілька пояснень: 1) турбота про чистоту місця проживання; 2) приховування своїх слідів; 3) нестача мікроелементів, які виводяться з калом.

Інколи, у собак спостерігається “зворотне чхання” – звук, схожий на кашель, який виникає, коли тварина вдихає повітря, щоб прочистити горло від подразників. Це може бути реакція на пил, сторонній предмет чи алерген.

Для котів характерним є топтання, схоже на масажування. Ця звичка залишається з молочного періоду коли кошеня таким чином стимулює виділення молока у своєї матері. Вона вказує, що тварина почувається в безпеці. Для відчуття безпеки коти, також влаштовують собі маленькі схованки (наприклад, коробка для взуття). Муркотіння – дуже поширене явище серед котів. При цьому, стереотипною є думка, що воно вказує лише на задоволеність тварини. Коти також муркотять і в стані тривоги, болю, пологів, голоду та з інших причин. Тут важливе

значення має гучність та тон звуків. Як справжнім хижакам, котам притаманна спостережливість і навіть здатність до “шпигуства” за людиною чи іншою твариною.

У корів, їх емоційний стан можна дізнатися за розташуванням вух. Під час прогладжування тварини, коли вона відчуває задоволення, вуха вільно звисають або є нахиленими. У цей період також знижується температура носо-губного дзеркала. Під час негативних емоцій положення вух змінюється. Подібні рухи вушними раковинами, обумовлені зміною емоційного стану, також властиві і для інших тварин (собаки, коні).

Корови мають “тонкий” слух в діапазоні від 23 до 35 000 Герц, завдяки чому, вони швидше реагують на високі частоти (можуть навіть чути ультразвук летючих мишей) та ігнорують низькі. Тому, тварина швидше та покірніше виконує команди, коли вона бачить доглядача, а не лише його чує. Опускання твариною голови вниз, зазвичай, вказує на схильність до агресивної поведінки.

Коні насторочують вуха у випадку зацікавленості та направляють вушні раковини в бік, надходження звуку. Щільне притискання вух до голови, вказує на агресію тварини і її готовність атакувати. При цьому, ніздрі, зазвичай є розширеними, а рот відкритий. Також одним з проявів агресії чи нервозності є вставання на дибки. Про нервозність чи нетерплячість коня можна судити по його биттю копитом.

Задирання верхньої губи та оголення верхніх різців називається “флемен” і забезпечує всмоктування повітря в додатковий орган нюху – орган Якобсона. Ця дія, зазвичай, пов’язана зі статевою поведінкою тварини та властива багатьом іншим ссавцям.

Свині, як стадні тварини, потребують постійного спілкування з представниками свого виду. Свині здатні обмінюватися емоціями та копіювати поведінку інших свиней, що проявляється у положенні вух та хвоста. Навіть дорослі тварини є активними та грайливими, люблять іграшки, гризти різні предмети та рити ями, проявляючи пошукову поведінку. Це є невід’ємною частиною їх хорошого самопочуття та соціальних відносин. Обмеження їх життєвого простору (утримання в станках) викликає апатичність.

Зміна поведінки тварини також є важливою діагностичною ознакою, що може вказувати на захворювання.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ЕНЦЕФАЛІТУ У СОБАКИ

Алексевич К., Твердохліб К., здобувачі вищої освіти 6 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Федорович В.Л.,** к.вет.н., доцент,

Федорович Н.М., асистент

ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

До недавнього часу існувало 5 етіологічних груп менінгоенцефаломієліту (МЕМ): вірусні, бактеріальні, паразитарні, протозойні та грибові. В окрему групу виділився ідіопатичний (аутоімунний) менінгоенцефаломієліт (ІМЕМ). Його етіологія залишається нез'ясованою, деякі породи собак мають генетичну схильність.

Клінічні прояви ІМЕМ нехарактерні, змінюються в залежності від того, яка частина ЦНС уражена. Первинний діагноз може бути встановлений на підставі анамнезу, клінічних проявів і результатів неврологічного огляду, а також дослідження ліквору, але виявлення змін можливо тільки за допомогою МРТ, остаточний – за результатами гістологічного дослідження.

Наведено клінічний випадок ІМЕМ у собаки йоркширський тер'єр, віком 12 місяців.

Анамнез. В останні 7 днів у собаки спостерігається втрата апетиту і виражена в'ялість. Голова нахилилася вправо, ходить по колу і падає на право, а також натикається на предмети з правого боку. За словами власника, собака скиглить, коли її беруть на руки. Попереднього лікування не було.

Клінічне дослідження. Ректальна температура при надходженні була 39,1, слизові оболонки гіперемійовані, печінка не пальпується.

Неврологічний огляд.

Ментальний стан: Пригнічення.

Рухи і положення тіла: нахил голови вправо, собака відхиляється і падає вправо, геміпарез з права, рух колами вправо. Підозра на порушення зору на праве око.

Позотонічні реакції: знижені з права.

Спинномозкові рефлекси: всі збережені і в нормі.

Черепно-мозкові нерви: відсутній рефлекс загрози з права. Пальпебральний рефлекс нормальний. Реакція зіниць на світло збережена, знижена справа. Фізіологічний ністагм збережений, патологічний ністагм відсутній, виявляється вентролатеральний

страбізм з права. Чутливість лицьової частини в нормі. Ковтальний рефлекс нормальний. Рух язика нормальний.

Чутливість: нормальна.

Локалізація пошкодження. Кора лівої півкулі, стовбур мозку праворуч (ростральна частина довгастого мозку - центральне вестибулярне порушення).

Диференційний діагноз - менінгоенцефаліт (інфекційний або неінфекційний), неоплазія, цереброваскулярні розлади.

Було проведено: огляд очного дна, гематологічний і біохімічний аналізи крові, аналіз сечі, визначення жовчних кислот, рентген і УЗД черевної порожнини, аналіз спинномозкової рідини та МРТ

Результати дослідження виявили:

1. Аналіз крові – гематологічні показники в межах фізіологічних коливань. ALT 93 ОД/Л, ALF 157 ОД/Л.

2. Аналіз сечі в нормі

3. Жовчні кислоти – 6,6 ммоль/л перед годівлею, 4,5 ммоль/л після годівлі

4. Рентгенографія черевної порожнини – без патологічних відхилень, УЗД – потовщення стінки дванадцятипалої кишки.

5. Токсоплазмоз та неоспороз – титри негативні (ІФА)

6. Аналіз спинномозкової рідини не проводився

7. МРТ з контрастом – мультифокальні патологічні вогнища в ділянці мосту справа (до 9 мм), у лобовій частці зліва (до 5 мм), у лобовій частці справа (до 5 мм).

Діагностовано менінгоенцефаліт невідомої етіології, можливо, гранулематозний

Лікування

Преднізолон в імуносупресивній дозі, потім проводилося поступове зниження дозування, цитарабін – 4 ін'єкції кожні 3-4 тижні.

Перебіг хвороби

1. Огляд через 1 місяць – поліпшення загального стану

2. Огляд через 2 місяці – значне покращення

3. Огляд через 3 місяці - поліпшення зберігається

4. Огляд через 4 місяці – відновлення рухів і падіння вправо, виявлено правобічну вентролатеральну косоокість

5. Огляд через 5 і 6 місяців – рецидив, погіршення стану.

У зв'язку з невиліковністю ІМЕМ в даному клінічному випадку було прийнято рішення про проведення евтаназії з подальшим гістологічним дослідженням де виявлено гранулематозний тип запалення.

ВПЛИВ ВІТАМІНІВ Е ТА С НА НЕСПЕЦИФІЧНУ РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ІНДИКІВ

Анастасієнко А.Г., Конзерська Д.І., здобувачі вищої освіти 4 курсу
ФВМ

Науковий керівник: **Мудрак Д.І.,** к.вет.н, доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україн

¹Інститут біології тварин НААН, м. Львів, Україна

Відомо, що жиророзчинні вітаміни відіграють важливу роль у регуляції обмінних процесів в організмі птиці і є незамінними факторами живлення. Як їх недостатність, так і надлишок у раціоні птиці призводить до зниження продуктивності, збільшення витрат кормів, послаблення імунітету та масової загибелі птиці. Дані літератури свідчать, що вітаміни Е і С позитивно впливають на продуктивність та збереженість поголів'я. Водночас жодні заходи лікування та профілактики не можуть бути повноцінними, якщо не вирішені питання підвищення неспецифічної резистентності організму як фактора, що стабілізує здоров'я птахів і при цьому підвищує їх продуктивність. Метою роботи було визначити вплив додаткового введення до раціону індичат вітамінів Е і С на стан природної резистентності їх організму.

Дослідження проведено на трьох групах індичат 10-добового віку. Контрольній групі індичат згодовували стандартний комбікорм, збалансований за основними поживними речовинами згідно існуючих норм годівлі. Перша дослідна група індичат додатково до раціону отримувала 10 г/т комбікорму вітаміну Е, друга дослідна група отримувала 25 г/т комбікорму вітаміну С. Для досліджень використовували кров індичат, яку брали у 21-денному віці шляхом декапітації, по п'ять птахів з кожної групи. У цільній крові визначали фагоцитарну активність, індекс та число у сироватці – лізоцимну та комплементарну активність.

Дослідження показали, що лізоцимна активність сироватки крові в індичат першої та другої дослідних груп була вищою, ніж у індичат контрольної групи. При цьому за дії досліджуваних вітамінів встановлено збільшення комплементарної активності сироватки крові в індиків дослідних груп, стосовно контрольної, що свідчить про стимулювальний вплив вітамінів Е і С на гуморальну ланку неспецифічної резистентності організму птиці. Комплемент сприяє лізису бактерій, приймає участь у підготовці бактерій до фагоцитозу.

Фагоцитарна активність псевдоеозинофілів крові, що характеризує стан клітинних механізмів природного захисту, в індичат була більшою за додаткового введення до раціону вітамінів Е та С. Ці дані вказують про посилення клітинної ланки неспецифічної резистентності організму птиці.

Загалом одержані результати досліджень показали, що додаткове введення до раціону індичат вітамінів Е та С стимулює розвиток клітинних і гуморальних факторів неспецифічної резистентності та високий рівень захисних сил організму індичат.

УДК 519.11:636.592:612.017.1.

ЗАГАЛЬНА КІЛЬКІСТЬ Т- І В- ЛІМФОЦИТІВ У КРОВІ ГУСЕИТ ЗА ЗГОДОВУВАННЯ ВІТАМІНУ Е У РАЦІОНІ

Андрійчук А., Сурм'як В., здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Куртяк Б.М.,** д.вет.н, професор

ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Відомо, що ріст і збереженість молодняка птиці у ранньому віці в значній мірі залежить від ефективності функціонування імунної системи. Це зумовлено низьким рівнем їх клітинного імунітету внаслідок недостатньої та неповноцінної годівлі. При цьому важливе значення має оптимальне забезпечення у раціоні птахів рівня вітаміну Е. Відомо, що вітамін Е проявляє регуляторний вплив на ріст, збереженість та імунологічну реактивність у птиці.

Дослідження проводили на гусенятах Оброшинської сірої породи починаючи з 5 - до 20 - добового віку в дослідному господарстві «Оброшино». Було сформовано дві групи гусенят по 50 птахів у кожній. Протягом усього періоду досліджень гусенятам контрольної групи згодовували стандартний комбікорм, збалансований за усіма елементами живлення, у відповідності до періоду вирощування, згідно з рекомендованими нормами. Дослідна група гусенят додатково до вказаного раціону отримувала 10 г/т комбікорму вітаміну Е. Для імунологічних досліджень використовували кров гусенят, яку брали у 21-добовому віці шляхом декапітації птиці. У стабілізованій крові визначали загальну кількість Т-лімфоцитів (ТЕ-РУЛ) — у реакції спонтанного розеткоутворення з еритроцитами, їх субпопуляції – Т-хелпери; кількість «активних; кількість Т-лімфоцитів з переважно супресорною активністю (Ts-РУЛ) — шляхом віднімання числа теофілінрезистентних Т-клітин (ТФР) від загальної кількості Т-лімфоцитів, В-лімфоцити (ЕАС-РУЛ) — у реакції комплементарного

розеткоутворення з еритроцитами вівці. При підрахунку кількості Т- і В-лімфоцитів та їх регуляторних субпопуляцій на фіксованих і фарбованих мазках крові визначали лімфоцити із низькою (3–5) і середньою (6–10) щільністю рецепторів та функціонально недиференційовані лімфоцити (0). Проведені дослідження показали, що загальна кількість Т-лімфоцитів у крові гусенят дослідної групи була, відповідно, в 1,6 раза більшою, ніж у гусенят контрольної групи. Збільшення загальної кількості Т-лімфоцитів у крові гусей дослідної групи відбувалось за рахунок зменшення недиференційованої популяції ТЕ-РУЛ та зростання кількості Т-загальних лімфоцитів із низькою та середньою щільністю рецепторів. Так, кількість недиференційованої популяції ТЕ-РУЛ у крові гусенят дослідної групи якій згодовували вітамін Е була, відповідно, в 2,3 раза меншою, низькоавідних форм — у 1,6 раза, а середньоавідних — у 3,2 раза більшою, порівняно з гусенятами контрольної групи. Ці дані свідчать про стимуловальний вплив додаткового введення до раціону гусенят вітаміну Е на кількість і функціональну активність ТЕ-РУЛ.

З наведених результатів досліджень нами встановлено, що кількість В-лімфоцитів у крові гусей дослідної групи була відповідно на 16,6 % більшою, ніж у гусей контрольної групи. Вказані зміни кількості В-лімфоцитів у крові гусенят дослідної групи відбувались за рахунок збільшення кількості низькоавідних і зменшення кількості середньоавідних і недиференційованих ЕАС-РУЛ. Збільшення кількості В-лімфоцитів у крові гусей можна пояснити активуючим впливом вітаміну Е на синтез антитіл, що узгоджується з результатами досліджень. Про це також вказує зростання кількості теофілін-резистентних Т-лімфоцитів у крові гусей дослідної групи. Як відомо, вони здійснюють стимуловальний вплив на лімфопоез і диференціацію В-лімфоцитів.

УДК 619:576.895.1:636.2

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ НА ОСНОВІ МОКСИДЕКТИНУ ТА ІМІДОКЛОПРИДУ ЗА ЕНДОПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ КОТІВ

Андрійчук А. В., Сурм'як В. С., здобувачі вищої освіти 4 курсу
ФВМ Науковий керівник: **Юськів І. Д.,** д.вет.н., професор
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

В останні роки кількість домашніх тварин значно збільшилась і, відповідно, зросла захворюваність на ендопаразитарні інвазії котів.

Залежно від виду паразита та його чисельності, інвазії можуть викликати різні клінічні ознаки у котів, від легких розладів травного каналу, до затримки розвитку, анемії або анорексії у більш важких випадках, особливо у кошенят. Ендопаразитарні інвазії широко поширені в котів у різних ландшафтно-географічних зонах України та Європейських державах, викликаючи екологічний ризик для населення. Дослідженнями F. Beugnet et al. (2014) було встановлено, що ендопаразитами уражено 35,1 % котів (CI₉₅ 32,7-35,7 %), у тому числі 25,7 % (CI₉₅ 23,5-28,0) гельмінтами травного каналу. Проте, вид *Toxocara cati* був найбільш часто діагностованим ендопаразитом у котів. Так, загальна екстенсивність інвазії котів видом *Toxocara cati* становила 19,7 %, (CI₉₅ 17,8-21,8 %).

Тому своєчасна діагностика, профілактика паразитарних захворювань, насамперед у великих містах, має актуальне значення, враховуючи такий важливий фактор як забруднення навколишнього середовища інвазійними елементами.

Деякі паразити котів мають зоонозний потенціал або через тісний контакт з інвазованими тваринами, або через вплив забрудненого навколишнього середовища. Це стосується деяких нематод, таких як *Toxocara cati* та *Ancylostoma tubaeformae*, які відповідають за вісцеральну/очну та шкірну міграцію личинок у людини, відповідно. Токсокари та анкілостоми в організмі котів можуть призвести до розладу травлення, порушення обміну речовин, геморагічної анемії, закупорки кишечника, затримки розвитку, а вторинна бактеріальна і вірусна флора травного каналу загострює перебіг хвороби.

Лікарська форма місцевого нанесення методом «spot-on» є однією з найпопулярніших за паразитозів котів у ветеринарній практиці. Спот-он краще переноситься котами, а отже, власникам тварин легше їх застосовувати порівняно з пероральними препаратами. Спот-он часто використовується для паразитоцидів у складі окремих або комбінованих препаратів, а саме: моксидектин (проти нематод, комах і кліщів); імідаклоприд (проти комах); селамектин (проти комах, кліщів і нематод); празиквантел (проти цестод і трематод).

Комбінація діючих речовин моксидектину та імідаклоприду, що входять до складу препарату «МегаSTOP ультра для котів», забезпечують широкий спектр його протипаразитарної дії у котів проти нематод травного каналу та дихальних шляхів, блох, саркоптиформних та тромбидиформних кліщів.

Метою **нашої роботи було проведення** клінічних досліджень на цільових тваринах зі встановлення ефективності досліджуваного

препарату «Мегастоп ультра для котів» для зовнішнього застосування методом «spot-on» у рекомендованих дозах за ендопаразитозів котів.

У відповідності до поставленої мети був проведений клінічний огляд котів та зажиттєва діагностика на гельмінтози із взяттям проб фекалій для лабораторного дослідження на виявлення ендопаразитів відповідно до Керівних принципів ЄС (*VICH GL9, Good Clinical Practice, 2000; VICH GL7, Efficacy of anthelmintics: general requirements, 2022; VICH GL20, Efficacy of anthelmintics: specific recommendations for felines, 2022*) та WAAVP (*World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology: Second edition of guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics for dogs and cats, 2022*) щодо оцінки ефективності антигельмінтиків для лікування.

Проби фекалій для дослідження від тварин відбирали індивідуально, у кількості 10,0-15,0 г в чистий пластмасовий посуд зі щільною кришкою. Копрологічні дослідження проводили седиментаційним та флотаційним методом для встановлення зародків гельмінтів у котів. Інтенсивність інвазії тварин паразитами визначали шляхом підрахунку яєць гельмінтів у пробі фекалій кількісним методом Мак-Мастера за методикою М. А. Тейлора. Визначення видової належності гельмінтів та їх зародків в організмів котів проводили мікроскопічним методом за допомогою атласів диференціальної діагностики.

У дослідженнях використовували котів різних порід, віку, статі та маси тіла, спонтанно уражених ендопаразитами – нематодами травного каналу: *Toxocara cati*, *Ancylostoma tubaeforme*. Дослідження проводили у ветеринарній клініці «Мерліон» та за участю волонтерів. При гельмінтозних інвазіях тваринам застосовували досліджуваний препарат «Мегастоп ультра для котів» зовнішньо «spot-on», безпосередньо на шкіру в місця, недоступні для злизування, у дозах згідно настанов виробника препарату.

В результаті проведеного клінічного огляду та гельмінтологічного дослідження котів до дегельмінтизації у семи тварин було встановлено ураження збудником *Toxocara cati* від 60 до 100 яєць в 1 г фекалій при середній інтенсивності інвазії $84,6 \pm 4,89$ ЯГФ.

Після дегельмінтизації котів препаратом «Мегастоп ультра для котів» згідно рекомендацій виробника, було встановлено зменшення інтенсивності інвазії видом *Toxocara cati*. Так, на 7 добу після дегельмінтизації інтенсивність інвазії видом *Toxocara cati* становила від 3 до 5 яєць в 1 г фекалій при середній інтенсивності інвазії $4,1 \pm 0,26$ ЯГФ, а на 14 добу досліду після дегельмінтизації тварин при

копрологічному методі дослідження фекалій, яєць збудника *Toxocara cati* не було виявлено.

Дослідження свідчать, що за токсокарозої інвазії котів на 7 добу досліду *ефективність* досліджуваного препарату «Мегастоп ультра для котів» становила 95,1 %, а на 14 добу після дегельмінтизації тварин *ефективність* досліджуваного препарату становила 100 % за токсокарозої інвазії котів.

При клінічному огляді та гельмінтологічному дослідженні котів до дегельмінтизації у семи тварин було встановлено *ураження збудником Ancylostoma tubaeforme* від 20 до 46 яєць в 1 г фекалій при середній інтенсивності інвазії $37,7 \pm 3,31$ ЯГФ.

Після дегельмінтизації котів досліджуваним препаратом «Мегастоп ультра для котів» у рекомендованих виробником дозах встановлено, що у тварин на 7 добу після дегельмінтизації, згідно копрологічних досліджень, відсутні яйця збудника *Ancylostoma tubaeforme*. На 14 добу досліду після застосування препарату також не виявлено яєць збудника *Ancylostoma tubaeforme*.

Отже, досліджуваний препарат «Мегастоп ультра для котів» проявив 100 % ефективність на 7 добу за анкілостомозної інвазії котів.

За даними загальноклінічних спостережень встановлено, що препарат «Мегастоп ультра для котів» не викликав побічних явищ після застосування та не чинив токсичного впливу у жодного kota при одноразовому їх застосуванні «*spot-on*» у рекомендованих дозах виробника протягом досліду за *нематодозної інвазії тварин*.

Загалом, гельмінтологічними дослідженнями встановлено, що препарат «Мегастоп ультра для котів» при застосуванні зовнішньо, індивідуально, методом «*spot-on*» у рекомендованих дозах з лікувальною метою за ендопаразитарних інвазій котів є високоефективним лікарським засобом проти нематод травного каналу: *Toxocara cati* і *Ancylostoma tubaeforme* (відповідно до вимог WAAVP, ефективність вища > 98 %). Разом з тим, протягом усього періоду дослідження, при встановленні терапевтичної ефективності препарату «Мегастоп ультра для котів» за ендопаразитарних інвазій, нами не було встановлено змін клінічних ознак у котів, він не чинив токсичного впливу і добре переносився тваринами.

CHOCOLATE TOXICOSIS IN DOGS

Aravind K. Prasad, IVth course student FVM, **Yakovchenko S.G.** IVth course student FVM

Scientific supervisors: **Leskiv Kh.Ya.**, cand. vet. science, docent, Lviv National Stepan Gzhytsky University of Veterinary Medicine and Biotechnology

Chocolate toxicosis is the syndrome resulting from ingestion of excessive amounts of methylxanthine-containing chocolate products. Chocolate poisoning occurs most commonly in dogs, although many species are susceptible. Contributing factors include indiscriminate eating habits and readily available sources of chocolate. Deaths have also been reported in livestock fed cocoa byproducts and in animals consuming mulch from cocoa bean hulls.

Etiology: Theobromine is found in chocolate, cocoa beans, baker's chocolate, cola and tea and is believed to be the toxic component of chocolate. Baking chocolate is the most concentrated form of theobromine containing approximately 390 mg/oz versus 44 mg/oz found in milk chocolate. It is readily absorbed orally and widely distributed throughout the body. Theobromine is metabolized by the liver with primarily urinary excretion. In dogs, the LD50 for theobromine is approximately 250-500 mg/kg, however deaths have occurred following ingestion of 115 mg/kg. The half-life of theobromine is very long in dogs (17.5 hours) compared to other species. This may help to account for the susceptibility of canines to theobromine toxicity.

Clinical signs of chocolate toxicosis usually occur within 6–12 hours of ingestion. Initial signs may include polydipsia, vomiting, diarrhea, abdominal distention, and restlessness. Signs may progress to hyperactivity, polyuria, ataxia, rigidity, tremors, and seizures. Tachycardia, premature ventricular contractions, tachypnea, cyanosis, hypertension, hyperthermia, bradycardia, hypotension, or coma may occur. Hypokalemia may occur late in the course of the toxicosis, contributing to cardiac dysfunction. Death is generally due to cardiac arrhythmias, hyperthermia, or respiratory failure. The high fat content of chocolate products may trigger pancreatitis in susceptible animals.

Lesions. Chocolate toxicosis does not cause specific lesions. Hyperemia, hemorrhages, or congestion of multiple organs may occur as agonal changes. Severe arrhythmias may result in pulmonary edema or congestion. Chocolate or cocoa bean hulls may be present in the gastrointestinal tract at necropsy.

Treatment. Management of potentially life-threatening clinical signs. Symptomatic and supportive care. Stabilization of symptomatic patients is a priority in treating chocolate toxicosis. Methocarbamol (50–220 mg/kg, slow IV; no more than 330 mg/kg per day) or diazepam (0.5–2 mg/kg, slow IV) may be used for tremors and/or mild seizures; barbiturates or other general anesthetics may be required for severe seizures. Arrhythmias should be treated as needed: administration of propranolol (0.02–0.06 mg/kg, slow IV) or metoprolol (0.2–0.4 mg/kg, slow IV) for tachyarrhythmia, atropine (0.01–0.02 mg/kg) for bradyarrhythmias, and lidocaine (1–2 mg/kg, IV, followed by 25–80 mcg/kg/minute IV CRI) for refractory ventricular tachyarrhythmias. Fluid diuresis may help stabilize cardiovascular function and hasten urinary excretion of methylxanthines.

Once a patient is stable, or when presented before clinical signs have developed (eg, within 1 hour of ingestion), decontamination should be performed. Induction of emesis via administration of apomorphine or hydrogen peroxide should be initiated; in animals that have been sedated because of seizure activity, gastric lavage may be considered. Activated charcoal (1–4 g/kg, PO) should be administered; because of the enterohepatic recirculation of methylxanthines, repeated doses should be administered every 12 hours in symptomatic patients for as long as signs are present (vomiting may be controlled with administration of metoclopramide, 0.2–0.4 mg/kg, SC or IM, every 6 hours as needed). Other treatments for symptomatic patients include cardiac status monitoring via electrocardiography, correction of acid-base and electrolyte abnormalities, management of body temperature and urinary catheter placement (methylxanthines and their metabolites can be reabsorbed via the bladder). Clinical signs may persist for up to 72 hours in severe cases.

УДК:573.6:636.082(075.8)

ПІДВИЩЕННЯ ЗАПЛІДНЮВАЛЬНОЇ ЗДАТНОСТІ СПЕРМІЙ БУГАЙВ ЗА ДОДАВАННЯ ДО РОЗРІДЖУВАЧА СПЕРМИ АСКОРБІНОВОЇ КИСЛОТИ

Балакіна А., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Кава С.І.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

При підготовці еякулятів до кріоконсервування та після розморожування порушується фізіологічний перебіг обмінних процесів у сперміях - активуються мембранозв'язані ферменти, зростає вільнорадикальне окиснення жирних кислот, руйнуються

ліпопротеїнові комплекси і, як наслідок, мембрани статевих клітин. Це призводить до зниження резистентності і активності спермій і відповідно, зникнення їх головної функції – запліднювальної здатності. Запобігають неконтрольованим процесам окиснення присутні в еякулятах бугаїв природні антиоксиданти (відновлена форма глутатіону, аскорбінова кислота, вітамін Е та ін.) та ферменти антиоксидантного захисту (супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, каталаза).

Проте, антиоксидантний захист послаблюється в процесі технологічної підготовки сперми до кріоконсервації, а окремі його ланки втрачаються.

Дефіцит антиоксидантів поповнюють завдяки додаванням їх у розріджувачі еякулятів та середовища для розморожування сперми.

Досліджували вплив аскорбінової кислоти у розріджувачі еякулятів бугаїв на активність фермента-маркера запліднюючої здатності спермій – сукцинатдегідрогенази (СДГ).

Сперму бугаїв, які належать ТзОВ «Західплемресурси», отримували на штучну вагіну з режимом використання плідників дуплетна садка два рази на тиждень. Еякуляти оцінювали за об'ємом (мл), концентрацією (млрд/мл) і активністю (рухливістю) спермій (бали). Для вивчення впливу антиоксидантів на активність сукцинатдегідрогенази (СДГ); еякуляти ділили на частини: контрольну - розріджували глюкозо-жовтково-гліцериним розріджувачем (ЛЖГР) 1:10 та дослідні – розріджені аналогічно, але в склад розріджувача додавали аскорбінову кислоту (АА) в концентраціях 1,25, 2,5 та 5,0 мМ. Дію антиоксиданту на активність фермента-маркера запліднюючої здатності спермій (СДГ) вивчали у свіжотриманій та збереженій спермі за температури +2 - +4°C протягом 24 год.

Встановлено, що еякуляти піддослідних бугаїв характеризуються: об'ємом 4,3 мл та концентрацією спермій 1,09 млрд/мл, а статеві клітини проявляють високу рухливість - 7,4 бали. При цьому, активність СДГ у свіжоотриманій розбавленій спермі (контроль) - $11,3 \pm 4,27$ од/0,1 мл С/год, а при інкубуванні за температури +2 - +4°C протягом 24 год зростає на 84,6 %, до $20,5 \pm 5,04$ од/0,1 мл С/год.

Зміни активності СДГ виявлені при додаванні до розріджувача аскорбінової кислоти. При концентрації 1,25 мМ вказаного антиоксиданта активність ферменту не змінюється і становить $10,5 \pm 4,98$ од/0,1 мл С/год, а дози 2,5 мМ та 5,0 мМ її знижують,

відповідно, на 37,8 % та майже у 5 раз, порівняно до контролю. Інкубування розрідженої сперми протягом 24 год з додаванням аскорбінової кислоти в концентрації 1,25 мМ підвищує активність СДГ на 22,3 %, 2,5 мМ - не змінює величину показника ($22,1 \pm 7,45$ од/0,1 мл С/год), а 5,0 мМ - знижує у 2,7 рази, порівняно з контролем.

Отже, концентрація 1,25 мМ аскорбінової кислоти в розріджувачі стимулює активність СДГ у збережених (інкубованих) за температури +2 - +4°C протягом 24 год спермі й, відповідно, підвищує запліднюючу здатність спермій.

УДК:619:611.018.4:616-071:616.001.5:636.7

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ТА КЛІНІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ЗА ПЕРЕЛОМУ КІСТОК ПЕРЕДПЛІЧЧ У СОБАК

**Баранівська М.І., Гірник А.Р., Литвиненко Ю.В., Поліщук
М.С., Ус У.С., Тхір С.В.,** здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ
Науковий керівник: **Хомин Н.М.,** д.вет.н., професор, **Дудчак І.П.,**
к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

У практиці лікарів ветеринарної медицини досить часто зустрічаються травматичні ушкодження собак, які супроводжуються порушенням цілості кісток осьового або периферичного скелету, викликані цілим рядом причин.

Тому метою роботи було характер переломів трубчастих кісток у собак, а також розробити метод лікування тварин за переломів кісток передпліччя.

Для проведення досліджень було сформовано 2 групи тварин (контрольна і дослідна) по 4 собаки у кожній з переломами кісток передпліччя, яким застосували інтрамедулярний остеосинтез. Собакам контрольної групи після проведення остеосинтезу внутрішньом'язово вводили тривіт у дозі 1 мл протягом 3 тижнів та 4% р-н гентаміцину сульфату двічі на добу в дозі 0,6 мл / 10 кг маси тіла тварини - 7 діб, а дослідної - на місце перелому аплікували гідроорсиапатит "Кергап" та внутрішньом'язово вводили 10% р-н лінкоміцину гідрохлорид раз на добу у дозі 2 мл/10 кг маси тіла протягом 7 діб. Були проведені клінічні, морфологічні, біохімічні та рентгенографічні дослідження.

Встановлено, що у 72,7 % випадків траплялися діафізарні переломи, у 20,5 % - епіфізарні і у 6,8 % - метафізарні.

Клінічно встановлено патологічну рухливість та деформацію у

ділянці перелому, укорочення пошкодженого сегменту, порушення функції, крепітацію та локальну біль, яка посилювалась за пасивних рухів.

Загальний стан тварин у післяопераційний період був задовільним і проходив без ускладнень. Шви знімали через 10–12 діб після операції. Слід зазначити, що тварини дослідної групи починали опиратися на уражену кінцівку й самостійно пересуватися на 9-ту добу після операції на відміну від собак контрольної групи, у яких процес опирання розпочався на 13 добу. Штифти у собак дослідної групи видалили через 40,5 доби після операції, тоді як у тварин контрольної групи відповідно через 46,5 діб.

Клінічні ознаки до операції і у перші 2 доби після неї підтверджувалися змінами морфологічних показників, зокрема зниженням активності лужної фосфатази порівняно з клінічно здоровими тваринами.

У післяопераційний період у собак контрольної групи активність лужної фосфатази зростала двічі: перше збільшення відбулося з 6-ї по 10-у добу після операції, ймовірно, пов'язане з реакцією остеобластів на травму, друге - на 30-у добу післяопераційного періоду, зумовлене хронічним стресом. У тварин дослідної групи спостерігалось одноразове короточасне зростання активності лужної фосфатази лише на 6-у добу з подальшою нормалізацією цього показника, що свідчить про ранній процес мозолеутворення.

Проведене лікування сприяло стимуляції процесу консолідації кісткової мозолі, що позначилося на термінах видалення штифтів і, у кінцевому результаті, на періоді лікування, який у тварин дослідної групи тривав майже 46 діб, а контрольної - 51 добу.

Висновки.

1. У собак діафізарні переломи реєстрували у 72,7 % випадків, епіфізарні – у 20,5 % та метафізарні - 6,8 %.
2. За остеосинтезу кісток передпліччя нормалізацію активності лужної фосфатази встановлено на 10-у добу лікування
3. Застосування у собак за інтрамедулярного остеосинтезу аплікації гідрооксипатиту "Кергап" та внутрішньом'язове введення 10% лінкоміцину гідрохлориду сприяло скороченню періоду одужання собак на 6 діб.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНИХ γ-ГЛОБУЛІНІВ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОЛІЕНТЕРОТОКСЕМІЇ ПОРОСЯТ

Бережницька О.Р., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Віщур О.І.**, д.вет.н, професор

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Колієнтеротоксемія (набрякова хвороба свиней) — одне із найнебезпечніших захворювань поросят. У даний час не існує єдиної концепції етіопатогенезу цього захворювання, а способи профілактики та лікування малоефективні.

У зв'язку з цим, актуальною науково-практичною проблемою є розробка ефективних способів профілактики та лікування цього захворювання. За останні роки у літературі є багато даних на користь гіпотези, згідно з якою одним із вірогідних джерел регуляторних пептидів в організмі є молекули імуноглобулінів. Проте, більшість препаратів імуноглобулінів виготовляються на основі сироватки тварин, що містить велику кількість супутніх білків, які створюють додаткове антигенне навантаження на організм тварин. Поряд з цим, на формування імунної відповіді організму молодняку тварин негативно впливає інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення, що сприяє виникненню імунодефіциту. Тому у системі заходів профілактики і лікування молодняку тварин важливе значення має розробка препаратів, які поєднують імуностимулюючі та антиоксидантні властивості. Такими властивостями володіє розроблений лабораторією імунології Інституту біології тварин НААН імуномодулюючий та імунопротективний препарат “Імукор”. Це комплексний препарат очищених і ліофільно висушених γ-глобулінів і Селену. Дана розробка передбачає використання у складі препарату специфічних γ-глобулінів, які одержують з крові тварин-реконвалесцентів, чим і досягається значний лікувальний ефект.

Препарат “Імукор” вводять поросятam парентерально за 3 доби до відлучення дозою 0,1 мл на 1 кг маси тіла, двічі з інтервалом 10 днів.

Парентеральне введення поросятam перед відлученням специфічних γ-глобулінів, позитивно впливає на показники природного імунітету, а також сприяє активному формуванню специфічних механізмів захисту у поросят до виникнення колієнтеротоксемії.

Науково-виробнича перевірка препарату “Імукор” у

фермерських господарствах Львівської області показала високу його ефективність у профілактиці та лікуванні колієнтеротоксемії поросят. Зокрема, зменшення на 10–15 % захворюваності та збільшення середньодобових приростів маси тіла поросят на 15–23 %. Економічний ефект — 1,5–1,7 грн. прибутку на 1 грн. затрат.

УДК 619:616-08:636.5:614.3:616.98

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗАХ ПТИЦІ

Бирка А.В., Коломієць В.О., Філіповський Л.З., здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Романович М.М.,** к.вет.н., асистент
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Серед харчових токсикоінфекцій сальмонельоз становить одне з найважливіших загально біологічних і соціально значущих захворювань, тому для боротьби з ним поєднують свої знання та працю фахівці ветеринарної і гуманної медицини

На сьогоднішній день ВООЗ пропонує повсюдно запровадити систему нагляду за циркуляцією сальмонел на тваринницьких об'єктах з метою повної санації всього поголів'я птиці і тварин.

У своїй роботі ми проводили лікувально-профілактичні заходи під час появи спалаху сальмонельозу птиці у ТЗОВ «Самбірська птахофабрика» Самбірського району Львівської області. За цей час була можливість вивчити епізоотологічні особливості, клінічну картину захворювання у бройлерів, та порівняти ефективність терапевтичних заходів.

Дослідженнями встановлено, що за період спостереження, як із трупів курчат бройлерів, так із повітря пташників виділялися такі збудники, як сальмонела, кишкова паличка, стрептококи. Такі показники, можливо, свідчать про погіршення санітарного стану пташників, що може призвести до спалаху сальмонельозу.

В природних умовах сальмонельоз у бройлерів перебігав гостро. Птиця була пригніченою, малорухливою, втрачала апетит, з'являвся серозно-слизистий кон'юнктивіт, слизисті витікання із носових отворів. У хворій птиці часто спостерігався пронос, фекалії були піннистими, жовтуватого кольору із наявністю білих мас.

На розтині відмічали, що трупи курчат анемічні. Анальний отвір заклеєний пушком, просоченим фекальними масами, які зісохлися.

Селезінка збільшена, в слизовій кишечнику катаральне запалений, з дрібними крововиливами у слизовій оболонці. Залишковий жовток не розсмоктався, заповнений зеленувато-бурим вмістом неприємного запаху. Печінка збільшена, глиниста, з дрібними жовтуватими некротичними вогнищами.

Сальмонельоз бройлерів був підтверджений бактеріологічними і серологічними дослідженнями на базі Львівської обласної регіональної лабораторії ветеринарної медицини.

Ензоотія сальмонельозу курей-бройлерів тривала 21 день з підвищенням кількості загиблих на 7-8 добу (1-й пік) і 14-16 добу (2-й пік).

Крім того, експериментально (штучним інфікуванням птиці при різних способах зараження: внутрішньом'язово і контактно), була доведена можливість інфікування бройлерів сальмонелами, які виділені із повітря приміщень де утримувалися кури-бройлери.

Нами була проведена перевірка виділеного збудника сальмонельозу на чутливість до антибіотиків та вивчення можливості застосування антибактеріальних препаратів.

Дослідження показали, що культури бактерій *Salmonella pullorum-gallinarum* мали найбільшу чутливість до байтрилу, зона затримки росту складає 32 – 23 мм та левоміцетину зона затримки росту 25 – 22 мм.

Оскільки у досліджуваній нами бройлерній фермі для лікування курей при спалахах сальмонельозу використовували левоміцетин, то ми провели дослід щодо застосування байтрилу для лікування штучно інфікованих курчат.

При використанні байтрилу для лікування штучно інфікованих бройлерів, захворюваність і летальність серед 7 і 14 добових курчат коливалася у межах 30-33%. В групі, де для лікування використовували левоміцетин, захворюваність склала 50-60 %, а летальність 80%. У контрольній групі захворюваність була в межах 80-90%, а загинуло 100% курчат.

Отже на основі проведеного дослідіу встановлена краща лікувальна ефективність байтрилу у порів'янні з левоміцетином для сальмонельозу бройлерів, при використанні його хворій птиці разом з питною водою на протязі 5-ти днів із розрахунку 1мл препарату на 2л води.

На підставі проведених досліджень пропонуємо постійне вивчення мікрофлори повітря з метою прогнозування сальмонельозу і своєчасної профілактики хвороби.

При спалахах хвороби необхідно ізолювати збудника із трупів птиці та з'ясовувати його чутливість до антибактеріальних препаратів.

УДК: 619:616.98

ЛІКУВАННЯ КРОЛІВ ХВОРИХ НА ШКІРНУ ФОРМУ МІКСОМАТОЗУ

Бонь В.В., здобувач вищої освіти 3 курсу ВВМ

Науковий керівник: **Алмашій В.П.**, викладач ветеринарних дисциплін
ВСП «Мукачівський фаховий коледж НУБІП України»,
м. Мукачево, Україна

У ветеринарній медицині широко розповсюджене захворювання кролів - міксоматоз.

Міксоматоз - вірусна інфекція з гострим перебігом. Збудником є ДНК-вірус, чутливий до високих температур. Джерелом міксоматозу є хворі і перехворілі тварини, а також кровосисні паразити. Спільними симптомами міксоматозу є поява червоних плям на шкірі або твердих утворень в області повік і вух. Відзначається плавне підвищення температури до 41°C з подальшим зниженням. Потім розвивається кон'юнктивіт та риніт. Міксоматоз у кроликів, симптоми якого проявляються через 6 діб, здатний привести до летального результату в 80% випадків. Тварини зі слабким імунітетом часто помирають від зневоднення і нестачі поживних речовин через відмову від прийому їжі.

Існує 2 форми захворювання з різним патогенезом і рівнем смертності:

- класична;
- нодулярна.

Для класичної форми міксоматозу характерна 100% летальність.

Головним симптомом даної інфекції є набряклість шкіри тварини і розвиток серозно - гнійного кон'юнктивіту. У першу добу після активації вірусу виділення з очей кролика мають в'язку консистенцію і прозорий колір. Через деякий час захворювання прогресує в двосторонній блефарокон'юнктивіт, що викликає нагноєння. Після ураження очей відбувається розвиток набряків по всьому тілу кроля. Найбільш часто вогнища з'являються в області голови, спини і секреторних залоз. Шкіра навколо уражених зон набрякає і збирається складками. У кроликів, які хворіють інфекцією, починається ураження дихальних шляхів, що закінчується пневмонією.

Нодулярна форма міксоматозу призводить до летального результату

в 70-90 % випадків. Для інфекції характерно розвиток вузликів різного розміру, що утворюються по всьому тілу. Через 14 днів вузлові утворення піддаються некрозу з подальшим нагноєнням і погіршенням стану тварини. Однак при правильній обробці виразок цього можна уникнути. При коректному лікуванні ознаки зараження зникають через 1-1,5 місяці. Тривалість інкубаційного періоду залежить від резистентності організму і становить від 2 до 20 днів.

Для лікування застосовують:

1. Щоденні підшкірні ін'єкції Гамавіту в дозуванні 0,2 мл і фоспреніл по 1 мл.
2. Готують розчин Байтрилу на воді з розрахунку 1 мл на 10 кг маси тіла. Тварину поять рідиною протягом 10 діб.
3. Щоденне промивання очей фізіологічним розчином і закапування Офлоксацину згідно інструкції.
4. Підшкірні ін'єкції вітаміну В протягом 7 днів.

Лікування передбачає також дотримання карантину, щоденне прибирання приміщення і відсутність стресових чинників для тварини. Однак через високу летальність вірусу, хворий кролик може померти навіть при належному догляді. Якщо кролик одужає, він повинен утримуватися під карантинном наступні 3 місяці.

Для попередження виникнення захворювання, необхідно проводити вакцинацію кроликів. Вона проводиться 1 раз на рік незалежно від породи і статі тварини, починаючи з 28-добового віку. Широко використовуються вакцина Лапімун Мікс та жива суха вакцина штаму В-82. Щеплення рекомендується проводити навесні до появи основних переносників збудника – комарів. Кролиць щеплюють в будь-який термін вагітності. Кролів, що імунізуються вперше, через 3 місяці ревакцинують.

УДК 636.09:639.1.09

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОДНОРІЧОК БІЛОГО АМУРА, УРАЖЕНИХ МОНОГЕНЕЯМИ

Бордун М. Я., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Федорович О. В.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна.

Як свідчить практика останніх років і результати іхтіопаразитарних досліджень, майже весь рибопосадковий та ремонтно-маточний молодняк у рибницьких ставах України уражений збудниками інвазійних захворювань, зокрема іхтіофтиріозу, аргульозу, лернеозу,

дактилогірозу, гіродактильозу, диплозоонозу та іншими. Ураженість риби паразитами спричиняє затримку її росту та розвитку, зниження вгодованості, погіршення товарних і смакових якостей, порушення відтворення і, навіть, загибель. Найчутливішим і динамічним індикатором умов існування особини є кров, оскільки зміни гематологічних показників досить чітко відображають динаміку загального фізіологічного стану організму.

З огляду на зазначене метою наших досліджень було дослідити гематологічні показники у крові однорічок білого амура, уражених ектопаразитами *Dactylogyrus lamellatus*.

Дослідження проведені у ФГ «Доброутвірський рибзавод» Львівської області на однорічках білого амура. Для проведення експериментальних досліджень було відібрано дві групи риб по 6 екземплярів риб у кожній масою тіла 45 – 47 г:

I група (контрольна) – неінвазовані риби,

II група – риби, уражені *Dactylogyrus lamellatus*.

Паразитологічне дослідження риби проводили в лабораторних умовах методом неповного паразитологічного розтину за К. В. Секретарюком (2001). Упродовж усього дослідного періоду гідрохімічні показники води були в межах норми. Видову належність паразитів визначали за «Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР» (1987).

Для гематологічних досліджень від неінвазованих та інвазованих риб відбирали кров з серця за допомогою голки і шприца. Проби стабілізували гепарином з розрахунку 10 од./мл. Визначення вмісту гемоглобіну проводили гемоглобін-ціанідним методом (з ацетонціангідрином). Гематокритну величину визначали на мікроцентрифузі гематокритній МЦГ-8. Кількість еритроцитів підраховували шляхом дослідження крові за фотоелектроколориметричним методом з використанням каліброваних графіків. Кількість лейкоцитів підраховували у лічильній камері Горяєва.

Одержані дані наукових досліджень обробляли методом варіаційної статистики з використанням комп'ютерних програм «Excel» та «Statistica 6.1». Результати середніх значень вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$ (*), $p < 0,01$ (**), $p < 0,001$ (***)

Встановлено, що у однорічок білого амура, інвазованих дактилогірусами, змінювалися показники крові, зокрема, еритроцити, гемоглобін, гематокрит та лейкоцити (табл. 1).

Таблиця 1

Гематологічні показники однорічок білого амура, уражених *Dactylogyrus lamellatus* M±m (n=6)

Показник	Група риб	
	I (контрольна)	II (дослідна)
Еритроцити, Т/л	1,25±0,068	0,87±0,073**
Гемоглобін, г/л	85,27±1,199	76,38±1,535**
Гематокрит, л/л	0,26±0,015	0,23±0,007
Лейкоцити, Г/л	27,47±0,274	35,67±0,210***

Примітка. ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – порівняно з контрольною групою.

Відомо, що гемоглобін – це дихальний пігмент крові, який виконує, в основному, роль переносника молекулярного кисню від органів дихання до тканин. В еритроцитах гемоглобін знаходиться у вільному стані і у вигляді біохімічних комплексів з білками або фосфатидами. Поряд із зниженням кількості еритроцитів, у крові інвазованої риби також зменшувався вміст гемоглобіну. У однорічок білого амура, уражених *Dactylogyrus lamellatus*, порівняно з контролем цей показник знизився на 8,89 г/л ($p < 0,01$).

Одним із показників загального аналізу організму є гематокрит. Він являє собою співвідношення об'єму еритроцитів до об'єму плазми крові. Щодо його вмісту у крові інвазованих риб, то він порівняно із здоровою рибою, хоч і не суттєво, але зменшувався – на 0,003 л/л.

Кількість лейкоцитів у крові уражених паразитами однорічок білого амура, на відміну від попередніх показників, навпаки, підвищувалася. Так, у риб дослідної групи порівняно з контрольною цей показник вірогідно збільшився на 8,20 Г/л ($p < 0,001$).

Таким чином, у однорічок білого амура, уражених моногеніями, порівняно з неінвазованою рибою спостерігалися значні зміни гематологічних показників. Зокрема, у крові уражених паразитами риб знижувалася кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та гематокриту і підвищувалася кількість лейкоцитів, що свідчить про зниження їх резистентності.

ПЕРШІ ПРОФЕСОРИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ЛЬВІВСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Борисова В.С., здобувачка вищої освіти 2 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Присяжнюк В.Я.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Анотація. Розглядаються питання науково - педагогічної діяльності перших професорів ветеринарної медицини від часу заснування кафедри ветеринарії Львівського університету у 1784 році до середини ХІХ століття, подаються основні наукові праці вчених, їх внесок у розвиток ветеринарної освіти і науки у Галицькому краю.

Актуальність дослідження. За останні роки опубліковано певну кількість праць вітчизняних авторів, у яких висвітлюються питання зародження і становлення ветеринарної медицини з давніх часів до теперішніх днів. Тому особливої уваги заслуговує питання зародження і розвитку ветеринарної освіти та науки на древній Галицькій землі, яка впродовж багатьох століть була у складі інших держав.

Завдання дослідження. Вони полягали в тому, щоб на тлі соціально-історичного розвитку Галицького краю показати зародження і становлення ветеринарної освіти і науки, внесок вчених у підготовку фахівців лікувальної справи тварин від часу заснування кафедри ветеринарії (1784р.) до середини ХІХ століття.

Результати дослідження та їх інтерпретація.

Юрій Хмель – перший професор ветеринарної медицини на території теперішньої Західної України за часів Австрії. З його прибуттям до Львова розпочинається розвиток ветеринарної науки і освіти у Галицькому краю.

Відповідно до цісарського декрету від 23 червня 1784 року Юрій Хмель «був призначений публічним викладачем ветеринарії у Львові з місячною платнею у 600 гульденів» і став завідувати кафедрою ветеринарії (заразних хвороб тварин)», якою керував понад 20 років аж до смерті у грудні 1805 року.

Професор Юрій Хмель – видатний вчений, вихованець Віденської ветеринарної школи, впродовж 20 років викладав фармакологію, фізіологію, патологію, епізоотологію на медичному факультеті університету у м. Львові. Він відзначився глибокими знаннями, був надзвичайно працьовитим, людиною високої культури. У 1784-1805рр. професор Юрій Хмель був дійсним членом академічного сенату Львівського університету.

Професор Хмель Ю. у 1786р. опублікував спочатку німецькою, а пізніше у 1787р. – польською мовою відому наукову працю «Про мотилицю серед великої рогатої худоби та овець у Галичині». Цей науковий твір був дуже актуальним, адже саме тоді у Галичині масово спостерігався фасціольоз.

Не менш важливою була і друга наукова праця професора Хмеля Ю. видана у 1789р. під назвою «Про споживання м'яса здорових і хворих тварин, а також про загальні симптоми хвороб, що найчастіше зустрічаються серед рогатої худоби, овець та свиней як на живому, так і на мертвому тілі. »

У зв'язку з недостатньою кількістю ветеринарних фахівців професор Хмель Ю. у 1788 році подав крайовій адміністрації проєкт щодо відкриття в університеті факультету ветеринарії з лікарнею на базі очолюваної ним кафедри, але через фінансові проблеми цей проєкт не був реалізований, а відхилений.

Про зростання наукового авторитету Юрія Хмеля серед вчених Львова свідчать наступні факти: 20 серпня 1785 року йому надано звання доктора ветеринарії, пізніше надзвичайного професора з ветеринарної медицини, у 1787 році він призначався нотарем медичного факультету. Професор Хмель Ю. у 1790 році був обраний першим президентом товариства хірургів і ветеринарів у Львові.

Наукове кредо професора Юрія Хмеля – посилити потенціал ветеринарної медицини. За 21 рік науково-педагогічної роботи на кафедрі ветеринарії медичного факультету Львівського університету Юрій Хмель виховав багатьох фахівців ветеринарної медицини. Згідно з архівною статистикою, кафедрою ветеринарії лише протягом 6 років (1790-1796 рр.) підготовлено 13 магістрів ветеринарної медицини і 41 ветеринарний лікар.

У подальшому професорами ветеринарної медицини у Львівському університеті були: Йоганн Пунчерт (1816-1817рр.), Антоній Бухмюллер (1817-1823рр.), Бенедикт Вагнер (1825р.), Франц Еккель (1826-1834рр.), Йосиф Шультес (1834р.), Франц Фріш (1835-1839рр.), Франц Ляутнер (1839-1848рр.).

Проте у 1849 році австрійській уряд провів реформу ветеринарного навчання в імперії, що привела до припинення підготовки ветеринарних фахівців у Львівському університеті, а навчання ветеринарних спеціалістів на території імперії проводилось у Відні та Будапешті.

Однак, незважаючи на реформування ветеринарної освіти в Австро-Угорській імперії, професор Франц Ляутнер ще довго викладав

для хірургів на медико-хірургічних студіях такі предмети, як науку про ветеринарну поліцію і вчення про епізоотії. Останнім викладачем науки про ветеринарну поліцію у 1872-1873 навчальному році був протомедик Львова, доктор медицини і хірургії Йосиф Вернер, який пізніше працював у Нижній Австрії, був крайовим ветеринарним лікарем, згодом головою Австрійського ветеринарного товариства.

Паростки ветеринарної науки і освіти з'явилися 240 років тому у Львівському університеті, де почала свою діяльність кафедра ветеринарії у складі медичного факультету. Професор Юрій Хмель – засновник кафедри ветеринарії (заразних хвороб тварин) заклав підвалини наукового розвитку ветеринарної науки і освіти на Західній Україні у ХУІІІ столітті.

Продовжувачі справи професора Юрія Хмеля, завідувачі кафедри ветеринарної медицини професори Бухмюллер А., Еккель Ф., Ляутнер Ф. сприяли утвердженню та розвитку ветеринарної освіти і науки, а також лікувальної справи на землях Галичини за часів панування Австрії у ХУІІІ-ХІХ століттях.

УДК 619:616.07:636.7/.8

СТАЦІОНАРНЕ ЛІКУВАННЯ ДРІБНИХ ТВАРИН

Волошин Є. В., здобувач вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Личук М. Г.**, к.вет.н.

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Стационар - це відділення інтенсивної терапії, в якому утримуються тварини, які потребують постійного стороннього догляду і лікування. Водночас стаціонар призначений для підготовки пацієнтів до оперативного лікування і післяопераційної реабілітації.

Перевагами утримання тварин у стаціонарі клініки є те, що тварини надійно ізольовані від контакту між собою. Крім того, кожен бокс оснащений системою вентиляції, завдяки чому в стаціонарі немає запаху тварин. Спеціально для візуального моніторингу пацієнтів дверцята боксу зроблені з прозорих металевих перетинок. Це допомагає персоналу постійно тримати всіх пацієнтів під контролем і швидко реагувати на будь-які зміни їх стану. У боксах обладнана система «тепла підлога» з можливістю регулювання температури, що є важливою умовою для стабілізації стану пацієнта після операції і успішного лікування тварин у критичному стані та з гіпотермією.

Стаціонари можуть бути кількох типів: цілодобовий, денний, хірургічний, які в свою чергу поділяються на інфекційний та

неінфекційний. Оскільки хвороби інфекційної етіології швидко передаються іншим тваринам, то хвору тварину необхідно ізолювати якнайшвидше. Саме тому бокси в інфекційному стаціонарі мають наступні характеристики: обладнані вентиляцією, регулярно дезінфікуються (не менше трьох разів на добу) і проходять кварцування.

У післяопераційному стаціонарному відділенні знаходяться індивідуальні бокси з системою автоматичного підігріву і контролю температурного режиму та системою індивідуального регулювання освітлення. До кожного боксу додаються м'які підстилки, в разі потреби, для комфортного відпочинку пацієнтів. У стаціонарі для домашніх тварин, як і у всіх приміщеннях клініки регулярно проводиться абсолютно безпечне для здоров'я знезараження повітряного середовища з допомогою бактерицидних рециркуляторних систем.

Алгоритм дій при надходженні тварини на стаціонарне відділення є наступним: проводиться збір анамнезу, огляд тварини, переглядаються результати аналізів, тестів. Після постановки діагнозу розробляється схема лікування (призначення). Тварину зважують, за потреби проводиться постановка внутрішньовенного катетора. Харчування забезпечується залежно стану пацієнта та обговорюється з лікарем індивідуально. Усі маніпуляції та препарати пацієнти отримують відповідно до призначення виписаних лікарем. Вигул для собак забезпечує помічник лікаря, він здійснюється також за графіком. Для котів передбачені лотки або пелюшки. Категорії стаціонарного лікування залежать від стану пацієнта і можуть змінюватися в залежності від перебігу хвороби.

Тварини в стаціонарі не бачать один одного з метою зниження стресу. Ретельне прибирання та дезінфекція проводиться після виписки та перед заселенням. У період перебування регулярно підтримується чистота боксу та всіх предметів, які контактують з пацієнтом.

Стаціонар повинен бути оснащений сучасним обладнанням, яке дозволяє проводити ефективну інтенсивну терапію з дотриманням усіх правил. Кваліфіковані лікарі стаціонару контролюють готовність тварини до операції і вихід з наркозу. Також стаціонар необхідний котам та собакам з тяжкими хронічними захворюваннями, зокрема, ми можемо відстежувати та коригувати стан тварини з гострою серцевою чи дихальною недостатністю, після серйозних травм, у гострі періоди захворювань. Часто госпіталізації потребують коти із затримкою сечі при сечокам'яній хворобі та собаки з неврологічним дефіцитом.

Стационар також повинен бути укомплектований інфузійними і шприцевими дозаторами, які забезпечують точність і швидкість введення інфузійних розчинів. Це дуже важливо і є необхідністю під час проведення інтенсивної терапії тварин.

Для пацієнтів із серцевою і дихальною недостатністю, а також тварин з анемією створені бокси з системою подачі кисню. Киснева терапія прискорює стабілізацію і одужання таких пацієнтів

Отже, сукупність таких факторів як професіоналізм лікарів, правильність постановки діагнозу, оптимально розраховані дозування препаратів, сучасна техніка та моніторинг стану пацієнта в стаціонарних умовах є запорукою швидкого одужання пацієнтів без рецидивів та ускладнень.

УДК: 619:616-006.444:636.7

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЛЕЙКОЗІ У СОБАК

Гнезділова Д. В., здобувачка вищої освіти 5 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Бліщ Г. І.**, к.вет.н., асистент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Лейкоз собак досить поширене пухлиноподібне захворювання кровотворної тканини, яке характеризується системним розмноженням незрілих атипових кровотворних клітин в різних органах і тканинах.

Метою роботи стало вивчення патолого-анатомічних змін у собаки при лейкозі.

У прозекторії кафедри провели патологоанатомічний розтин трупа собаки породи Швейцарська вівчарка, самки, кличка Фоксі, 6 років.

Під час патологоанатомічного розтину встановили, що вгодованість задовільна, зовнішні пошкодження відсутні. В ділянці живота з правого боку спостерігали вистрижену шерсть. Трупне охолодження та залякання виражене добре, трупні плями відсутні. Природні отвори закриті. Скелетні м'язи та сухожилки цілісні. Шкіра слабоеластична, шерсть добре утримується у волосяних цибулинах, тьмяна. Підшкірна клітковина блідо-жовтого кольору, розвинута добре. Слизові оболонки ротової порожнини, кон'юнктиви іктеричні.

Положення органів грудної порожнини анатомічно правильне. В грудній порожнині наявна мутна рідина вишнево-червоного кольору, об'ємом 800 мл з пластівцями .

В ротовій порожнині, глотці та стравоході сторонній вміст

відсутній, язик пружний, слизова оболонка його блідо-рожевого кольору. Слизова оболонка глотки і стравоходу гладка, блискуча, сірого-жовтого кольору.

Слизова оболонка трахеї неоднорідно забарвлена від сірого до світло-червоного кольору, місцями з домішками слизу жовтого-зеленого кольору.

Костальна плевра лівої легені міцно зрощена з грудною стінкою. Легені неоднорідно забарвлені від світло червоного до темно-вишневого кольору. Ліва верхівкова доля легень містить каверни заповнені вязкою рідиною сіро-рожевого кольору, а також наявне пухлиноподібне утворення щільної консистенції.

Шлунок зменшений в об'ємі, з невеликою кількістю вмістимого, слизова оболонка сірого кольору, зібрана в складки на поверхні вкрита густим сірим слизом. Підшлункова залоза не збільшена в об'ємі, пружної консистенції, блідо-рожевого кольору. В тонкому кишечнику хімус відсутній, слизова оболонка сірого кольору і вкрита густим слизом. В товстому відділі кишечника знаходилась невелика кількість несформованих калових мас. Слизова оболонка сірого кольору з домішками слизу.

Печінка дещо збільшена в об'ємі, краї притуплені, неоднорідно забарвлена від світло-коричневого до червоно-коричневого кольору. Під капсулою в паренхімі органу спостерігаються мультифокальні тумурозні утворення блідо-жовтого кольору, правильної округлої форми. На розрізі спостерігаються утвори сіро-жовтого кольору з сальним блиском. Консистенція від пружної до щільної. Жовчний міхур переповнений жовчю, жовто-зеленого кольору. Слизова оболонка не потовщена, темно-жовтого кольору. Прокідність жовчних протоків збережена. Селезінка не збільшена, темно-вишневого кольору.

Нирки не збільшені, поверхня органу інфільтрована мультифокальними сіро-жовтими утвореннями щільної консистенції. Капсула знімається добре, межа між кірковою та мозковою зоною збережена. На розрізі в кірковій зоні спостерігається велика кількість круглої форми утворів блідо-жовтого кольору з сальним блиском.

В сечовому міхурі наявна невелика кількість сечі, світло-жовтого кольору, слизова оболонка блідо-сірого кольору, гладка, блискуча, складчастість збережена. Візуалізуються плямисті та крапкові крововиливи.

Слизова оболонка матки сірого кольору, в просвіті наявна невелика кількість слизисто-гнійного вмістимого.

Отже, характерними патологоанатомічними змінами при лейкозі

були: лівобічне туморозне розростання, в легенях зі синехіями плеври, піоторакс, ексхімозні та петехіальні крововиливи на слизовій оболонці сечового міхура, мультифокальне поліорганне метастатичне ураження, катаральний ентероколіт та катарально-гнійний ендометрит.

УДК: 619:616.992.282.123.4:636.5

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА АСПЕРГІЛЬОЗУ У КУЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Городиська А. Р., здобувачка вищої освіти 5 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Бліщ Г. І.**, к.вет.н., асистент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Аспергільоз птиці інфекційне грибкове захворювання, яке характеризується ураженням органів дихання та серозних оболонок печінки, кишечника, селезінки, нирок, центральної нервової системи.

Збудником хвороби є плісняві гриби роду *Aspergillus*, переважно гриби *Asp. fumigatus*. Збудник добре росте в аеробних умовах на середовищах Сабуро і Чапека, утворюючи колонії діаметром приблизно 3-4 см на 7 день інкубації. Колонії *A. Fumigatus* пухнасті, спочатку білі, а коли конідії дозрівають, то колір їх змінюється на синьо-зелений. Вразливими до аспергільозу є різні види птиці та різні вікові групи. Проте, найбільш чутливими залишаються ембріони та курчата. Перібіг хвороби гострий або надгострий та супроводжується значною смертністю 5-80 %.

Метою роботи стало вивчення патологоанатомічних змін у хворих курчат-бройлерів за спонтанного аспергільозу.

У прозекторії кафедри провели патологоанатомічний розтин 30 спонтанно хворих курчат-бройлерів 3 денного віку.

Діагноз на аспергільоз встановили комплексно, на підставі патологоанатомічних змін і результатів мікологічного дослідження. Під час мікроскопічного дослідження, розчавлених препаратів, виготовлених з гранульом, було виявлено чисельні гіфи та конідії плісеневого гриба типової будови.

Під час проведення патологоанатомічного розтину трупів спонтанно хворих курчат-бройлерів відзначали кахексичність трупів, пір'я жовто кольору, шкіра еластична, слизові оболонки ротової порожнини блідо-рожевого кольору з сіруватим відтінком. Слизова оболонка носової порожнини почервонівша, при надрізанні дзьоба виділялася незначна кількість слизової рідини світло-сірого кольору. В деяких курчат-бройлерів носові отвори закупорені. На грудних та

черевних повітроносних мішках спостерігали поодинокі або численні, плоскі та випуклі, круглі жовтуваті або сіруватого кольору нашарування та вузлики, іноді вкриті пухнастим нальотом білого кольору. Плевра легень тьмяна та вкрита сіро-білими дископодібними нашаруваннями білого кольору. Легені дещо збільшені в об'ємі, від яскраво-червоного до вишневого кольору, на розрізі виділялася пінисто-червона рідина. В легенях виявляли різної форми поодинокі та множинні сірувато-білі вузлики. У багатьох курчат у грудочеревній порожнині на серозних покривах внутрішніх органів виявляли грануломи округлої форми, випуклі та вкриті пухнастим нальотом, центральна частина яких забарвлена в сіро-зелений колір, периферична – в білий.

Серце конусоподібної форми, блідо-рожевого кольору. Печінка темно-вишневого кольору, незначно збільшена, на розрізі виділялася червона рідина. Селезінка незбільшена, округлої форми, світло-вишневого кольору. На розрізі зіскреб пульпи незначний. Між петлями тонкого і товстого кишечника, на серозних оболонках виявляли нашаруванням біло-жовтого кольору різної форми. Нирки неоднорідно забарвлені від темно-червоного до світло-коричневого кольору.

Отже, характерними патологоанатомічними змінами за аспергільозу курчат-бройлерів були: мультифокальні гранулематозні вузлики щільної консистенції від сіро-білого до жовтувато-сірого кольору, інколи траплялись значного розміру розростання, що приймали зеленуватий відтінок. На розрізі вузлики мали концентричні нашарування, поверхня їх випукла або ввігнута. Розмір від дрібних крапкових або просовидних вузликів жовтого кольору до горошини. Рідко зустрічались великі гомогенні казеозні маси. На слизових та серозних покривах відзначали нашарування плісняви білого кольору.

УДК: 619:618:636.7.043.3

ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ЧАСУ В'ЯЗКИ У СУК

Городиська А., здобувачка вищої освіти 5 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Івахів М.А.,** к.вет.н., старший викладач

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Часто власники собак звертаються до ветлікарів-репродуктологів з проханням вилікувати їх улюбленицю від безпліддя, оскільки вона вже кілька в'язок не вагітніє. Причин «пустої» в'язки є багато. Зазвичай це запальні процеси в статевих шляхах самки чи

самця, інфекційні хвороби собак, але найчастіше обраний навмання час в'язки собак. Популярною є думка, що в'язка повинна відбуватись на 10-12 день від початку тічки. Проте, згідно сучасних наукових досліджень, овуляція може починатись як на 7 день від початку тічки, так і на 18-й.

Нині існує декілька методів визначення оптимального часу для осіменіння самок різних видів тварин, це вагінальна ендоскопія, визначення концентрації гормонів у сироватці крові та дослідження вагінального мазка. Вагінальна цитологія є простим методом, що дозволяє визначити, на якій стадії статевого циклу знаходиться сука. Цей метод заснований на визначенні типу та кількості клітин слизової оболонки статевих шляхів самки на різних стадіях естрального циклу, оскільки гормональні зміни, яким піддається слизова оболонка піхви протягом статевого циклу, виявляються в морфології епітеліальних клітин. Вагінальна цитологія є дослідженням клітин вагінального епітелію за допомогою мікроскопу. У ветеринарії це допомагає диференціювати стадії естрального циклу собак, оскільки вагінальний епітелій змінюється у відповідь на зміну рівня статевих гормонів.

Для визначення оптимальної дати для в'язки суки ми проводили комплекс діагностичних досліджень. Згаданий комплекс включав УЗД структури матки та яєчників, вагінальну цитологію та вимірювання рівня прогестерону в сироватці крові. При проведенні УЗД використовували лінійний датчик з частотою хвилі 7-9 МГц. За фізіологічної норми на стадії пізнього проєструсу і еструсу товщина стінок матки збільшувалась внаслідок набряку слизового шару. Ехогенність стінок знижувалась, структура набувала дрібнозернистого малюнку. В просвіті матки спостерігалась незначна кількість гіпоехогенного вмісту. Яєчники збільшували зернистість структури і набували локально вогнищевих аннехогенних округлих множинних включень (фолікули), які збільшували свій діаметр відносно наближення часу овуляції. Для проведення вагінальної цитології використовували пластиковий аплікатор з бавовняним наконечником, незначно змочений у фізрозчині. По дорзальній стінці обережно вводили його в піхву, прокручуючи навколо своєї осі. Після цього робили мазок на предметному скельці. Фарбування проводили експрес фарбами Leukodiff. Вивчали цитологію за допомогою мікроскопа при збільшенні $\times 40$. При наявності у 5 полях зору більше 60% ороговілих поверхневих без'ядерних клітин давали заключення про початок овуляції. Для підтвердження початку овуляції набирали кров з променевої вени передпліччя в еппендорф для отримання внаслідок

центрифугування сироватки крові. Визначення рівня прогестерону проводили радіоізотопним методом. При показнику 5нг/мл і вище підтверджували початок овуляції і рекомендували в'язку в наступні 48 годин з повторенням.

Отже, цитологічне дослідження вагінальних мазків у собак дозволяє визначити період статевого циклу і час настання овуляційних змін у слизовому шарі матки. Ультрасонографічне дослідження підтверджує наявність фолікулів у яєчниках, їх ріст та овуляційні зміни структури. Концентрація Дослідження динаміки концентрації прогестерону у сироватці крові дозволяє визначити фертильний період, підтвердити овуляцію та вибрати оптимальний час для в'язки або штучного осіменіння.

УВАГА! ВЖИВАННЯ РИБИ МОЖЕ БУТИ НЕБЕЗПЕЧНИМ

Данилюк О.В., здобувачка вищої освіти 4 курсу ВВМ

Науковий керівник: **Юшак О. В.**, викладач спеціальних ветеринарних дисциплін, спеціаліст вищої категорії ВСП

«Рожищенський фаховий коледж ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького»,
м. Рожище, Україна

У кожного є потреба в білковій їжі, але багато людей замість м'яса воліють наповнювати свій раціон різними сортами риби. Рибу солять, коптять, сушать, смажать, варять — загалом, роблять з нею усе, що дозволяє багата фантазія. Люди впевнені, що риба — джерело цінних мінералів і мікроелементів, проте мало хто замислюється над тим, що риба також може стати причиною зараження людини різними захворюваннями.

Ми вирішили перерахувати найбільш поширені хвороби риб, що представляють загрозу для здоров'я людей.

1. Опісторхоз

Поширений вид гельмінтозу, що зустрічається по всій території України.

Збудником опісторхозу є печінковий сисун, *Opisthorchis felineus* (котячий дворот), дрібний паразит листоподібної чи ланцетоподібної форми довжиною 8-18 мм і шириною 1,2-2 мм.

Людина заражається цим захворюванням після вживання в їжу погано термічно обробленої хворої риби. Ця паразитарна інвазія характеризується хронічним перебігом з переважним ураженням жовчних утворень, печінки і підшлункової залози (органів гепатопанкреатичної зони).

Які риби хворіють: плотва, язь, ялець, короп, карась, сазан, лящ.

2. Дифілоботріоз

Ще одне біогельмінтозне захворювання, додатковими хазяями в циклі розвитку яких є риби-хижаки — харіус, минь, щука, сига, форель, йорж і т. п. Хворобу спричинюють стьожкові черви, які локалізуються в тонких кишках м'ясоїдних тварин, хутрових звірів, іноді свиней, ведмедів, а також людини.

Як протікає хвороба: личинка поселяється в кишечнику людини і збільшується в розмірах (від 2 см до декількох метрів). Стьожковий черв'як здатний прожити в організмі інфікованої людини кілька десятків років. Заражена людина відчуває постійну слабкість, у нього сильно болить живіт, спостерігаються блювотні позиви, нудота і діарея.

3. Постодиплостомоз

Паразитарне захворювання, яке характеризується чорними плямами на тілі, червці, зябрах, плавниках риб. Ці плями — лакмусовий папірець, що показує, де саме відклали свої яйця паразити. Хвороба поширена в ріках, водосховищах і ставках. Заражаються прісноводні риби — короп, сазан, лящ, плітка, товстолобик, окунь. Особливо сприйнятливі мальки й цьоголітки. Інвазію поширюють птахи. Джерелом зараження є хвора риба.

Збудник: біогельмінт плоскої форми

Як протікає хвороба: дані паразити живуть в кишечнику чапель, через послід птахів, які потрапляють у воду, відбувається зараження риб. Якщо на тілі риби мало чорних плям, її допускають до продажу, для людини вона не небезпечна. Однак, щоб виключити можливість зараження, краще не вживати рибу в сирому вигляді.

4. Нанофістоз

Хвороба спричинюється трематодами. Збудник — біогельмінт. Після потрапляння яєць паразита з фекаліями дефінітивних хазяїв у водойми відбувається їх подальший розвиток. Риби, частіше лососеві, є додатковими хазяями. В їхньому тілі (м'язи черевних плавців, голови, зябра, нирки, печінка) личинки перетворюються на метацеркаріїв.

Як протікає хвороба: у людини, що з'їла хвору подібним захворюванням рибу, спостерігаються напади нудоти і блювання, рідкий стілець, сильні кольки в животі, діагностується яскраво виражена слабкість в організмі.

5. Метагоніmoz

Хвороба спричинюється трематодою, що локалізуються в тонких кишках собак, котів, свиней, людини. Проміжними хазяями є

прісноводні молюски, а додатковими – риби (в'язь, короп, амурський сом, амурський лящ, краснопірка, карась, товстолобик, пічкур). У тілі додаткових хазяїв метацеркарії живуть у лусці, плавцях, зябрах, а також у підшкірно-жировій клітковині та м'язах.

Як протікає хвороба: трематоди, потрапляючи в організм людини, локалізуються в області кишечника. У пацієнта спостерігаються сверблячі висипання, підвищена температура, нудота, слабкість.

6. Анизакідоз

Хвороба морських риб, спричинюється личинками нематод. Вони локалізуються у внутрішніх органах і скелетних м'язах: під серозними оболонками порожнини тіла, печінки, кишок, у поверхневих і глибоких шарах м'язів.

Дефінітивними хазяями нематод є рибоїдні птахи, морські ссавці (тюлені, моржі, морські котики, електричний скат, манта) або хижа риба. В їхніх кишках розвиваються статевозрілі паразити. Додаткові хазяї (форель, камбала, сардина, нототенія, сьомга, кета, оселедець, морський карась, скумбрія, мойва, сріблястий хек, зубатка, сайра, горбуша, тюлька) заражаються при поїданні ракоподібних, в організмі яких є личинки паразитичних червів. Наземні м'ясоїдні тварини і людина – тупикові хазяї, в організмі яких личинки не розвиваються до статевозрілої стадії. Однак при проникненні личинок гельмінтів в організм людини вони потрапляють у кишки або шлунок, травмують слизові оболонки і спричинюють тяжку форму ентериту та алергічні реакції.

Профілактика біогельмінтозів полягає у дотриманні встановлених правил копчення, соління, заморожування, термічної обробки риби у домашніх умовах та включає в себе комплекс правил, головними із яких є:

- рибу їсти добре провареною або прожареною (шматками, готувати не менше 20 хвилин);

- рибу, яку тільки піймали негайно охолоджують або заморожують, перед посолом її необхідно обережно випотрошити, щоб не порушити цілісність кишкового тракту, та не забруднити м'язи риби його вмістом;

- в домашніх умовах солити рибу 12-14% розчином солі до ваги риби не менше 2 тижнів;

- не купуйте копчену, солену та в'ялену рибу на стихійних ринках, яка була виготовлена в домашніх умовах та без лабораторного контролю;

- не вживати морожену рибу у вигляді «строганини»/«патанки», корейської рибної страви «хе», а також свіжозловленої («парної») риби. Необхідно ретельно мити руки і кухонний інвентар після обробки сирової риби. Не слід пробувати на вміст солі сирий рибний фарш.

- не слід згодовувати котам, собакам і свиням сиру рибу або її залишки.

Але головним правилом залишається купувати рибу потрібно, тільки ту, що реалізовується на ринку чи в магазині та має відповідні документи про проведення ветеринарно-санітарної експертизи.

УДК: 619:618.19:636.7

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ПІОМЕТРИ У СУК

Дземан К., здобувачка вищої освіти 6 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Івашків Р.М.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Піометра – характеризується скупченням гнійного ексудату в порожнині матки, внаслідок залозисто-кістозної гіперплазії ендометрію та його запалення. На відміну від гідрометри, піометра зустрічається дуже часто, а особливо у собак старше 6-ти років.

Піометра дуже рідко починається гострою формою, протягом різного часу вона протікає без будь-яких симптомів. Виявляють лиш ознаки локального запалення. Захворювання діагностують, зазвичай, на 10-60 день після прояву тічки. Тому, збільшену ексудатом матку, деколи можна прийняти за доношену вагітність. Розрізняють дві форми піометри: закрити та відкрити. При відкритій можна спостерігати гнійно-геморагічні виділення із статевої петлі. При закритій – шийка матки закрита, виділення відсутні. Діагностика піометри полягає у зборі анамнезу, клінічному та ультразвуковому дослідженні, рентгенографії. Основний метод лікування – овариогістеректомія. Консервативні методи не завжди ефективні, а подекуди – небезпечні для здоров'я та життя тварини. Нами було досліджено собачку з подібною патологією. При огляді слизові оболонки рожеві, збільшена в розмірах статева щілина. Присутні виділення з піхви – прозора слизь. Збільшені молочні пакети. Дегідратації немає. Лімфатичні вузли не збільшені. Під час проведення УЗД: печінка та жовчний міхур візуально без змін. Шлунок наповнений кормовими масами (стінка 0,4 см). Перестальтика кишечника у нормі. Присутні ознаки метеоризму. Спостерігається розширення рогів та тіла матки з анехогенним вмістим. Розмір рогів матки 1,7 см. Дослідження крові спонукали

нас починати антибіотикотерапію. Проведене консервативне лікування не дало результатів, тому було прийнято рішення про оперативне втручання. Перед оперативним втручанням тварина пройшла передопераційний огляд. Скринінг: лівий яєчник - 10,7 мм; кіста (в яєчнику) - 6,2 мм; лівий ріг – 7,8 мм; стінки набряклі. наявні гнійні виділення. Оперативне втручання: лапароскопічна оваріогістеректомія. Інтраопераційно виявлено ознаки гнійного запалення матки (піометра). Тварині надана вся необхідна лікарська допомога з подальшим призначенням лікарських засобів. Тварина почуває себе добре. На огляді активна, проявляє цікавість до оточуючих. Апетит у нормі. Загальний аналіз крові показав, що лейкоцити прийшли до норми, тому антибіотикотерапію вирішено не продовжувати.

Висновок:

В першу чергу, необхідно тримати під особливим контролем особин, які перебувають в зоні ризику. Регулярно проводити планові огляди в клініках та звертати увагу на вік тварин, як часто тварина приходить в охоту та вагітніє, на догляд та утримання тварин, годівлю, та активний моціон, а також гігієну тварин.

УДК: 619.091

ЛЕОНАРДО ДА ВІНЧІ ЯК АНАТОМ

Дрималовський Д.-Д. І., здобувач вищої освіти 2 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Присяжнюк В.Я.**, к.вет.н., доцент.

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Леонардо да Вінчі (1452-1519 рр.) - геніальний італійський художник, вчений, інженер, один із видатних представників епохи Відродження був також основоположником описової, порівняльної та пластичної анатомії людини і тварин.

Понад 120 книг з анатомії написав Леонардо да Вінчі, але на жаль до нас дійшла лише невелика їх частина. Велике місце в наукових дослідженнях цього видатного вченого займають анатомічні малюнки, записи своїх спостережень і методика препарування м'язів, нервів, кровоносних судин.

Він детально вивчав взаємовідношення розмірів людського тіла. Леонардо да Вінчі поглибив забутий протягом віків метод порівняльного вивчення анатомії тварин, яким користувався Арістотель, а також вивчав організм людини і тварин у їх віковому

розвиткові.

Вчений перший почав робити розрізи кісток вздовж і впоперек для їх вивчення. З органів травлення Леонардо да Вінчі детально вивчив співвідношення форми зубів з їх функцією, дав прекрасне зображення язика і провів аналіз функцій цього органу, цікавився віковими змінами органів.

Леонардо да Вінчі точно і правильно змалював форми і пропорції людського скелета, перший виявив згин хребетного стовпа, нахил крижової кістки, нахил і згин ребер, такий важливий для механізму дихання.

Леонардо да Вінчі задовго до Гаймора відкрив повітряні пазухи черепа, описавши верхньощелепову пазуху.

Вперше Леонардо да Вінчі створив правильну класифікацію м'язів за величиною, формою і характером сухожилля та закріпленням на скелеті, тим самим заклав основу загальної міології.

Він дослідив, що серце рухає м'язовий апарат, детально вивчив і описав будову і роботу клапанів серця, одним з перших застосував експериментальний метод для вивчення функцій серця, кровоносних судин.

Особливе місце в його дослідях займає око, як орган, що дає найбільш реальні сприймання навколишнього середовища. Леонардо добре змалював очне яблуко, зіницю і кришталік.

Велика увага Леонардо да Вінчі була звернена до мозку, з частинами якого, він зв'язував розумові здібності: пізнання пам'ять, розум, довільні рухи, він розрізняв рухові і чутливі нерви.

Дослідження Леонардо да Вінчі є початком онтогенетичного і порівняльно-анатомічного напрямку у вивченні анатомії людини і тварин.

Досягнення цього вченого були втрачені для наступних поколінь, так як довго не публікувались, тому в історії анатомії він не зайняв того почесного місця, яке заслужив. Але незважаючи на це, анатомічні праці дають нам право визнати Леонардо да Вінчі першим реформатором анатомії, а багатогранності його таланту віддало пошану все людство.

ЕФЕКТИВНІСТЬ МАЗІ “АВЕРСЕКТ” ПРИ ОТОДЕКТОЗІ М’ЯСОЇДНИХ

Друк А. В., Воловод О. С., Поклад О. Є., здобувачі вищої освіти 5 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Сварчевський О.А.,** к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Значне збільшення кількості домашніх тварин сприяє розповсюдженню серед них різних захворювань, у тому числі паразитарних. Одним із найбільш розповсюджених паразитарних захворювань є акарозне захворювання – отодектоз, поява якого пов’язана із великими економічними збитками.

Матеріали та методи

Діагностику отодектозу тварин проводили комплексно. Враховували анамнестичні дані (умови утримання, годівлі та вихову тварин), епізоотологічні (вік, породу тварин та сезон року), клінічні ознаки та результати мікроскопічного дослідження зскрібків шкіри, вмісту вушної раковини. З метою встановлення фізіологічного статусу тварини застосовували загальноприйняті методи огляду, термометрії, пальпації, перкусії та аускультії.

Остаточний діагноз ставили на підставі лабораторних досліджень. З цією метою засвоїли основні методи акароскопічних досліджень.

Мортальні методи призначені для виявлення мертвих кліщів і встановлення первинного діагнозу. Від тварин відбирали матеріал для дослідження. З ураженого вуха пінцетом, чи дерев’яною паличкою отримували вміст, запальний ексудат. Отриманий матеріал досліджували акароскопічним компресорним методом на наявність кліщів на різних стадіях розвитку.

Результати досліджень

При лікуванні отодектозу у собак і кішок застосовували мазь “Аверсект”. Умовно, тварини були поділені на дві групи: дослідна та контрольна.

Тварин дослідної групи, у кількості 9 голів (5 котів та 4 собаки) лікували маззю “Аверсект”. Обробку повторювали двічі з інтервалом 6 діб, із розрахунку 0,2-0,3 г на 1 см².

Перед лікуванням очищали вушні раковини від сірки, кірочок.

Тварини другої групи (2 коти та 2 собаки) слугували контролем і під час досліду препаратами не оброблялись.

Лікування тварин дослідної групи маззю “Аверсект”, при дворазовому застосуванні з інтервалом 6 діб, було ефективним на 89 % (у однієї тварини з 9 знаходили кліщів).

Серед тварин контрольної групи, яких не обробляли акарицидними препаратами протягом досліду, екстенсивність інвазії становила 100%, як на початок, так і на кінець досліду. Після закінчення досліду тварин контрольної групи лікували маззю. “Аверсект”.

Висновки і пропозиції

Для своєчасної діагностики отодектозу слід проводити диспансеризацію собак та котів не менше, ніж двічі на рік, звертаючи особливу увагу на ураження внутрішньої поверхні вушної раковини, із проведенням акароскопічних досліджень.

При виявленні кліщів-отодектесів та встановленні діагнозу, проводити лікування хворих тварин. Для лікування отодектозної інвазії рекомендуємо застосовувати мазь “Аверсект”.

Перед застосуванням акарицидів проводити обов’язкову механічну очистку внутрішньої поверхні вушної раковини. Брудні тампони, кірочки утилізувати, з метою попередження повторного зараження тварин. Проводити дезакаризацію місць утримання тварин.

Для профілактики захворювання також слід забезпечувати тваринам повноцінну годівлю, використання індивідуальних предметів гігієни та недопущення контакту здорових тварин із хворими і бродячими.

Із спеціальних заходів профілактики слід використовувати протипаразитарні нашийники.

УДК 619:616.98:578.825.15:636.8.

ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА БРАХІЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМУ В УМОВАХ КЛІНІКИ

Жигадло М.Ю., здобувач вищої освіти 4 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Костишин Л.-М. Є., Маркевич О.**, асистенти
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Брахіцефальний синдром — це термін, який використовується для опису поєднання первинних і вторинних анатомічних аномалій, виявлених у брахіцефальних порід собак, що призводить до різного ступеня дисфункції та обструкції верхніх дихальних шляхів. Ця риса була ретельно відібрана для деяких із найпопулярніших сучасних порід собак, включаючи мопсів, французьких бульдогів, британських бульдогів і бостонських тер’єрів.

Брахіцефальний синдром є багатофакторним елементом, який

визначає клінічні ознаки у кожного пацієнта та ступінь респіраторної дисфункції. Він може включати стеноз ніздрів, гіпоплазію трахеї, виворот гортанних мішечків, набряк слизової оболонки глотки та черпалоподібного хряща, подовження м'якого піднебіння, збільшення мигдаликів та спадання гортані різного ступеня .

Діагностика брахіцефального синдрому базується на візуальному огляді носових ходів і оцінці ротоглотки під седациєю методом ларингоскопічного дослідження. Рентгенографія верхніх дихальних шляхів та грудної клітки підтверджує гіпоплазію трахеї. Практично всі анестетики розслаблюють м'язи верхніх дихальних шляхів. Це викликає неспокій у собак брахіцефальних порід, оскільки негативний тиск, створюваний діафрагмою, у поєднанні з порушенням тону м'язів у верхніх дихальних шляхах, може призвести до подальшого колапсу верхніх дихальних шляхів.

Клінічні ознаки включають прочищення горла, супутнє блювання, хропіння і періодичну задишку. Стан зазвичай розвивається до колапсу гортані та синкопе. У собак брахіцефалів під час вдиху кінчик м'якого піднебіння входить у гортань, перешкоджаючи проходженню повітря в трахею. Там, де є стеноз ніздрів, дихальні зусилля збільшуються внаслідок підвищеного опору проходженню повітря, викликають опускання кінчика м'якого піднебіння, погіршуючи ступінь обструкції та додаючи запалення та набряку піднебіння та оточуючих структур гортані. Виражена гіпоплазія трахеї збільшує дихальні зусилля, «засмоктовуючи» піднебіння між роговими черпалоподібними відростками. Можуть бути труднощі з ковтанням, оскільки під час оклюзії дихальних шляхів ковтання пригнічує вентиляцію.

У цих пацієнтів легко розпізнати стертор, який посилюється при неспокій; посилене дихальне зусилля проявляється при втягуванні куточків рота, диханні з відкритим ротом і задишкою та надмірним рухом ребер внаслідок скорочення м'язів живота. У собак спостерігають ознаки гіпотермії та ціанозу.

Для огляду м'якого піднебіння тварині необхідно ввести седативне або ввести її в наркоз. У нормі можна побачити, як піднебіння перекриває надгортанник на кілька міліметрів або навіть сантиметрів, а також оцінити товщину подовженої частини м'якого піднебіння, оскільки це є суттєвою клінічною ознакою в симптомах, бо стан пацієнта погіршується в міру того, як збільшується товщина м'якого піднебіння.

Лікування брахіцефального синдрому дихальних шляхів хірургічне. Розширення стенозованих носових ходів вважається найважливішою

терапією, оскільки інші зміни можуть виникнути вторинно щодо стенозованих носових ходів. Розширення ніздрів здійснюють CO₂-лазером з вертикальною клиноподібною резекцією. Важливо працювати на відповідній відстані у суперімпульсному режимі з потужністю 15 Вт. Палатопластику при стафілектомії можна виконувати CO₂-лазером або монополярним електроскальпелем, метою якої є зменшення довжини клаптя м'якого піднебіння і всієї його товщини, а також бічних стовпів. Хірурги зазвичай не накладають шви, за винятком випадків, коли це вважається доречним, щоб забезпечити закриття одного або обох малих піднебінь.

Висічення гортанних мішечків виконується, якщо еверсія викликає обструкцію гортані. Ця резекція виконується тонкими секційними ножицями та тракційним затискачем. Мішечки відрізають від основи між вестибулярною і оральною складками ротових хорд. Якщо доступний CO₂-лазер, ділянку можна фотовипарити в суперімпульсному режимі на відстані понад 3 см, щоб закрити ділянку, запобігаючи кровотечі та зменшуючи набряк.

УДК: 619:616:616.329-002:636.7/.8

МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН З ЕЗОФАГІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Жигadlo М.Ю., Сливка Д.Д., здобувачі вищої освіти (СП) ФВМ

Науковий керівник: **Русин В.І.,** к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

На сьогоднішній день актуальним є питання розробки і обґрунтування методики дослідження тварин з езофагіальною патологією за допомогою доступних практикуючим лікарям ветеринарної медицини методів.

З цією метою запропоновано спеціально розроблені та апробовані в практичній ветеринарній медицині алгоритми діагностичного пошуку та методику дослідження тварин хворих на функціональні, запальні та виразкові захворювання стравоходу.

Методика дослідження тварин з езофагіальною патологією являє собою наступний покроковий алгоритм дій лікаря ветеринарної медицини: усі тварини, які мають ознаки захворювання стравоходу (дисфагія, неспокій і болочість при поїданні кормів, відрижка, блювота, гіперсаливація, зниження або відсутність апетиту, компресійний синдром – задишка і регургітація) підлягають первинному комплексу діагностики, який включає у себе наступні

діагностичні методи і прийоми:

1. Аналіз анамнестичних даних і основних клінічних симптомів;
2. Клінічне дослідження;
3. Ендоскопічне дослідження.

Після проведення даних маніпуляцій, лікарем проводиться аналіз характеру виявлених змін.

У випадку наступного характерного симптомокомплексу: дисфагія, відрижка і блювання, непостійний больовий синдром спастичного характеру, збереження апетиту, а також порушення моторної функції та відсутність чітко визначених структурних змін слизової оболонки стравоходу ставиться попередній діагноз – функціональні розлади стравоходу.

Оскільки ендоскопічне дослідження не дозволяє в повній мірі оцінити ступінь вираження порушень моторної і транспортної функції стравоходу, то для остаточної постановки діагнозу необхідно провести наступні додаткові методи дослідження:

1. Рентгенологічне дослідження з штучним контрастуванням (для оцінки ступеня порушень тоничної, рухової і транспортної функції стравоходу);

2. Фармакорадіографія (для виключення органічної природи деформації стравоходу). Дане дослідження має вирішальне значення для підтвердження функціонального характеру розладів стравоходу при спастичній деформації різної локалізації. Найбільшу діагностичну цінність при діагностиці кардіоспазму є підшкірне введення 0,1 % розчину атропіну сульфату з розрахунку 1 мл на 40–50 кг маси тіла тварини. Зникнення деформацій (спазмів), а також відновлення нормальної моторної функції стравоходу через 15–20 хв після введення розчину атропіну сульфату, дозволяє з певною впевненістю виключити органічну природу деформацій стравоходу або звуження кардіального сфінктера.

Виявлення наступного характерного симптомокомплексу: пригнічення, дисфагія, блювота, гіперсаливація, зниження або відсутність апетиту, помірний або виражений больовий синдром, гіпертермія, ендоскопічні зміни – набряк і гіперемія слизової оболонки, значна кількість слизу, поверхневі та геморагічні ерозії, крапкові крововиливи, дає можливість лікарю поставити попередній діагноз – езофагіт.

Для підтвердження попереднього діагнозу лікарю необхідно здійснити наступні додаткові методи дослідження:

1. Біопсія (для виключення онкологічного процесу);

2. Рентгенологічне дослідження, яке виконується за показаннями (для визначення ступеня порушення евакуаторної функції та уточнення топографії органу).

При виявленні у хворої тварини наступної синдроматики: дисфагія, блювання, хвилювання і болючість при поїданні кормів, компресійний синдром (задишка і регургітація), а також ендоскопічна візуалізація подібних до кишень, сліпих розширень стінки стравоходу, дозволяє лікарю припустити про наявність дивертикулу стравоходу.

Для уточнення і підтвердження діагнозу необхідне проведення поліпозиційного рентгенологічного дослідження стравоходу, яке дозволить визначити точну локалізацію, форму і розмір дивертикула, тривалість затримки у ньому барію сульфату, порушення моторної функції стравоходу, ступінь порушення прохідності стравоходу, а також наявність ускладнень.

УДК 619:616-07:619:616.1:636.2

ДІАГНОСТИКА КЕТОЗУ У МОЛОЧНИХ КОРІВ

Жук О., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Слівінська Л.Г.**, д.вет.н., професор,

Щербатий А.Р., к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів

Серед хвороб обміну речовини в молочних корів центральне місце займає кетоз, який діагностується у перші тижні лактації. Основними причинами є недостатнє енергетичне забезпечення тварин у перші дні після отелення та у фазу інтенсивної лактації; надмірний рівень білка в раціоні, особливо на фоні нестачі цукру і крохмалю; згодовування кормів, які містять багато масляної і оцтової кислот. Захворювання спричиняє зниження продуктивності, порушення відтворюваної здатності, виникнення різних супутніх захворювань та вибраковування високопродуктивного поголів'я корів. Тому рання діагностика молочних корів за кетозу дозволить вчасно виявити захворювання, вирішити питання профілактики та забезпечити високу продуктивність.

Метою роботи було провести клінічне обстеження і застосувати діагностичні тести лабораторного аналізу крові, сечі у хворих корів, за якими можна провести ранню діагностику захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження були молочні корови, хворі на кетоз. Безпосередньо на молочній фермі проводили клінічне дослідження корів і за допомогою експрес-методів

(тест-аналізів) визначали вміст глюкози, кетонових тіл у крові (глюко/кетометром Optium Xceed, встановлювали кількісні показники), сечі (експрес-смужки Combur Test®, встановлювали якісну реакцію від — до +++).

Результати дослідження. При проведенні аналізу раціону годівлі молочних корів встановлено нестачу основних поживних та біологічно активних речовин.

За клінічного обстеження у 60 % молочних корів встановлювали загальні нетипові симптоми: зниження апетиту та продуктивності, пригнічення, тварини мало рухалися, у деяких спостерігалася лизуха. У 40 % корів відмічали спочатку збудливість, підвищену чутливість шкіри, спостерігається тремор м'язів, скрегіт зубами. Пізніше збудження змінюється пригніченням. Хворі тварини кволі, неохоче рухаються, більше лежать, важко піднімаються, встановлюється тахікардія, тахіпноє, погіршення апетиту, зниження частоти і сили рубцевих скорочень, зменшення маси тіла та молочної продуктивності. У хворих корів реєструється збільшення ділянки притуплення печінки

У молочних корів, хворих на кетоз, симптоми залежали від рівня кетонових тіл в організмі. Встановлено підвищення вмісту бета - оксимасляної кислоти (β -гідроксибутирату) у крові понад 1,5 ммоль/л і в середньому становив $2,5 \pm 0,17$ ммоль/л за норми 0,6-1,0 ммоль/л, експрес-тести дослідження сечі на вміст кетонових тіл показують рівень позитивної якісної реакції, концентрація глюкози в середньому становила $1,8 \pm 0,23$ ммоль/л (гіпоглікемія) за норми (2,5-3,5 ммоль/л). Стійке підвищення рівня кетонових тіл у крові (кетонемія), сечі (кетонурія) є ознакою активного розвитку кетозу. За таких умов співвідношення між бета-оксимасляною кислотою і ацетооцтовою кислотою та ацетоном змінюється у бік зростання концентрації останніх двох.

Значне збільшення кетонових тіл в організмі корів спричиняє їх виділення не лише з сечею а й також через шкіру та видихуване повітря. У результаті цього у корів, хворих на кетоз, встановлюється запах ацетону при видиху та зі шкіри, особливо коли останню розтирати. Це типові симптоми захворювання корів на кетоз.

Висновки. Діагностику захворювання молочних корів на кетоз проводять за допомогою експрес-тестів дослідження кетонових тіл у крові, сечі та глюкози у крові. Збільшення вмісту кетонових тіл у крові понад 1,2 ммоль/л свідчить про розвиток субклінічного кетозу, понад 3,0 ммоль/л – клінічного кетозу, при цьому встановлюють кетонурію та гіпоглікемію.

ДІАГНОСТИКА ПАРАЗИТОЗІВ ПТАХІВ У ПРИВАТНОМУ ГОСПОДАРСТВІ

Жук О.В., здобувачка вищої освіти 5 курсу ФВМ; **Куляба О.О., Попович С.В., Лобанова О.С.**, здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ.

Наукові керівники: **Соболта А.Г.**, к.вет.н., доцент;

Данко М.М., к.біол.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Однією з важливих і прибуткових галузей сільського господарства України є птахівництво, оскільки від птиці отримують цінні продукти харчування й натуральну продукцію. До проблем, що перешкоджають повноцінному розвитку цього напрямку господарювання, належать інвазійні хвороби. Збудники гельмінтозів та еймеріозів паразитуючи в організмі птиці, здійснюють на нього механічний, токсичний, трофічний та інокуляторний впливи, внаслідок цього погіршується м'ясна і яєчна продуктивність птахів, знижується життєздатність молодняку аж до його загибелі.

Згідно літературних даних, в західних областях України промислові види птахів переважно інвазовані нематодами – аскаридіями, капіляріями, гетеракісами, трихостронгілюсами та найпростішими – еймеріями.

Метою досліджень було вивчення видового складу паразитозів птахів різних видів, а саме: курей порід конінін та бентамка, куріпок роду кекликів, цесарок, павичів, індиків, перепілок і фазанів, які утримуються в приватному секторі. Всього відібрано 12 проб посліду, які досліджували флотаційними методами на кафедрі паразитології та іхтіопатології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

При зборі анамнезу та огляду було зауважено, що переважна більшість птахів виснажені, сидять з опущеними крилами, важко дихають. У деяких випадках спостерігали явища анемії, парези кінцівок, рідкий послід з домішками крові та слизу.

За результатами копроскопічних досліджень встановлено інвазію птахів збудниками нематодозів – *Ascaridia galli*, *Heterakis gallinarum*, *Capillaria sp.*, *Syngamus sp.* та еймеріозу – *Eimeria spp.* Шляхом зовнішнього огляду, з наступною мікроскопією, у перепілок та курей-бентамок ідентифіковано *Dermanissus gallinae* – червоного курячого кліща.

У досліджених птахів реєстрували моно- та асоціативні інвазії

паразитів. У фазанів встановлено моноінвазієюмеріями, у перепілок – двокомпонентну (аскаридії, кліщі), у курей-бентамок та цесарок – двокомпонентну (еймерії, капілярії), трикомпонентну (еймерії, капілярії, аскаридії) та п'ятикомпонентну (еймерії, капілярії, аскаридії, гетеракиси, кліщі); цесарок, павичів та індиків – трикомпонентну (еймерії, капілярії, аскаридії) інвазію.

Висока екстенсивність та інтенсивність ураження обстежених птахів різними видами паразитів у господарстві пов'язана з недотриманням превентивних заходів щодо інвазійних захворювань та належних санітарно-гігієнічних умов утримання й годівлі птахів.

БОУЕН – ТЕРАПІЯ ДЛЯ СОБАК

Журук О.Л., здобувачка вищої освіти 2 спецкурсу ВВМ

Науковий керівник: **Заяць О. Й.**, викладач спеціальних дисциплін, спеціаліст першої категорії

ВСП «Рожищенський фаховий коледж ЛНУВМБ ім. С.З. Гжицького»

Боуен терапія — це методика лікування м'яких тканин, яка передбачає «легкі дотики» пальців або великих пальців над м'язами, зв'язками, сухожиллями або фасціями в певних точках тіла собаки. Робота дуже тонка і не передбачає сильного чи тривалого тиску. Він пропонує собакам м'яку, не інвазивну та ефективну практичну техніку, спрямовану на загоєння, полегшення болю та відновлення балансу тіла та енергії.

Боуен терапія є цілісною технікою. Під «цілісним» ми маємо на увазі, що вона «лікує тіло в цілому, без віднесення до названої хвороби». Тож фахівці не лікують діагностовану ветеринаром хворобу, а лікують собаку так, як вони це бачать.

Даний вид терапії не замінює звичайну ветеринарну допомогу, а скоріше доповнює її.

Боуен - терапія спрямована на сприяння та підтримку власних здібностей організму до самовідновлення та пропонується протягом багатьох років для підтримки собак із проблемами в таких сферах:

- Гостра травма, наприклад розтягнення та розтягнення;
- Хронічні захворювання та дегенеративні захворювання – допомагають покращити якість життя собаки;
- Порятунок собаки – розрядка напруги, викликані попереднім стресом і травмою;
- До- та післяопераційна хірургія – допомога у відновленні;
- Тривога, яка заснована на страху, як-от феєрверки та грози.

Наша мета полягає в тому, щоб полегшити спрямування власних ресурсів собаки, щоб вона могла визначити, як самолікуватись. Незважаючи на те, що ця техніка загалом вважається «лікувальною», її також можна використовувати як техніку підтримки та профілактики, допомагаючи підтримувати тіло в оптимальному балансі. З цією метою це може бути дуже корисним для активних, працьовитих собак або собак, які використовуються для змагань зі слухняності, аджиліті або трілінгу.

Загальні умови, які часто представлені на сеансах *Боуен- терапії* включають:

- Алергія та захворювання шкіри
- Артрит і розтягнення та розтягнення м'язів
- Проблеми зі спиною
- Кульгавість та інші проблеми з ходою
- Дисплазія стегна та ліктя
- Робочі або змагальні собаки
- Собаки, які тягнуть за повідок
- Агресія та інші проблеми з поведінкою
- Стрес і тривожні розлади
- Цистит і розлади сечовипускання

Завдяки цілісній роботі з тілом і допомозі власним ресурсам одужання собаки, вона прагне підтримати собак із такими захворюваннями шляхом відновлення балансу та оптимізації як локально, так і в інших частинах її тіла, що може допомогти покращити якість її життя.

Філософія всіх практиків Боуен - терапії така:

- Слухати і працювати в партнерстві з собакою.
- Створення довірчих відносин для максимального ефекту від заняття.
- Ніколи не нав'язуйте собаці сеанс собачої техніки Боуен проти її волі.
- Співпраця з ветеринарами в найкращих інтересах собаки.
- Визнаючи, що собаки є окремим видом і мають власні потреби.

Техніка Боуена як успішної терапії для людей, та тварин названа на честь її розробника Тома Боуена (1916-1982), яка була розроблена в Австралії в 1950-х роках і привезена до Великобританії на початку 1990-ті роки. Він виявив, що в результаті зняття напруги з тіла шляхом маніпулювання фасцією в організмі можна запустити процеси самозцілення. Боуен-терапія використовує серії плавних рухів, які застосовуються до м'яких тканин у певних анатомічних місцях. Між

серіями робляться невеликі паузи, які дозволяють імпульсам проникати в мозок і вносити корективи - це все одно, що перезавантажити організм. Боуен-терапія використовується для вирішення широкого кола проблем – болю, напруги м'язів, травм, проблем із травною системою, рухових порушень, нейродегенеративних захворювань, а також емоційних проблем (наприклад страху). Терапія покращує лімфатичні функції та сприяє відновленню після операцій. Як і при багатьох інших альтернативних методах лікування.

Її адаптація у Великобританії для використання на собаках була розпочата в 2001 році Боуен-терапевтами та кінологами Саллі та Ронем Аск'ю, які почали з власних собак, а потім, за підтримки та співпраці з місцевими ветеринарами, інтегрували свої висновки в їх поведінці та реабілітаційній роботі собак з великим успіхом.

Техніка проведення Боуен-терапії

Використовуючи пальці та великі пальці на точних точках на тілі собаки, практикуючий когнітивно-терапевтичного курсу обережно обертає м'які тканини (м'язи, зв'язки, сухожилля, фасції та шкіру). Рухи повинні бути повільними і з дуже легким натиском, щоб просто порушити підлегли тканини.

Немає жодних жорстких маніпуляцій, немає введення голок, немає масажу з ароматичними маслами.

Хоча типова консультація триватиме приблизно годину, поки спеціаліст дізнається більше про вашу собаку, а фактично практична частина сеансу зазвичай триватиме не більше, ніж приблизно 20 хвилин. Протягом наступних 3-4 днів собака може відчути реакцію, оскільки її тіло продовжує засвоювати ефекти рухів і перебудовується і знову балансується. Цей процес триває приблизно 7 днів до наступного сеансу Боуен-терапії (в ідеалі протягом 7-10 днів). Середня кількість сеансів, необхідних для отримання помітних змін, становить від одного до трьох сеансів.

Під час сеансу є короткі інтервали, визначені собакою або Боуен-терапевтом, які дозволяють собаці засвоювати інформацію, отриману від м'яких рухів, і дозволяють тонко коригувати її тіло. Собаки набагато більше налаштовані на своє тіло, ніж люди, і зазвичай самі знають, коли «зробити перерву», а коли повернутися до продовження процедури. Часто після кількох рухів вони відходять і просто дивляться в простір або йдуть кудись ненадовго прилягти.

Ця техніка ніколи не нав'язується собаці – це лише зробить собаку менш сприйнятливою для результату.

Отже, важливою частиною техніки Боуена є визнання та повага,

коли собака вказує, що вона отримала те, що їй потрібно.

На початку сеансу потрібно мати час, щоб дати собаці адаптуватися.

Як і ми, люди, наші чотириногі друзі також можуть відчувати наслідки болю в м'язах, болю, пов'язаного з артритом, або навіть тривоги.

Боуен-терапія — це неінвазивна, м'яка терапія, яка може покращити самопочуття та якість життя вашої собаки.

При цьому вона покращує кровообіг, функцію лімфи та імунну систему, сприяє швидкому відновленню після операцій.

УДК:619:616-071:616.311.2002:636.7

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ У СОБАК

Зварич В.І., Тодорюк Е.Г., Демянова В.М., Шкоропад В.Б.,

Гайошко Н.І., здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Хомин Н.М.,** д.вет.н., професор

ЛНУВМБ імені С.З.Гжицького, м. Львів, Україна

Захворювання пародонту складають найбільшу групу хвороб ротової порожнини у собак. Актуальність даної проблеми полягає у тому, що ці захворювання є однією з основних причин втрати зубів, виникнення деформацій, зниження функціональних можливостей зубощелепної системи, формування хронічних вогнищ захворювань в організмі, сенсibilізації і розвитку різних форм соматичної патології. У собак досить часто серед інших хвороб пародонту реєструють гінгівіт, зокрема хронічного перебігу.

Тому метою нашого дослідження було вивчити особливості перебігу хронічного катарального гінгівіту та розробити ефективну схему лікування стоматологічно хворих собак.

Для проведення досліджень було сформовано дві групи тварин з хронічним катаральним гінгівітом по 5 собак у кожній. Тваринам обох груп після зняття зубного каменю ротову порожнину зрошували водою та висушували слизову стерильним марлевым тампоном. Два рази на добу собакам контрольної групи на слизову оболонку аплікували мараславін, а дослідної – кандіол (наносили безпосередньо на ясна легкими масажними рухами). До і після процедур на слизову оболонку ясен наносили 3%-ний розчин перекису водню. Після кожного прийому корму власникам рекомендували зрошувати ясна собак 0,05 % розчином хлоргексидину. Були проведені клінічні, стоматологічні та

бактеріологічні дослідження.

Встановлено, що до початку лікування загальний стан хворих собак був задовільний. На зубах виявляли значну частину зубного нальоту та над'ясенного зубного каменю. Спостерігали кровоточивість ясен, дифузну гіперемію ясенного краю, ясенних сосочків, виражений набряк міжзубних ясенних сосочків, потовщення краю ясен, псевдокишені при збереженні цілісності зубоясенного з'єднання, біль і галітоз. МАФАНМ, виділені із ясенної борозни собак представлені *E.coli*, *Acinetobacter*, *Corynebacterium*, *Enterococcus*, *Micrococcus*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*. Причому, переважала кількість грамнегативних мікроорганізмів. Крім того, спостерігалися високі стоматологічні показники, зокрема проби Шиллера-Писарева, індекса кровоточивості, папілярно-маргінальний індекса та індекса гігієни. На 3-ю добу лікування загальний стан тварин був задовільний, у собак зникла гіперемія у ділянці ясен, частково був відсутність набряк ясен, кровоточивість, галітоз. Кількість грампозитивної мікрофлори у ясенній борозні собак дослідної групи була на 56,4 % більшою порівняно з грамнегативною, тоді як у тварин контрольної ця різниця становила 29,4%. Йодне число Свракова, яке характеризує пробу Шиллера-Писарева, знизилося на 17,7 %, індекс кровоточивості ясен, який свідчить про значне зниження проникливості ясенних кровоносних судин був негативний, а папілярно-маргінальний індекс, який відображає інтенсивність запального процесу в яснах знизився в 1,9 раза. На 10-ту добу лікування загальний стан собак був задовільний, а місцевий запальний процес – відсутній, що вказує на одужання тварин, підтвердженням чого є повернення до норми співвідношення між грампозитивними і грамнегативними мікроорганізмами та відсутність показників індекса кровоточивості, папілярно-маргінального, індекса гігієни і негативної проби Шиллера-Писарева. Отже, лікування собак дослідної групи тривало 10 діб, тоді як контрольної – 15, тобто на 5 діб довше.

Висновки.

1. На десятю добу лікування тварин з хронічним катаральним гінгівітом клінічні, стоматологічні та бактеріологічні показники знаходилися у межах фізіологічної норми.

1. Застосування за лікування собак з хронічним катаральним гінгівітом кандіолі шляхом нанесення препарату на ясна двічі на добу легкими масажними рухами після зняття зубного каменю, зрошування ротової порожнини водою, висушування стерильним марлевым тампоном, нанесення на слизову оболонку ясен до і після процедур 3%-

ного розчину перекису водню сприяє скороченню періоду лікування тварин на 5 діб.

УДК: 543.395:612.017.2

ФІЗІОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ КСЕНОБІОТИКІВ ТА ЇХ ДЕЯКІ ТОКСИКОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Івануса І.Я., Кутова К., здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ

Демус Д.Р., здобувач вищої освіти 1 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Слободюк Н.М.,** к.вет.н., доцент, **Демус Н.В.,** к.вет.н., доцент.

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Складовою частиною військової токсикології є військова ветеринарна токсикологія. Вона вивчає ксенобіотичні (отруйні, чужерідні) речовини, що використовуються у військових цілях, їх вплив на тваринний (хемобіокінетичні та динамічні процеси) та рослинний світ, воду, ґрунти, повітря, продукти харчування, а також розробляє заходи профілактики та лікування уражених об'єктів. Відомо декілька класифікацій отрут, однак за впливом на живий організм (фізіологічна класифікація) серед ксенобіотиків вирізняють такі групи:

Отруйні речовини нервово-паралітичної дії (зарин, зоман, V-гази) - це ефіри фосфонові кислоти, що належать до фосфорорганічних речовин. З усіх відомих ксенобіотиків смертельної дії вони найбільш токсичні та швидкодіючі. Їх застосовують у формі аерозолей, а також у пароподібних та краплинно-рідинному станах. Свої токсичні властивості зберігають в ґрунтах, рослинах, воді та будівельних матеріалах від декількох годин до декількох місяців, за рахунок чого їх віднесено до стійких отрут. В основі механізму токсичної дії нервово-паралітичних отрут лежить їх здатність пригнічувати холінестеразу нервових та нервово-м'язових синапсів, що призводить до порушення передачі нервових імпульсів, розладу функцій життєво важливих систем і органів, розвитку судом і паралічу. Серед хемобіокінетичних параметрів отрут цієї групи є їх досить висока здатність до накопичування (кумуляції) в тканинах організму. Важливо, що боеприпаси, котрі містять такі отрути, позначають трьома зеленими кільцями. *Зарин (GB)* – флуорангідрид ізопропілового ефіру метилфосфонові кислоти (летка рідина, майже без запаху, добре розчинна у воді і органічних розчинниках, важчий за повітря). Основний бойовий стан зарину – пара і

дрібнодисперсний аерозоль. Основний шлях ураження тварин і людей – інгаляційний, хоча при попаданні на шкіру теж високотоксичний. Важливо, що зарин легко поглинається предметами довкілля, тканиною, будівельними матеріалами, що в подальшому може викликати отруєння у людей і тварин. *Зоман (GD)* – флуорангідрид пінаколінового ефіру метил-фосфонові кислоти (має легкий запах камфори, малорозчинний у воді, добре – в органічних розчинниках). Більш токсичний (в 3 рази), ніж зарин. Швидко спричинює розвиток інтоксикації незалежно від шляху надходження в організм. Проникає крізь шкіру та перорально. *Bi-Iкс (VX)* – о-етил-s-B-дізопропіл-аміноетил-тіолметил-фосфонат (слабо летка рідина, без запаху, малорозчинна у воді, добре розчиняється в органічних розчинниках). Серед хемобіокінетичних параметрів *Bi-Iксу* виділяють його шлях проникнення: у вигляді дрібнодисперсного аерозолі швидко надходить в організм при вдиханні; у вигляді грубо дисперсного аерозолі *Bi-Iкс* проникає в організм шкірно-резорбтивним шляхом (клініка отруєння подібні за різних шляхів проникнення отрути). За токсичністю *Bi-Iкс* значно перевищує зарин і зоман. Він заражає відкриті водоймища, котрі стають не придатними навіть на пів року. Грубо дисперсна аерозольна форма отрути (найбільш небезпечна) заражає приземні шари повітря і здатна поширюватися з вітром. При цьому уражає все живе (рослинний світ, тварин, людей) та неживу (одяг, техніку, будівлі) природу. Сезонність впливає на термін дії: взимку активність *VX* зберігається навіть до шестидесяти діб, а влітку – до трьох.

Яскравими представниками отрут задушливої дії є: фосген (*CG*) – дихлорангідрид карбонової кислоти і дифосген – трихлорметилловий ефір хлоркарбонової кислоти. *Фосген* – безбарвний газ, а *дифосген* – безбарвна рідина з запахом прілих фруктів або сіна. Слабо розчиняються у воді, добре – в органічних розчинниках. Належать до кумулятивних отруйних речовин не смертельної дії, повільнодіючі, нестійкі в навколишньому середовищі. Основне бойове застосування – у вигляді пари. Тривалість перебування фосгену у повітрі в різні пори року різна: влітку – тридцять хвилин, взимку – до трьох годин. В місцевостях, де є застій повітря отруєння проявляється швидко. Токсична дія задушливих ксенобіотиків ґрунтується на їх здатності змінювати проникливість стінок альвеол, що є причиною розвитку набряку

легень, задухи та гангцени.

Отруйні речовини шкірноаривної дії – це ксенобіотики смертельної дії з високою стійкістю, повільною дією та прихованим періодом. Отрути даної дії є у аерозольному, краплинно-рідинному та пароподібному станах. Крім місцевих запально-некротичних уражень шкіри та слизових, дані ксенобіотики викликають шкірно-резорбтивну дію, тобто загальну. Люїзит та іприт є представники цієї групи, а хімічні боеприпаси, що їх містять позначені двома зеленими кільцями. *Люїзит (L)* – хлорвініл-дихлорарсин, прозора масляниста рідина від безбарвного до темно-коричневого кольору з запахом герані. Малорозчинний у воді, однак добре – в органічних розчинниках. Токсична дія люїзиту зумовлена порушенням окиснювальних процесів в клітинах і тканинах організму в результаті пригнічення активності піруватоксидази, ензиму, що забезпечує асиміляцію вуглеводів тканинами. Найбільш чутливими до люїзиту є органи зору. Попадаючи в очі, він викликає сліпоту. Іприти – маслянисті від безбарвного до бурого забарвлення рідини з кумулятивними властивостями. Різні його форми відрізняються за запахом: сульфідний іприт має часниковий або гірчичний; азотистий – свіжої риби. Добре розчинний в органічних розчинниках, а слабо – у воді. Токсична дія іпритів полягає в ушкодженні дихальних шляхів, очей, шкіри. У спекотну погоду та за вологої шкіри ураження тканин відбувається відразу (поява пухирців із жовтим наповненням). В основі механізму токсичної дії іпритів лежить їх здатність пригнічувати активність гексокінази (ензим обміну вуглеводів) та спричиняти денатурацію білків і нуклеїнових кислот (РНК, ДНК), що призводить до глибоких структурних і функціональних порушень в організмі і зниження його реактивності. Будівельні матеріали, гумові та текстильні вироби, папір є предметами ураження, а контакт із ними є небезпечний упродовж тривалого часу.

Лакриматори – це отруйні речовини сльозогінної дії, до якої відноситься хлорацетофенон (CN) – феніл-хлор- метилкетон (білий кристалічний порошок із запахом черемхи, добре розчинний в органічних розчинниках і майже не розчиняється у воді). Найбільш небезпечний у формі аерозолі. В основі його токсичної дії лежить здатність подразнювати нервові закінчення кон'юнктиви та рогівки, результатом чого є змикання повік та сльозовиділення. Також при попаданні на шкіру викликає подразнюючу дію з утворенням пухирів (дія проявляється швидше при зволоженій шкірі).

До відомих ксенобіотиків психохімічної дії належать Бі-Зет (BZ) і ДЛК (LSD). *Бі-Зет* (хінуклідінол-3-бензилат фенілглюконат) – тверда кристалічна безколірна речовина, без запаху, погано розчиняється у воді, але добре - у хлороформі. При пероральному введенні дія триває і до 80 год. Це бойова отруйна речовина психоміметичної дії, результатом чого є галюцинації та приступи депресії й апатичності. *ДЛК* (діетиламід L-лізергінової кислоти) – білий кристалічний порошок, без запаху, погано розчиняється у воді, добре – в органічних розчинниках. Бі-Зет і ДЛК відносяться до отруйних (наркотичних) речовин, які викликають зниження рухової активності, заторможеність, міорелаксацією, нервовими розладами тощо. Дієвий у формі аерозолі. В основі токсичної дії психоміметичних отруйних речовин лежить їх здатність блокувати (пригнічувати) мускариночутливі холінорецептори в головному мозку, порушувати медіаторну функцію ацетилхоліну, а також впливати на обмін серотоніну, що в подальшому проявляється розладами психіки.

Стерніти - отруйні речовини подразнювальної дії серед яких відомі: адамсит (фенарсазин-хлорид) (DM), Сі-Ес (CS) – ортохлор-бензальмалоно-динітрил та Сі-Ар (CR)-добензоксазепін. *Адамсит* – кристалічна речовина яскраво жовтого кольору, без запаху. У воді майже не розчиняється, однак добре - в органічних розчинниках. *Сі-Ес* – білий кристалічний порошок, помірно розчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. *Сі-Ар* – тверда речовина, слабо розчиняється у воді. Основне бойове застосування ксенобіотиків цієї групи – аерозоль, який проявляє швидку подразнювальну дію. Адамсит нестійкий, Сі-Ес і Сі-Ар – стійкі отруйні речовини. Їх токсична дія полягає у тому, що вони здатності подразнювати чутливі нервові закінчення слизових оболонок носоглотки і дихальних шляхів, що проявляється кашлем, гіперсекрецією слизової носа, слинних і слізних залоз.

До отруйних речовин загальнотоксичної дії належать: синильна кислота (АС) – нітрил мурашиної кислоти та хлорціан (СК) – хлорангідрид синильної кислоти. Безбарвні прозорі рідини з запахом гіркого мигдалю (синильна кислота) та подразливим запахом хлору (хлорціан). Відносяться до отруйних речовин не смертельної дії, спричиняють швидкий ефект при інгаляційному шляху надходження в організм, нестійкі в навколишньому середовищі. Основний бойовий стан – пароподібний. Синильна кислота добре розчиняється у воді та органічних розчинниках. Хлорціан - слабо

розчинний у воді, добре розчинний в органічних розчинниках. Токсична дія ксенобіотиків цієї групи характеризується здатністю блокувати цитохромоксидазу – ензим, що регулює засвоєння тканинами розчиненого в крові кисню, що призводить до порушення функції центральної нервової системи, а також таких життєво важливих центрів як дихання та судиноруховий.

Ксенобіотики, що відносяться до отрут бойового призначення є різні за своїми фізико-хімічними властивостями, здатні викликати дисбаланс на рівні систем: дихання, серцево-судинної, центральної нервової. За фізіологічною класифікацією отрути бойового призначення класифікують на такі групи: нервово-паралітичні, задушливі, шкірно-наривні, сльозогінні, психохімічні, подразнюючі, загальнотоксичні.

УДК: 619:618:616-073:636.7

МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ МАСТИТУ У СУК

Качуровська А.Д., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Кацараба О.А.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

За останнє десятиріччя в Україні, як і в інших країнах, особливу увагу лікарі ветеринарної медицини відводять захворюванням дрібних тварин – собакам і кішкам.

На відміну від продуктивних тварин, вивченню етіології і патогенезу маститів, а також дослідженням найбільш ефективних заходів боротьби з патологією молочної залози у сук майже не приділяється увага практикуючими лікарями ветеринарної медицини та вченими, про що свідчить незначна кількість проведених наукових досліджень у цій галузі та недостатня кількість публікацій.

Мастити у сук часто виникають із-за травмування молочних залоз кігтями або зубами цуценят або із-за висхідної інфекції, що передається через підстилку. Можна відмітити досить часте поєднання важких пологів, наступного запалення матки і інфікування молочних залоз.

Тому, пошук нових способів діагностики, а також найбільш ефективних методів лікування патології молочної залози у сук є актуальним завданням практикуючої ветеринарії, і підтверджують правильність вибраного напрямку дослідження.

Метою нашої роботи було Вивчити етіологію захворювань на основі анамнестичних відомостей і власних клініко-морфологічних досліджень та освоїти принципи діагностики і терапії запалення

молочної залози у сук. Розробити в умовах клініки ефективний спосіб лікування сук хворих на мастит

Дослідження проводили на собаках різних вікових груп і різних порід, що проживали переважно в умовах міських квартир. Нами було досліджено 15 тварин, у яких ми діагностували різні форми маститу. В процесі роботи використовували наступні методи: збір анамнезу; проведення клініко-морфологічних досліджень молочної залози; мікробіологічні дослідження вмісту з уражених пакетів молочних залоз; діагностика субклінічних маститів; диференціальна діагностика клінічних форм ураження молочних залоз; додаткові дослідження (УЗД).

При клінічному дослідженні оглядали, пальпували клінічно здорову та уражену ділянку молочної залози тварин у порівняльному аспекті. При огляді молочних залоз у собаки звертали увагу на наступне: асиметрію певних пар молочних залоз або видимі утворення; зміну стану шкірних покривів; стан сосків (втягнення або виразка; розташування на різних рівнях; виділення з сосків – кров'яні, серозні, гнійні); зернистість (горбистість) молочних залоз. Сумнівні випадки до уваги не брали, таким чином, було всього досліджено 15 тварин, з яких мали:

- запальний набряк двох і більше молочних пакетів - 7;
- катаральний характер запалення з наявністю зміни секрету – 8.

Після встановлення діагнозу на мастит, було відібрано тварин, яких розділили на дві групи - контрольну та дослідну по 5 собак у кожній.

Собак дослідної групи лікували з використанням Енрамоксин, який вводили внутрим'язово згідно інструкції - 1 мл препарату на 10 кг маси тіла тварини одноразово, повторно через 48 діб. Мазь Дібуताлястін, яку наносили тонким шаром на шкіру хворих молочних пакетів 2 рази на добу, злегка втираючи. Енерголіт вводили внутрішньовенно у дозі 3 мл на кілограм маси тіла. 2 рази протягом 5 днів.

Собакам контрольної групи застосовували: Тилодев 5%, вводили підшкірно у дозі 1 мл препарату на 10 кг маси тіла тварини 1 раз на добу протягом 5 днів. Камфорову олію застосовували зовнішньо після гігієнічної обробки ураженої ділянки молочної залози, шляхом втирання 2 рази на добу до зникнення клінічних ознак хвороби.

Ефективнішим методом лікування серед запропонованих виявився спосіб, який ми застосували у дослідній групі тварин у порівнянні з контрольною. Одужання тварин у дослідній групі наступало через 6 днів після лікування, що на 2 доби швидше ніж у сук контрольної групи, де видужання настало через 8 днів. Терапевтична ефективність

при даній схемі лікування становила 90% у дослідній, у порівнянні із контрольною, де ефективність становила 70%.

Тому із цих даних можна зробити висновок, що застосування Енрамаксину, мазі Дібуталястін та Енерголіту дає кращу терапевтичну ефективність і цю схему можна пропонувати для практикуючих лікарів ветеринарної медицини.

УДК 619:616-079:616.-61-003.-7:636.8

ІНФОРМАТИВНІСТЬ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ СКХ У КОТІВ

Кінаш Х., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Воловод О., здобувачка вищої освіти 5 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Слівінська Л.Г.**, д.вет.н., професор,

Гудима Т.М., к.вет.н., асистент.

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) – захворювання, що характеризується порушенням обміну речовин в організмі, супроводжується утворенням і відкладанням сечових каменів, які можуть локалізуватися в нирках, сечоводах, сечовому міхурі і сечівнику. Сечокам'яна хвороба котів у структурі захворюваності становить від 5% до 10% (близько 7%) від загальної кількості хворих.

Захворювання має поліетіологічну природу. Однією із причин є особливість сечовидільної системи котів - дуже вузький просвіт сечових шляхів, внаслідок чого навіть найменші чужорідні частки викликають їх закупорення. Утворенню каменів сприяють стреси, інфекції сечовивідних шляхів, новоутворення, порушення правил годівлі сухими кормами.

У клініку при кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики надходили тварини з гострим проявом захворювання. Було обстежено 18 котів із захворюваннями сечовидільної системи, серед яких 8 тварин, хворих на уролітіаз. При постановці діагнозу враховували анамнестичні дані, результати клінічного, лабораторного (сечі і крові) досліджень котів.

Температура тіла у котів на початковій стадії хвороби була у межах 37,5-38,5⁰С. Пульс слабкий, ниткоподібний. Дихання грудо-черевного типу. Слизові оболонки бліді, швидкість наповнення капілярів 1,5-2с. При обстеженні тварин реєстрували розлади сечовиділення, сечовий та уремічний синдроми. При пальпації черевної порожнини встановлено напруженість, дискомфорт, переповнений сечовий міхур. Сечовий

синдром характеризувався гематурією, протеїнурією, рідше–лейкоцитурією та циліндрурією.

Оскільки перераховані симптоми притаманні не лише уролітіазу, а й іншим хворобам сечовидільної системи, то при їх виявленні проводили спеціальні дослідження для диференціації уроциститу, уретриту, гломеруло- і пієлонефриту та ін.

При проведенні аналізу сечі були виявлені наступні показники, типові для сечокам'яної хвороби (табл. 1)

Таблиця 1 – Порівняльний аналіз сечі здорових і хворих котів на уролітіаз.

Показник	Здорові коти (п=5)	Хворі з СКХ (п=8)
Колір	Жовтий	Жовто-бурий, червоний
Відносна густина, г/мл	1,026 – 1,047	1,013 -1, 042
Величина рН	6,2 – 6,8	У 62,5% - 7,2- 7,8
Білок, г/л	відсутній	0,005 – 3,950
Лейкоцити, у полі зору	2 - 4	У 10, 4% - 10-20
Еритроцити, у полі зору	одиничні	У 60 % > 200

При дослідженні сечі котів із СКХ виявлено зміщення величини рН у лужний бік (у 62,5 % котів), наявність білка (від 0,005 до 3,950 г/л) і еритроцитів (60 %). У сироватці крові 100 % котів за СКХ виявлена гіперазотемія: вміст сечовини в сироватці крові збільшився у 1,8 рази, а креатиніну – 2,3, що є показником порушення функції клубочків нирок (табл. 2).

Таблиця 2 – Біохімічні показники сироватки крові котів із СКХ.

Показник	Здорові коти (п=5)	Хворі з СКХ (п=8)
Сечовина, ммоль/л	7,4 ± 0,44	13,6 ± 1,8
Креатинін, мкмоль/л	91,4 ± 1,4	204,2 ± 1,6

Комплекс діагностичних заходів при СКХ домашніх кішок повинен включати клінічне дослідження (дизурія, ішурія, гематурія, болючість при пальпації сечового міхура і нирок, уремія); визначення фізичних властивостей сечі (величина рН, колір, відносна густина(білок); мікроскопічного осаду сечі (кристали, еритроцити, лейкоцити); визначення в сироватці крові вмісту сечовини, креатиніну.

МАСТОЦИТОМА ШКІРИ У СОБАК

(діагностика та клінічна характеристика неоплазії)

Клантюк М., Резнік Ю., здобувачі вищої освіти 4 курсу, **Прицак А.,** здобувач вищої освіти 6 курсу, **Урбан В.,** здобувач вищої освіти 3 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Мисак А.Р.,** д.вет.н., професор, **Івашків Б.Б.,** асистент кафедри хірургії

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Загальновідомо, що пухлини та пухлиноподібні захворювання реєструються у тварин усіх видів, проте в клінічній практиці неоплазії трапляються найчастіше у собак та котів, популяції яких, поміж свійських тварин, найбільш чисельні, а тривалість життя може сягати до 14-16 років, а то й більше. Відомо також, що у структурі онкологічних захворювань собак найбільшу частку становлять пухлини молочної залози та шкіри. Згідно даних зарубіжних дослідників однією з найбільш поширених пухлин шкіри у собак є мастоцитома (Mast cell tumors, MCTs), яка у структурі онкологічних захворювань може сягати 7-12%. Дана неоплазія обумовлена надмірною проліферацією опасистих клітин, активація та дегрануляція яких супроводжується вивільненням біологічно активних речовин і медіаторів (гістаміну, гепарину, серотоніну, гіауронової кислоти, протеаз, глікопротеїнів, фактору некрозу пухлин- α (TNF- α), інтерлейкінів, специфічних IgE-антитіл), що, відповідно, визначає специфічний клінічний перебіг хвороби, непередбачувану біологічну поведінку пухлини та прогноз. Водночас слід зауважити, що вітчизняні науковці та практикуючі лікарі ветеринарної медицини даному захворюванню не приділяють належної уваги, а у доступній літературі на сьогодні немає повідомлень щодо частоти поширення, діагностики та лікування мастоцитоми. Отже, вище наведена інформація є мотивованим обґрунтуванням для проведення різнопланових досліджень щодо вивчення MCTs собак в умовах України. Виходячи з цього *метою* досліджень було встановити частоту поширення, провести диференційну діагностику та вивчити особливості клінічного прояву мастоцитоми у собак.

Дослідження проводили впродовж січня-жовтня 2023 р. в умовах клініки кафедри хірургії ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького та мережі клінік «Совет» м. Львів. Об'єктом досліджень були собаки із неоплазіями шкіри (n=62) різних порід і статі, віком від 2 місяців до 16

років, які надходили в клініки для надання фахової допомоги. Обстеження онкологічно хворих собак здійснювали згідно критеріїв клінічної (TNM) класифікації пухлин використовуючи клінічні, інструментальні та лабораторні методи досліджень. Морфологічну верифікацію неоплазій проводили за результатами цитологічного дослідження. Біопсію новоутворень виконували під контролем УЗД за використання тонкоголкової та трепан-біопсії напівавтоматичними голками гільотинного типу Spring Cut 14G. Мазки підсушували на повітрі, фіксували метиловим спиртом впродовж 5 хв., фарбували за Романовським-Гімза та вивчали під мікроскопом, використовуючи імерсійну систему. Основним критерієм для верифікації мастоцитом було виявлення в цитологічних препаратах гомологічних круглих пухлинних клітин із азурофільними гранулами в цитоплазмі.

Як показали результати первинного обстеження онкологічно хворих собак та дані цитологічного дослідження біопсійних пунктів діагноз мастоцитом верифіковано у 9 (14,5 %) тварин, 4-ох сук і 5-ти псів, віком від 5 до 12 років (медіана 9,5 роки). Собаки були різних порід: боксер, ротвейлер, доберман, чау-чау, лабрадор ретрівер, американський стаффордширський тер'єр, бульдог, німецька вівчарка, кокер-спанієль.

За фізикального обстеження місцевого пухлинного процесу встановлено значну поліморфність зовнішнього вигляду і клінічного прояву мастоцитом. Зокрема, у 2-ох досліджуваних собак неоплазії мали вигляд невеликих щільних вузликів величиною 0,5 – 1 см, у 4-ох величиною 3–5 см і в 3-ох тварин пухлини були гігантських розмірів. Невеликі новоутворення (до 3 см), як правило, розміщувалися в товщі шкіри і були у вигляді добре відмежованого, рухомого пухлинного вузла округлої або еліпсоподібної форми. При пальпації, у більшості випадків, пухлини були щільно-еластичної і рідше м'якої консистенції, з гладкою або горбистою поверхнею. Слід зауважити, що у 8-ми собак характерними були місцеві алергічно-запальні ознаки мастоцитом: набряк та запалення як у самій пухлині, так і в навколишніх тканинах, алопеція над пухлиною, еритема та наявність виразок шкіри, періодична флуктуація величини пухлинного вузла, болючість при пальпації, свербіж.

На підставі результатів досліджень можна зробити висновок:

1. Мастоцитом (Mast cell tumors, MCTs) є досить поширеним онкологічним захворюванням собак у м. Львів та становить у структурі пухлин шкіри 14,5 %.

2. Основним критерієм для диференційної діагностики мастоцитом є виявлення в цитологічних препаратах гомологічних круглих пухлинних клітин із азурофільними гранулами в цитоплазмі.

3. Особливістю пухлинного росту мастоцитом є періодичні прояви флуктуації величини пухлинного вузла на тлі загострення місцевого алергічно-запального процесу в пухлині та навколишніх тканинах.

УДК: 619:578:579.62:636.4:577.2

НЕОНАТАЛЬНІ ДІАРЕЇ У ПОРОСЯТ

Ковальчук Н.Я., здобувач вищої освіти 5 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Влізлю В.В.**, д.вет.н., проф., академік НААН

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Неонатальна діарея є одним із найпоширеніших синдромів розладів кишечника в новонароджених поросят. Патологія спричиняє порушення росту та розвитку поросят, що веде до зниження живої маси і підвищення смертності перед відлученням. Найчастіше діарея виникає внаслідок порушення умов годівлі, а також дії патогенів на організм тварини. Для успішного проведення лікувальних та профілактичних заходів важливо встановити причини виникнення діареї. Відомо, що у перші три доби життя організм поросят захищений колостральним імунітетом антитіл матері. У цей період основна кількість антитіл адсорбується із молозива слизовою оболонкою тонкого кишечника. Новонароджені поросята впродовж перших 2-х місяців життя перебувають у стані постійного стресу, що на тлі функціональної перебудови їх систем і органів призводить до розвитку імунодепресивних станів і, як наслідок, до посилення захворюваності тварин та зменшення збереженості. Ряд досліджень, присвячених вивченню стану обмінних процесів та імунобіологічних механізмів у новонароджених поросят та їх корекції, зазначають, що більш ефективним є використання корегуючих речовин у комплексі «матиплід-новонароджений організм». Це пов'язано з тим, що такий комплекс розглядається як одна система, компоненти якої тісно пов'язані між собою, а функціональні зміни однієї із ланок даного ланцюга відображаються на здоров'ї.

Ключовим у забезпеченні здоров'я кишечника поросят є підтримання цілісності кишкового бар'єру, який виконує дві головні функції — бар'єрну й транспортну. Бар'єрна функція є критично важливою. Ефективний інтестинальний бар'єр захищає організм від

широкого спектру ксенобіотиків, включаючи токсини і патогени. З іншого боку, епітелій слизової оболонки транспортує поживні речовини, тобто виконує транспортну функцію. Розуміння механізмів контролю і посилення бар'єрної функції допомагають запобігти інфекції у поросят.

Ротавірусна інфекція та кокцидіоз є одними з основних причин діареї перед відлученням. Інші агенти, такі як *кишкова паличка*, можуть бути залучені, коли колостральний захист слабшає або зустрічаються нові штами, і клостридії можуть колонізувати кишечник, пошкоджений іншими агентами. У поросят із діареєю середнього ступеня тяжкості потрібно особливо обережно трактувати результати лабораторної діагностики, оскільки виявлення одного збудника не обов'язково вказує на ймовірну причину неонатальної діареї. Наявність у кишечнику поросят різних видів патогенних мікроорганізмів не обов'язково спричинить розвиток діареї. У багатьох випадках не встановлено статистично ймовірного зв'язку між виділеними вірусами і бактеріями з фекалій поросят та появу діареї. Визначення кислотності (рН) фекалій використовується як допоміжний засіб для диференційної діагностики різних діарей. Хвороби, що супроводжуються руйнуванням ворсинок кишечника і мають перебіг від середнього до важкого ступеня тяжкості (наприклад, ротавірус), спричиняють кислу реакцію фекалій. Інші збудники зазвичай викликають лужну реакцію фекалій (наприклад, *E.coli*).

Часто ветеринарні лікарі на сучасних свинофермах використовують вакцинацію проти *E. coli* та клостридій, а також застосовують антибіотики щоб запобігти або зменшити захворювання поросят на неонатальну діарею. Однак, незважаючи на те, що вакцини забезпечують певний захист від інфекцій, досі не існує універсальної ефективної специфічної профілактики. Основними інструментами боротьби з діареєю у новонароджених поросят є добре знання епідеміології, ефективний діагностичний підхід, а також відповідні стратегії контролю або профілактики.

Отже, актуальним є пошук ефективних і безпечних засобів профілактики та лікування поросят за неонатальної діареї, які направлені на нормалізацію процесів травлення та ефективне коригування якісного та кількісного складу мікрофлори травного каналу.

ЛІКУВАННЯ ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ У СОБАК

Козак Г.Д., здобувач вищої освіти 3 курсу ВВМ

Науковий керівник: **Гуленко І.В.**, викладач ветеринарних дисциплін
ВСП «Мукачівський фаховий коледж НУБіП України», м. Мукачево,
Україна

Чума м'ясоїдних – висококонтагіозна вірусна хвороба, яка характеризується лихоманкою, запаленням слизових оболонок, шкірною екзантемою, пневмонією та важким ураженням нервової системи.

Неспецифічний терапевтичний вплив повинен бути направлений на зменшення інтоксикації, відновлення кислотно-лужної рівноваги, водного балансу. Важливого значення набуває раціональна годівля і умови утримання тварин.

Вірус чуми м'ясоїдних спричиняє пригнічення імуногенезу, внаслідок чого у сприйнятливих до чуми м'ясоїдних тварин часто розвиваються секундарні інфекції. Ось чому виникає необхідність застосовувати препарати і проти цих збудників. З метою профілактики бактеріальних ускладнень у тварин, хворих на чуму, рекомендується застосовувати антибіотики і сульфаніламідні препарати.

У перші дні захворювання собакам слід вводити внутрішньом'язово глюконат кальцію по 1–5 мл, залежно від маси тварини один раз на день 5–7 днів поспіль, вітаміни групи В у поєднанні з пантотеном і нікотинамідом. Доза вітаміну В12 – 500–1500 ОД, В1(6%-ний розчин) – 2 мл, В6 (5%-ний розчин) – 2мл. по 10–15 ін'єкцій кожного вітаміну. По закінченні курсу лікування застосовують кокарбоксілазу, яка сприятливо діє на процеси обміну речовин в організмі хворої собаки. З метою профілактики бактеріальних ускладнень у тварин, хворих на чуму, рекомендується застосовувати антибіотики і сульфаніламідні препарати.

Для лікування кишкової форми чуми хворих тварин витримують на голодній дієті протягом доби з одночасним застосуванням клізм з метою очищення кишечника 0,1 %-ним розчином перманганату калію. За відсутності блювань всередину задають настоянку звіробою в дозі 0,5 мл в 50 мл кип'яченої води, 3–4 рази на добу. Використовують імуноглобулін проти чуми і парвовірусної інфекції собак, а також антимікробні препарати фталазол, всередину по 0,05 г/кг живої маси тварини, 3 рази на добу. При наявності геморагічного ентериту призначають 12,5 %-ний розчин етамзилату по 1 мл/10 кг живої маси

тварини внутрішньом'язово 3 рази на добу і 10 %-ний кальцію борглюконату по 0,5 мл/кг живої маси, внутрішньом'язово 1 раз на добу. Для відновлення водно електролітного балансу застосування живильних клізм і введення розчинів електролітів.

Обов'язковим є внутрішньовенне введення розчинів Рінгера, Рінгера-Локка, ацесолі, дисолі, а також 3–5%-них розчинів глюкози тощо з розрахунку 5–10 мл і більше на 1 кг маси тіла. Застосовують ентеросорбенти в 4–5%-ному фізіологічному розчині в дозі 5–10 мл суспензії на 1 кг живої маси тварини.

Для покращення серцевої діяльності внутрішньом'язово вводили 10 %-ний розчин сульфокамфокаїну по 1 мл/10 кг живої маси тварин 2–3 рази на добу. В якості симптоматичних засобів застосовували спазган в дозі 0,5 мл/10 кг живої маси тварини 2–3 рази на добу, внутрішньом'язово. З метою усунення блювань і нормалізації моторики шлунка і тонкого відділу кишечника використовували церукал у вигляді 0,5 %-ного розчину внутрішньом'язово по 1 мл/10 кг живої маси тварини 2–3 рази на добу.

Лікування нервової форми: фенobarбітал – 0,035 г, папаверин – 0,1 г з аскорбіною, глютаміною і фолієвою кислотами 1–3 тижнів. Церебралізін по 0,5–1,0 мл 2–3 тижнів. Прозерін та 1% стрихнін (особливо при глибоких парезах) у лікувальних дозах. Як протисудорожне застосовували реланіум 1–3 мг/кг. Для зниження тонуусу скелетних м'язів є мідокалм при застосуванні по 1,0–2,0 мл, або 0,5–0,75 драже 2–3 рази на день. Зниженню черепно-мозкового і спинномозкового тиску сприяє внутрішньом'язове введення 0,25 %-ного розчину сульфату магнію по 1,0–5,0 мл протягом 5–10 днів, застосування фуросеміду по 1–2 пігулки 2 рази на тиждень.

Специфічна терапія проводиться з застосуванням специфічної гіперімунної сироватки. Сироватка застосовується в дозі 1 мл/кг живої маси підшкірно або внутрішньом'язово триразово з інтервалом 12–24 год та на 7-й день.

Надзвичайно важливо робити собакам відповідні щеплення в межах програми вакцинації, узгодженої з ветеринарним лікарем.

КОРМИ ДЛЯ КОТІВ ТА ШЛЯХИ ЇХ МІКРОБНОЇ КОНТАМІНАЦІЇ

Колесник Д. О., здобувачка вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Коломієць І. А.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Основними джерелами розповсюдження мікроорганізмів у навколишньому середовищі є люди та теплокровні тварини (хворі, бактеріо- та вірусоносії). Виділення мікроорганізмів до оточуючого середовища відбувається переважно фекальним та повітряно-крапельним шляхами. Безпосередньо виявити мікроорганізми в об'єктах зовнішнього середовища надзвичайно важко. Пов'язано це з їхньою низькою концентрацією, коливанням вмісту (наявністю під час епідемії та відсутністю в міжепідемічний період).

Метою дослідження було встановити шляхи мікробної контамінації найбільш поширених сухих кормів для котів. Дослідження проводили на базі мікробіологічної лабораторії кафедри генетики, фізіології рослин та мікробіології Ужгородського Національного Університету. Для досягнення мети визначили найбільш популярні корми для котів у різних цінових категоріях; провели мікробіологічне дослідження на вміст патогенних та сапрофітних мікроорганізмів при різних режимах зберігання. Для експерименту відібрали корми преміум-класу, середньої цінової категорії, які продаються у всіх зоомагазинах в невеликих зручних герметичних упаковках і в великих пакетах як розважні: сухі корми для котів Kitekat «Яловичина з овочами», Optimeal «Корм для дорослих котів з високим вмістом телятини», Purina «CAT CHOW® з куркою». Відбір проводили стерильно, у стерильний посуд і стерильними інструментами. Визначали загальне мікробне число у кормах та санітарно-показникові мікроорганізми.

В результаті наших досліджень встановлено, що в усіх варіантах експерименту спостерігався доволі низький ріст санітарно-показових мікроорганізмів. За результатами досліджень у зрізці від виробника – Purina, який довгий час тримали негерметично закритим були виявлені БГКП. У щойно відкритій упаковці їх не виявлено, що свідчить про мікробну контамінацію після відкриття упаковки. У зрізках корму від виробника – Kitekat росту мікроорганізмів виявлено не було. Загальне мікробне число становило 0 колонієутворюючих одиниць, не виявлено і мікроскопічних грибів. Дана тенденція свідчить про додавання у

корми інгібіторів росту мікроорганізмів. У візрях Optimeal кількість мікроорганізмів не перевищувала норму. І дещо зростала при тривалому зберіганні на відкритому повітрі. При виробництві сухих кормів для котів Optimeal використовують меншу кількість або менш жорсткої дії інгібітори росту мікроорганізмів. Однак, ще на рівні їх фасування відбувається контамінація гранул сапрофітною мікрофлорою, яка не становить значної небезпеки для здоров'я тварин. Для кормів від виробника Purina спостерігали повну відсутність сапрофітної мікрофлори на середовищах МПА та Ендо, тобто загальне мікробне число становило 0 колонієутворюючих одиниць, не виявлено ентеробактерій. Найбільш придатними для тварин серед усіх досліджених, з точки зору бактеріологічної безпеки, є сухий корм для котів Purina «CAT CHOW® з куркою» в малих герметично закритих упаковках.

Отже, з одного боку рівень контамінації відкритих кормів найбільший серед досліджених і тому саме цей корм не варто купляти в роздріб із відкритих раніше великих упаковок, бо разом із безпечною сапрофітною мікрофлорою зростає і загроза контамінації їх патогенною. Та саме ці корми серед усіх досліджених нами, імовірно, містять найменше інгібіторів росту мікроорганізмів і тому можуть бути найбільш корисними для тварин. Бо антибіотики та консерванти мають значний кумулятивний ефект і в великих кількостях становлять небезпеку для здоров'я котів, а досліджені нами корми пропонуються для щоденного годування. Невеликі упаковки (по 400 г), що відкритими будуть значно меншу кількість часу (враховуючи добовий раціон для котів, їх вистачить на тиждень годування на одну тварину) є безпечними з точки зору контамінації їх патогенною мікрофлорою з оточуючого середовища.

Загалом можна зазначити, що харчові продукти та корми є хорошим середовищем для розвитку мікроорганізмів і можуть спричиняти харчові інфекції, якщо містять патогенні чи умовно патогенні мікроорганізми та їх токсини. Тому для годування домашніх улюбленців краще використовувати малі й герметично закриті упаковки, а продавцям таких кормів краще дбати про умови зберігання та продажі кормів, особливо великих упаковок, які продаються в роздріб дрібними порціями і тривалий час можуть бути негерметично закритими.

ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ВИНАЙДЕННЯ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ІНГАЛЯЦІЙНИХ АНЕСТЕТИКІВ

Колесник Д.О., здобувачка вищої освіти 3-го курсу; **Цюпка В.Р.**, здобувачка вищої освіти 6-го курсу; **Кондратюк Н.М.**, здобувач вищої освіти 2 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Леньо Ю.М.**, к.вет.н., доцент кафедри хірургії; **Леньо М.І.**, к.вет.н., доцент кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики.

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

«Зменшити біль є труд божественний»

Гіппократ

Як бачимо із вище наведеного гасла розуміння негативного впливу болю та вміння його «зменшити» своїм корінням повертають нас у давні часи, коли знахарі, мольфари та інші «народні» лікарі, використовуючи набуті знання щодо впливу різних рослинних настоянок (дурману, маку, беладонни, мандрагори), випарів, вдихання порошків та гіпнозу, старалися ввести людину в стан подібний до наркозу та зменшити відчуття болю. Перші спогади про знеболювання при розрізах виявлені в єгипетських папірусах датованих 15 століттям до н. е. (Еберс Георг Моріц, 1874 р.). Впродовж багатьох століть із розвитком науки і техніки ці вміння поглиблювалися та удосконалювалися аж до сучасних знань в галузі анестезіології, що включають широкий арсенал способів та технік, які дають можливість досягати ефективного знеболення при проведенні хірургічних операцій.

Цікавим фактом є те, що ін'єкційні голки та шприци, які дозволили анестезіологам розширити способи застосування наркотичних препаратів, з'явилися за різними даними в середині 19 століття (1855–1857 рр.), а тому, до цього часу, більшість практикуючих хірургів використовували оральний чи інгаляційний способи введення наркотичних речовин.

Своєю історією перші спогади про інгаляційні анестетики сягають до 1275 року, коли іспанському монаху, місіонеру, поету і філософу Раймонду Лулліусу вдалося синтезувати етер, як побічний продукт алхімічних досліджень. У середньовіччі його називали «солодкою купоросною олією» (*Oleum vitriole dulce*), цю назву разом із описом фармакологічних властивостей запропонував німецький хімік та аптекар Валеріус Кордус (1540 р.). Приблизно у цей же час

вивченням фармакологічних властивостей етеру, як заспокійливого, снодійного та протисудомного засобу, займався Парацельс. У різні роки дана сполука була повторно синтезована знаменитими фізиками Робертом Бойлем (1680 р.) та Ісааком Ньютоном. На початку 18 ст. німецький лікар Фрідріх Гофман запропонував суміш етеру зі спиртом в якості заспокійливих капель. Вперше термін «етер» був введений у практику у 1730 році Фробеніусом, а його наркотизуючі властивості відкриті та описані англійським фізиком Майклом Фарадейом у 1818 році. В якості анестетика його вперше використали незалежно один від одного у 1842 році Кроуфорд В. Лонг та Уільям Е. Кларк. Перша успішна публічна демонстрація хірургічної операції (видалення пухлини) під дією етерного наркозу відбулася 16 жовтня 1846 року. Саме ця подія викликала великий інтерес у відомих тогочасних хірургів по цілому світі. Великий вклад у вивчення клінічного перебігу стадійності етерного наркозу внесли англійський анестезіолог Джон Сноу (1847 р.), Гведел (1920 р.), Артузіо. У 1847 році М.І. Пориговим була видана монографія «Практика і фізіологія етеризації».

Одночасно із використанням етеру проводилися дослідження та практична апробація інших інгаляційних анестетиків – закису азоту (синтезований у 1772 році англійським вченим, богословом, філософом, хіміком Джозефом Прістлі) та хлороформу (синтезований одночасно у 1831 році двома групами науковців: фон Лейбігом і Гатре та Собераном). У клінічній практиці хлороформ вперше був застосований Холмсом Кутом у 1847 році, у широку практику він був впроваджений шотландським акушером Джеймсоном Сімпсоном. Джон Сноу використав хлороформ при рододопомозі королеві Англії Вікторії. Вивченням застосування інгаляційного хлороформного наркозу коням (запропонований пристрій для ендотрахеального наркозу коней) в стінах нашого університету займався професор Станіслав Круліковський.

Поряд із позитивними відгуками у 1848 році був описаний перший летальний випадок після використання хлороформу. На міжнародних конференціях у 1864 та 1879 роках було висловлене заключення про токсичність хлороформу, що породило значні дискусії щодо його подальшого використання.

Щодо закису азоту, то після його синтезування у 1772 році, анагетичні властивості були описані президентом Лондонського Королівського товариства, відомим фізиком, хіміком Гемфрі Деві. Вперше клінічно апробоване використання закису азоту проведене Гарднером Колтоном та Гораціо Уельсом у 1844 р. Через недостатність

знеболювального ефекту та здатність до викликання асфіксії в первинному вигляді дана сполука стала найменш популярним інгаляційним анестетиком того часу. Інтерес до його використання відновився у 1868 році після того, як Едмунд Ендрюс, професор із Чикаго, запропонував використання наркозно-газової суміші в складі 85 % – закису азоту та 15 % – кисню. У 1881 році військовий хірург С.С. Кліковіч запропонував співвідношення газів 4:1. Певні труднощі щодо використання даного препарату були пов'язані із необхідністю приготування його перед операцією *ex tempore*. Саме тому англійськими підприємцями Коксетером та Бартом у 1868 році було запропоновано до використання зріджений закис азоту, який випускали у металевих балонах.

Не дивлячись на те, що упродовж 20 століття в анестезіологічну практику було впроваджено цілий ряд нових, по тогочасних мірках препаратів (етилхлорид, етилен, дивініловий етер, трихлоретилен, флуороксен), етер залишився найбільш поширеним інгаляційним анестетиком і використовувався у медичній практиці до початку 1960-х років. Одним із найбільш конкурентоспроможних інгаляційних препаратів до нього був циклопропан (використовувався із 1934 р.). Обидва препарати відносились до легкозаймистих речовин, що і спричинило їх поступове витіснення більш безпечними у цьому плані фторовмісними препаратами: галотаном (синтезований у 1951 р., застосовується з 1956 р.), метоксифлураном (синтезований у 1958 р., застосовується з 1960 р.), енфлураном (синтезований у 1963 р., застосовується з 1973 р.), ізофлураном (синтезований у 1965 р., застосовується з 1981 р.). У 1992 році апробацію пройшов революційно новий препарат десфлуран, який володів багатьма позитивними властивостями ізофлурану, водночас швидким ефектом та елімінацією подібно до закису азоту. Довготривале вивчення впливу продуктів метаболізму севофлурану у крові пацієнтів дозволило його використання у анестезіологічній практиці лише у 1994 році.

Станом на сьогодні пошуки нових ефективних препаратів для інгаляційного наркозу продовжуються і базуються на принципах забезпечення максимального терапевтичного ефекту, мінімального метаболізму в організмі пацієнта, швидкої елімінації, зниження токсичності та вогне- і вибухонебезпечності.

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ОТИТУ

Кондрат М. А., здобувачка вищої освіти 6 курсу, ФВМ

Наукові керівники: **Слівінська Л.Г.**, д.вет.н., професор;

Щербатий А.Р., к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Вступ. Зовнішні отити у собак є однією з найпоширеніших патологій і можуть бути зумовлені найрізноманітнішими факторами, такими як алергія, аутоімунні захворювання, паразити, атопічний дерматит, чужорідні тіла в слуховому каналі, порушення кератинізації, різноманітні ендокринні зміни, вірусні інфекції, пухлини. Сприяючими факторами виникнення отиту є важкі та довгі висячі вуха (бігиль, такса), механічні травми, надлишок шерстяного покриву у вушному каналі (пуделі та інші), мацерація через попадання води при купанні, неправильна чистка вух та видалення шерсті, а також особливості будова вуха (шарпеї, кокер-спанієлі) і слухового апарату (звуження слухового каналу). До прикладу, у шарпеїв вроджене звуження слухового апарату, а у кокер-спанієлів більша схильність до зовнішніх отитів. Ці фактори є сприятливі для росту мікроорганізмів та інфікування слухового проходу. Мікроорганізми є вторинними факторами, оскільки вони підтримують запальний процес. Досить часто при лабораторному дослідженні ексудату з зовнішнього слухового проходу собак виділяють гриби роду *Malassezia*.

Метою роботи було встановити ефективність схеми лікування собак за отиту.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на базі кафедри внутрішніх хвороб та клінічної діагностики ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького та клініки «ОлВет» м. Івано-Франківськ. Для досягнення поставленої мети було сформовано 2 групи собак породи кокер-спанієль, по 3 тварини в кожній групі, віком від 3 до 5 років. Діагноз ставили на підставі клінічних симптомів, проведені отоскопічного та цитологічного дослідження. Тваринам першої групи застосовували препарат Virbac Ізотік, зовнішньо 1 раз на день, другої – Позатекс 2 рази на день протягом 10 днів.

Результати дослідження. У першій дослідній групі клінічний стан тварин покращувався на 3–4 добу лікування. Неспокій тварин, який проявлявся трусінням вухами та свербіжем припинився. Набряк та гіперемія тканин зникали на 4–5 добу. На 7 добу клінічно зникли ознаки запалення. При цитологічному дослідженні на 8 добу знизилася

кількість лейкоцитів, клітин епітелію; еритроцити в полі зору мікроскопа відсутні.

У другій групі стан тварин покращився на 4–5 добу. Гіперемія у тварин реєструвалася впродовж 6–7 доби. Клінічні ознаки запалення зникли на 8 добу. На 9 добу, при дослідженні вушного секрету, маласезії не виявленні.

Беручи до уваги результати дослідження, кращий ефект спостерігався в першій групі тварин. У них швидше зникла тривожність, симптоми запалення, середовище зовнішнього слухового каналу прийшли до норми, кращі показники цитологічного дослідження. Це все пов'язано з дією антибактеріальних, фунгіцидних речовин та сильним протизапальним впливом глюкокортикостероїдів, що входять до складу препаратів, які застосовували у дослідній групі. У собак другої групи весь процес одужання був повільніший ніж у тварин дослідної групи, що є, очевидно, наслідком подразнення епітелію зовнішнього слухового каналу при щоденному очищенні його від виділень.

Висновки. При проведенні комплексної діагностики у хворих собак встановили причину запалення зовнішнього слухового каналу, зумовлену грибами роду *Malassezia* та позитивний ефект після проведеного лікування.

UDC: 619:616:616.329-002:636.7/.8

METHODOLOGY FOR THE STUDY OF SMALL PETS WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGY

Konstantinovska K.V., Tantsler N.-O.M., Kocabay A. - 3rd year students (SP) of the Faculty of Veterinary Medicine

Scientific supervisor: **Rusyn V.I.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor, **Prystupa O.I.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor

Lviv National University of Veterinary Medicine named after S.Z. Grzycki, Lviv, Ukraine

Today, the issue of developing and substantiating the methodology for the study of animals with gastroduodenal pathology using methods available to practitioners of veterinary medicine is relevant.

To this end, we propose specially developed and tested in practical veterinary medicine algorithms for diagnostic search and methods for examining animals with functional, inflammatory and ulcerative diseases of the stomach and duodenum.

The methodology for the examination of animals with gastroduodenal pathology is the following algorithm of actions of a veterinarian. All animals with signs of gastric dyspepsia (belching, vomiting, hypersalivation, decreased or absent appetite) and pain in the epigastric region are subject to an initial diagnostic complex, which includes the following diagnostic methods and techniques:

1. Analysis of anamnestic data and main clinical symptoms;
2. Clinical examination;
3. Endoscopic examination (fibrogastroduodenoscopy).

Further diagnostic measures depend on the results of the initial examination.

If characteristic clinical symptoms are detected (symptom complex of gastric dyspepsia, pain in the form of short-term colic) and the results of fibrogastroduodenoscopy show no clear defined structural changes in the mucous membrane, this allows the veterinarian to assume the presence of functional gastric disorders.

To confirm the preliminary diagnosis, the following tests should be performed:

1. X-ray examination, which will help to assess in detail the degree of disorders of the tonic, motor and transport functions of the stomach and duodenum.
2. Pharmacoradiography is a necessary examination to exclude the organic nature of deformities and stenoses.

In case of the following clinical signs: vomiting, belching, variable defecation, changeable appetite, moderate tenderness during palpation and percussion in the epigastric region, as well as the presence of superficial, hypertrophied or atrophied changes in the mucous membrane of the stomach or duodenum, which are visualised during endoscopic examination, are the basis for a preliminary diagnosis of gastritis, gastroduodenitis.

To make a final diagnosis, a veterinarian should perform a number of additional tests:

1. Laboratory examination of gastric contents;
2. Biopsy.

If a symptom complex is detected, including vomiting, including blood, appetite disturbance or distortion, blood in the faeces, severe pain with an increasing character, as well as the presence of ulcers on the mucous membrane during endoscopy, it allows the veterinarian to make a preliminary diagnosis of gastric or duodenal ulcer.

Accordingly, to confirm the diagnosis, it is necessary to carry out additional research methods:

1. Laboratory examination of the stomach contents.
2. Biopsy (to exclude cancer).
3. X-ray examination of the stomach or duodenum to determine the degree of evacuation function impairment and clarify the topography of organs in the stage of peptic ulcer complications.

УДК: 619.618.19.636.8

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА МЕТОДИ ДІАГНОСТИКА ПІОМЕТРИ У КІШКИ

Косило В.В., Бережницька О.Р. здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ
Науковий керівник: **Стефаник В.Ю.** д. вет. н., професор
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Піометра - хронічне запалення матки, що характеризується тривалим перебігом захворювання, залозисто-кістозним переродженням ендометрію та накопиченням гнійного ексудату в порожнині матки, пригніченням та спрагою тварин.

Частка акушерських і гінекологічних захворювань становить 74 %, у тому числі піометру - 19 %, ендометрит - 7 %.

Симптоми піометри починають проявлятися через 4-6 тижнів після тічки. Під час захворювання кішка виглядає пригніченою, відмовляється від їжі, виснажена. У кішок спостерігається поліурія, полідипсія та лихоманка. Живіт збільшується та напружений при пальпації.

За перебігом піометру класифікують на гостру, підгостру і хронічну форми. Залежно від стану цервікального каналу матки розрізняють закрити і відкрити форми хвороби.

При гострому перебігу піометри клінічна картина захворювання проявляється п'ятьма основними ознаками: анорексія, поліурія, полідипсія, блювота, пригнічення. Також, непостійною ознакою при піометрі є підвищення температури тіла. Близько 20 % хворих кішок мають ознаки лихоманки. Загальний стан кішки залежить від швидкості розвитку патологічного процесу в матці. Іноді при піометрі зустрічаються ознаки інтоксикації, анемії та шоку.

Діагноз «піометра» необхідно обґрунтовувати комплексно, а саме на підставі анамнестичних, симптоматичних даних та результатів загально клінічних та спеціальних методів досліджень. Під час клінічного обстеження методом пальпації живота залежно від вгодованості тварини виявляють збільшені в кілька разів роги матки продолговатої форми або з ампулоподібними розширеннями.

Одним із спеціальних методів дослідження є рентгенологічна діагностика. Рентгенологічною ознакою піометри є симетрично рівномірної щільності тіні збільшених рогів матки в дорсо-вентральній проекції.

Піометра характеризується вираженим лейкоцитозом, нейтрофілією зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. Спостерігають також при піометрі і моноцитоз. Але випадки лейкоцитозу не завжди зустрічаються, до 25 % випадків піометри супроводжуються фізіологічним рівнем лейкоцитів.

Зрушення ядра в лейкоцитарній формулі може бути як в регенеративну, так і в дегенеративну сторону. Гематологічні прояви анемії зазвичай присутні при піометрі в легкій або помірній ступенях. Нормоцитарна, нормохромна анемії з показником гематокриту в межах 28-30 %. В окремих випадках при тяжкому перебігу піометри відбувається пригнічення роботи кісткового мозку і у хворих тварин спостерігається анемія. Також, можливе виявлення гіперпротейемії і гіперглобулінемії.

Біохімічні показники відображають ступінь інтоксикації. При біохімічному дослідженні крові кішок за піометри спостерігається підвищення рівня небілкового азоту, креатиніну і лужної фосфатази.

У крові кішок хворих на піометру підвищується рівень амілази. Це свідчить про гострий перебіг хвороби, ураження підшлункової залози та розвиток синдрому "гострого живота"]. Також відмічається, що в сироватці крові знижується кількість загального білка на 25-27 %. При цьому відповідно, на 33 % знижується кількість альбумінів, але рівень α_1 , α_2 і γ -глобулінів залишається у відповідних фізіологічних межах, а рівень β - глобулінів збільшується на 27-30 %. Результати дослідження сечі у кішок за піометри показують бактеріурію і протеїнурію. Екзотоксини що надходять в кров, при інтенсивному розвитку в матці кишкової палички, можуть викликати недостатність ниркових каналців.

Ультрасонографія найефективніший метод діагностики патологій матки, особливо при хронічних формах перебігу гінекологічних захворювань. Сонографія є доступним та не інвазійним методом діагностики.

Ехограма матки при піометрі характеризується розширенням рогів, потовщенням або розширенням порожнини матки. Стінка рогів візуалізується як ехогенна лінія. Порожнина рогів заповнена анехогенним вмістом, але може містити ехогенні частки, які злегка рухаються під час натискування датчика апарату УЗД на черевну

порожнину. Часто виявляються ехогенні структури, які видаються у бік порожнини рогів матки, утворені згортками або новоутвореннями ендометрія.

При ультразвукографії у хворих тварин виявляються ампулоподібні розширення матки. На екрані монітора ці розширення мають вигляд сірих утворень (від світлих до темних в залежності від щільності вмістимого) з нерівними контурами. Ідентифікують їх між дорсальною стінкою сечового міхура і товстим кишечником. Перетяжки між ампулоподібними розширеннями візуалізуються світло-сірого кольору.

Серозна та м'язова оболонка стінки матки набряклі, можуть сягати від 2 до 3 мм в товщину. Ендометрій також потовщений за полікістозної гіперплазії та набряку. Загальна товщина матки досягає 7-10 мм. За умови тривалого розтягування матки рідиною або гноем, стінки органу стають тоншими завдяки атрофії.

«СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА КІШОК І СОБАК В УМОВАХ МЕГАПОЛІСУ»

Кривоспицька Є.П., здобувачка вищої освіти 4 курсу ВВМ

Науковий керівник: **Ющак Є.В.**, викладач спеціальних ветеринарних дисциплін, спеціаліст вищої категорії ВСП «Рожищенський фаховий коледж ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького, м. Рожище, Україна

Останніми роками лікарям ветеринарної медицини, що займаються лікуванням дрібних домашніх тварин часто доводиться стикатися з сечокам'яною хворобою кішок та собак. За даними літературних джерел, серед численних захворювань кішок та собак патології сечовивідної системи за частотою виявлення й летальністю займає одне з перших місць, разом з пухлинами та травматизмом.

Уролітіаз уже багато років вивчається ветеринарною медициною, але, на сьогоднішній день багато питань етіології, патогенезу, лікування і профілактики даного патологічного процесу залишаються до кінця не вивченими та значною мірою дискусійними. Існуючі схеми профілактики і лікування сечокам'яної хвороби не завжди виявляються ефективними. Тому потрібне більш глибоке вивчення питань етіології та оперативних способів лікування уролітіазу.

Особливу увагу слід приділяти також чинникам, що сприяють виникненню захворювання. Крім цього, потрібне вивчення впливу середовища в якому проживають тварини в умовах мегаполіса та окремо взятої квартири або будинку. Необхідний більш глибокий

аналіз годівлі тварин які захворіли.

Дуже актуальними, у зв'язку з цим, виглядають завдання вивчення антропогенних чинників, що значно сприяють захворюваності на уролітіаз. Доцільними є також дослідження спрямовані на удосконалення методів терапевтичного впливу на організм хворих на уролітіаз котів.

Захворювання характеризується порушеннями функціонування сечовидільної системи.

СКХ - це найпоширеніше хронічне захворювання, яке проявляється утворенням в нирках сечових конкрементів («каменів» або «піску») з речовин, що входять до складу сечі. В результаті серйозного порушення обміну речовин, запальних процесів, змін з боку сечовивідних шляхів, в нирках, сечовому міхурі, сечових каналах формуються «камені» або «пісок», які, крім відчутного дискомфорту, несуть реальну загрозу життю домашнього улюбленця.

Медична наука виділяє два типи утворень:

- Струвіти. Щільні «камені» виникають при вираженому лужному середовищі. Як правило, коти страждають саме цим видом патології.

- Оксалати. Гострі і пористі структури, формуються в кислому середовищі з надлишком кальцію. Оксалати частіше виникають у тварин похилого віку.

При сечокам'яній хворобі (уролітіазі) порушується нормальна робота нирок і сечового міхура тварини. При ігноруванні проблеми, захворювання буде прогресувати, в результаті призведе до смерті улюбленця.

Основна складність своєчасного лікування СКХ в тому, що дуже важко «зловити» хворобу на самому початку. Більшість власників списують тривожність кота на сезонні перепади настрою, гормональні перебудови.

На здоров'я сечовидільної системи котів впливає безліч факторів, кожен необхідно детально розглянути. Такий підхід дозволить створити оптимальні умови життя домашній тварині і запобігти сечокам'яну хворобу.

1. Коти частіше хворіють СКХ, ніж кішки. Статистично, до уролітіазу більш схильні тварини чоловічої статі. Це зумовлено анатомічними особливостями сечостатевої системи.

2. Генетична схильність. Деякі, особливо штучно виведені породи, мають схильність до захворювань нирок. Як правило, це пов'язано з особливостями травлення. У такому випадку достатньо відрегулювати правильне харчування вихованця, підібрати оптимальний корм. Також,

про проблему варто повідомити ветеринару і постійно контролювати стан нирок улюбленця на планових оглядах.

3. Неправильне харчування. Надлишок солей, важкої їжі в щоденному раціоні кота, згубно позначається на всіх органах і системах. Організм котика не може правильно перетравити і розщепити їжу. До факторів ризику відноситься постійне вживання бюджетних готових міксів, такі корми не збалансовані і можуть містити неприпустимі компоненти. Крім того, вміст вітамінів в подібній продукції недостатній для правильного розвитку вихованця.

4. Вода і клімат. Домашні коти мають притуплене почуття спраги. Тому стежити за тим, щоб у тварини постійно був доступ до свіжої і чистої води необхідно власникам. Поїти улюбленця потрібно фільтрованою або артезіанською водою, використовувати водопровідну категорично не можна. Особливу увагу питному режиму потрібно приділяти в спекотний період року, підвищення температури повітря призводить до зросту концентрації сечі, що може стати каталізатором до розвитку уролітіазу.

5. Повільний метаболізм. Ця проблема стосується стерилізованих і літніх тварин. У таких котів різко знижується рівень рухливості, істотно сповільнюється обмін речовин. Це призводить до нездатності правильно перетравлювати звичну їжу, без дієти виникає небажаний застій продуктів життєдіяльності в кишківнику і сечовивідній системі.

6. Авітаміноз. Домашні коти більшу частину життя проводять в квартирі, в результаті порушується природний вітамінно-мінеральний баланс. Дефіцит вітаміну А може призвести до формування відкладень в нирках і виникнення уролітіазу. Проблема вирішується за допомогою дієти і коректної вітамінізації чотирилапого улюбленця.

Висновки.

1. Захворюваність на уролітіаз котів залежить від годівлі. Під час лікування уролітіазу особливу увагу слід приділяти дієтотерапії. З раціону хворих тварин необхідно виключати сухі корма низької якості, молочні продукти та рибу.

2. Сечокам'яна хвороба реєструється в усіх вікових групах, проте найчастіше – у котів віком від двох до п'яти років – 75,0 %.

3. Захворюваності на уролітіаз сприяє малорухливий образ життя, зайва вага і кастрація котів у ранньому віці. Сечокам'яна хвороба майже рівномірно реєструється протягом усього року.

4. Основними антропогенними чинниками, що сприяють захворюваності на уролітіаз є раціон тварин, гіподинамія та кастрація у ранньому віці.

ГІСТОЛОГІЧНА БУДОВА ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАКИ ПОРОДИ ЛАБРАДОР

Куля А., Дитина Д., здобувачі вищої освіти 2 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Костинюк А. К.,** к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Передміхурова залоза є найбільшою із додаткових залоз статевого апарату самця. Секрет, який виділяється клітинами цієї залози нейтралізує кисле середовище порожнини піхви, розбавляє і стимулює рухову активність сперміїв, забезпечує їх поживними речовинами. У різних видів тварин морфологічна будова передміхурової залози є відмінною. **Метою роботи** було вивчити гістологічну будову простати у клінічно здорового самця, породи Лабрадор, віком 2 роки. Тварина загинула від травматичного ушкодження основи черепа та поступила на розтин у секційний зал кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії.

Під час проведення патологоанатомічного розтину трупа собаки було відібрано фрагменти тканини простати в різних ділянках для гістологічного дослідження. Відбір, фіксація, заливка матеріалу у парафінові блоки відбувалась за загально прийнятими методиками. Для вивчення морфологічної структури залози готові гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином та модифікованим методом по Габу-Дибану на виявлення м'язових волокон і сполучної тканини.

При мікроскопічному дослідженні встановлено, що ззовні передміхурова залоза оточена капсулою, яка при фарбуванні по Габу-Дибану набувала яскраво зеленого забарвлення. У капсулі візуалізувались інтракапсулярні пучки нервових волокон. Судини представлені переважно артеріолами та венулами. Субкапсулярно розміщувались значні тяжі гладкої мускулатури, які місцями проникали глибоко у паренхіму залози. Сама паренхіма залози побудована з часточок, що обмежені колагеновими волокнами, які при фарбуванні по Габу-Дибану забарвлювались у яскраво зелений колір. Серед сполучно-тканинних елементів еластичних волокон не відмічено. На тоненькій базальній мембрані розташовувались чисельні залозисті епітеліоцити, які формували папілярні структури. У просвіті між папілярними структурами відзначали наявність значної кількості секрету та поодинокі клітинні елементи. Передміхурова залоза в різних ділянках має відмінну будову. М'язові волокна зосереджені, переважно, в периферичній ділянці залози. Призматичний залозистий

епітелій містив базально розміщені округлі ядра. Апікальна частина клітин епітелію налічувала чисельні вакуолі секрету, які дифузно розташовувались у цитоплазмі. Уся залозиста частина паренхіми органу рясно васкуляризована та іннервована на що вказує наявність чисельних нервових стовбурів різного діаметру та судин різного калібру.

Отже, за результатами гістологічних досліджень встановлено, що передміхурова залоза собак є складним часточковим органом у якому чітко диференціювалась сполучнотканинна капсула та паренхіма, представлена багаточисельними залозистими епітеліоцитами, які формували папілярні структури. Строма побудована переважно з колагенових волокон без виражених еластичних елементів. Уся залозиста частина рясно пронизана значною кількістю гладких м'язових елементів що свідчить про значну функціональну активність залозистих елементів.

УДК: 638.1:612.017.1

ВПЛИВ ЗМІНИ КЛІМАТУ НА ОРГАНІЗМ МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ

Куляба О., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Ковальчук І.І.**, д.вет.н.

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

В останні роки спостерігаються глобальні зміни клімату, що мають негативний вплив на розвиток бджіл як в усьому світі, так і в Україні. Порівняно теплі, безсніжні зими з температурними змінами від мінусових до плюсових температур негативно впливають на зимівлю бджіл. Не менш небезпечна і затяжна холодна весна. Такі зміни клімату збільшують ризики зникнення комах, оскільки температура й кількість опадів перевищують допустимі значення. Варто зазначити, що зміна клімату має прямий вплив на поведінку та фізіологію медоносних бджіл. Це може збільшити або зменшити продуктивність і розвиток бджолоїної сім'ї, медозбір вцілому. Дослідження механізмів стійкості бджіл до дії стресових температурних факторів є важливим у розв'язанні низки проблем сучасного бджільництва.

Підвищення температури суттєво впливає на тривалість життя бджіл, знижуючи його до 10 разів. Оптимальними умовами для розплоду бджолоїної сім'ї є температура у вулику в межах 32-35°C . За температури в гнізді понад 37°C бджоли не можуть врятувати розплід.

При тривалому підвищенні температури до 37°C гине частина розплоду, а при +38°C - гине весь розплід.

Гемолімфа бджіл формується з рідкої міжклітинної речовини – плазми і клітин, які знаходяться в ній — гемоцитів (форменні елементи). Оцінку активності імунної системи часто проводять за загальною кількістю гемоцитів у гемолімфі. Однак проведено низку досліджень на бджолах, що вивчали взаємозв'язок між кількістю гемоцитів і температурою. Оцінка змін гемоцитів у гемолімфі *Apis mellifera* за різних температурах і стадіях розвитку показала зміни загального вмісту гемоцитів бджіл різних стадіях розвитку. Окрім того, температура була важливим фактором, що пояснює зміну гемоцитів у гемолімфі. Варто зазначити, що кількість гемоцитів була більшою при вищих температурах. Всі гемоцити, які зустрічаються у бджіл, поділяються на п'ять класів: плазмоцити, німфоцити, сферулоцити, еноцити і платоцити. Класи поділяються на більш дрібні категорії – стадії, які служать стадіями розвитку гемоцитів від молодих форм до зрілих. Гемоцити приймають участь у обміні між тканинами, виконуючи трофічну функцію. Ці клітини відіграють формоутворюючу роль, виділяючи речовини, які сприяють утворенню нових тканин або безпосередньо диференціюються в інші типи клітин.

Виявлено, що різке зниження температури призводить в організмі бджоли до зміни компонентного складу гемолімфи та до відмінностей в параметрах стану антиоксидантної системи - однієї із складових гуморального імунітету бджіл. Це може свідчити про посилену відповідь імунної системи бджоли на температурний фактор. Вміст білка у гемолімфі робочих бджіл є величиною лабільною й залежить від багатьох факторів, із яких найважливіше має рівень білкового харчування, а також фізіологічний стан і пов'язана з ним функціональна активність бджіл. Вітелогенін є найбільш вивченим білком гемолімфи, який вважають біомаркером здоров'я бджіл. Вітелогенін гемолімфи корелює з імунною функцією. Зменшення вітелогеніну може бути пов'язане з втратою життєздатності колонії, натомість підвищена його концентрація характерна при збільшенні тривалості життя.

Вплив на взаємовідношення комах і патогенних мікроорганізмів здійснює також температурний фактор. Кожний патогенний мікроорганізм має температурний оптимум розмноження. Тривале існування комах за межами цього оптимуму без шкідливого впливу на температуру організму дозволяє звільнитися від збудника хвороби. Всі фази розвитку паразита синхронні з фазами розвитку

личинок, лялечок і молодих робочих бджіл, трутнів та маток. Це означає, що інтенсивність відкладання яєць і подальший розвиток кліща проходить там, де бджоли підтримують відносно стабільну температуру. Варто зазначити, що температура може сприяти сезонним коливанням вірусного навантаження. Підвищені температури підсилюють зараження *V. destructor* через вплив на чисельність бджіл і доступність розплоду, що, у свою чергу, може призвести до втрат зимових колоній.

Тому екстремальні явища, спричинені зміною клімату, такі як коливання температури, можуть безпосередньо впливати на імунну систему бджіл, як окремо, так і на рівні колонії, загрожуючи поширенню та їх виживанню.

УДК 619:612.146:639.215

ВПЛИВ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОЇ ДОБАВКИ НА КИСНЕВО-ТРАНСПОРТНУ ФУНКЦІЮ КРОВІ ТА РІСТ КОРОПОВИХ РИБ

Ліпко В. В., Кушнір С. В. здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Руденко О. П.**, к.вет.н. асистент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Жиророзчинні вітаміни володіють широким спектром біологічної дії, забезпечують нормальний перебіг біохімічних та фізіологічних процесів в організмі, вони проявляють вплив на різні ланки обміну речовин, а також мають антиоксидантні та імуномодулюючі властивості.

Мікроелементи входять до складу тваринних організмів як компоненти гормонів та ферментів, що забезпечують їх фізіологічну функцію та відповідну інтенсивність обміну речовин. Головна відмінність риб від наземних хребетних полягає в тому, що вони отримують мікроелементи не тільки з кормом, але і безпосередньо з води через зябра та шкіру.

Дослідження було проведено у Львівській дослідній станції Інституту рибного господарства НААН на двох групах риб (короп рамчастий і сазан), двохрічного віку, які за принципом аналогів були розділені на дві контрольні та дві дослідні групи по 10 особин у кожній.

Риbam контрольних груп упродовж 30-ти діб згодовували гранульований комбікорм. Особиам дослідних груп згодовували аналогічний комбікорм з добавками препарату “Тривіт” у кількості з

розрахунку 2500 МО вітаміну А, 3333 МО вітаміну D₃, 1,7 мг вітаміну Е, а також 5 мг/кг калію йодистого, 40 мг/кг цинку сульфату та 0,3 мг/кг натрію селеніту на кілограм корму. Відбиралися зразки крові із серця риб за допомогою піпетки Пастера, застосовуючи метакаїновий наркоз у осінній період.

У стабілізованій гепарином крові визначали величину гематокриту, концентрацію гемоглобіну та кількість еритроцитів за методичними рекомендаціями. Наприкінці досліду проводили зважування та вимірювання досліджуваних коропів.

Представлені матеріали щодо проведення лабораторних, наукових і експериментальних досліджень відповідають вимогам норм біоетичної експертизи згідно з Наказом МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р..

Результати наших досліджень показали, що кількість еритроцитів, гематокритна величина, вміст гемоглобіну та середня концентрація гемоглобіну в еритроциті в крові коропа і сазана були більшими. При цьому зазначимо, що вказані зміни були виражені більшою мірою в крові сазанів, ніж у рамчастих коропів. Збільшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокриту в крові коропів дослідних груп можна пояснити підвищенням гемопоетичної функції кісткового мозку й інтенсивності окисно-відновних процесів у тканинах риб за дії вітамінів А, D₃, Е і мікроелементів Селену, Цинку і Йоду у складі біологічно активної добавки. Збільшення вмісту еритроцитів у крові коропів, ймовірно, обумовлено наявністю у складі досліджуваної добавки вітаміну Е. Вітамін D₃ впливає на розвиток стовбурових гемопоетичних клітин. Ці зміни можна пояснити комплексною стимулювальною дією жиророзчинних вітамінів і мікроелементів Селену, Цинку і Йоду у складі біологічно активної добавки на гематологічний профіль досліджуваних коропових риб.

Загалом, отримані результати досліджень свідчать про позитивний вплив вітамінно-мінеральної добавки на киснево-транспортну функцію крові в риб.

Застосування коропу рамчастому та сазану у складі добавки до комбікорму жиророзчинних вітамінів і мікроелементів Селену, Цинку і Йоду сприяє збільшенню маси тіла відповідно на 13,2 і 6,4 %, а довжини тіла — на 10,0 і 6,9 %, порівняно з контролем.

А. КРУПИНСЬКИЙ – ПЕРШИЙ ПРОТОМЕДИК ГАЛИЧИНИ

Люшин О.Ю., Котенко Д.Є., здобувачі вищої освіти 2 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Присяжнюк В.Я.,** к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З.Гжицького, м. Львів, Україна

Численні архівні документи свідчать, що доктор медицини Андрій Крупинський — учений високої моральної чистоти — по праву вважається засновником медичної освіти і. охорони здоров'я на західноукраїнських теренах.

Імператриця Австрії Марія Тереза з метою поліпшення медичного обслуговування населення, розвитку медичної освіти і науки у королівстві Галичина і Лодомирія декретом від 22 грудня 1772 р. призначила доктора медицини Андрія Крупинського крайовим протомедиком Галичини і професором. Андрію Крупинському було доручено створити на західноукраїнських землях систему медичної служби і медичної освіти за планом лейб-медика імператриці, професора Віденського університету Герарда ван Світена. Тим же декретом передбачалося відкриття у Львові університетського медичного і акушерського колегіумів.

6 лютого 1773 року Андрій Крупинський і його вірні соратники Йоганн Агапит Спавенті, Йоганн Вальц, Франц Огессер і Антоні Кремлер прибули у старовинний Львів.

У квітні 1773 р. при Духовній Академії почав діяти медичний колегіум — свого роду малий медичний факультет. Варто зазначити, що колегіум був не тільки центром медичної освіти, науки і культури — важливою його функцією був нагляд за беззастережним дотриманням санітарних правил на території королівства. Андрій Крупинський — керівник медичного колегіуму — закликав лікарів до глибокого пізнання таємниць медичної науки, щоб бути гідними спадкоємцями Гіппократа. Діяльність видатного гуманіста і просвітителя була масштабною. У 1773 р. він порушив клопотання перед урядом Австрії про відкриття у Львові університету з чотирма факультетами: медичним, юридичним, теологічним, філософським.

Андрій Крупинський, за метричними даними, народився 11 листопада 1744 р. в містечку Белянах (Польща) в багатодітній сім'ї: він мав двох братів і трьох сестер. Мати Анна Дзюбковська і батько Юзеф Крупинський походили із старовинних шляхетських родів, виховували дітей у дусі християнського милосердя і моралі. У Белянах він здобув

середню освіту; відзначався допитливим розумом, старанністю, чуйністю. Природним його покликанням було зцілення та оздоровлення всього живого на землі. Заповітна мрія Андрія здійснилася в 1765 р., коли він вступив на медичний факультет Віденського університету. Цей славетний храм науки, заснований у середньовічні часи (1365 р.), був одним з осередків науково-філософської думки в Європі.

Жадоба до знань у студента Андрія Крупинського була невичерпною. Крім медицини, він ґрунтовно вивчав філософію, теологію, історію медицини, філологію, мистецтвознавство. За університетські роки оволодів німецькою, англійською, італійською, французькою мовами, а також латинню.

Особливо могутній вплив на формування науково-медичного світогляду Крупинського мав Антоні де Гаєн (1704— 1776 рр.). Андрій Крупинський з надзвичайною теплотою згадував цього видатного вченого, називав його «душею медицини», відзначав «магічну силу» його «божественних» лекцій. У 1772 р. Андрій Крупинський успішно закінчує університет і стає доктором медицини. Незважаючи на свій короткий вік (долею йому було відміряно лише 39 неповних років життя, яке обірвалося 27 квітня 1783 р.), Андрій Крупинський — титан думки, духу і праці — залишив після себе чимало цінних трактатів і досліджень. Вони охоплюють широке коло питань медицини: анатомію, фізіологію, патологію, акушерство, терапію.

УДК 619:616.36:619:616-071:636.8

ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У КОТІВ

Клантюк М.М., Магрело В.Р., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ Наукові керівники: **Влізло В.В.,** д.вет.н., професор, **Чернушкін Б.О.,** к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Печінка бере активну участь у травленні та обмінних процесах організму. У ній проходить утворення та кон'югація білірубіну, дезінтоксикація, жовчоутворення та жовчовиділення. За гострої печінкової недостатності у котів розвиваються порушення основних функцій печінки настають метаболічні розлади, інтоксикація, порушення центральної нервової системи, печінкова кома, смерть тварин.

Дослідження проведені у клініці ветеринарної медицини

«Айболить» м. Тернопіль. Було досліджено 12 котів з діагнозом гостра печінкова недостатність. У більшості захворювання діагностували у кішок персидської породи віком від 6 років і старше.

Встановлено, що причинами гострої печінкової недостатності були новоутворення, гіпертиреоз, отруєння токсичними речовинами, важкі травми, інфекційні захворювання.

Клінічно у кішок спостерігали пригнічення, відмову від корму, блювоту, зменшення маси тіла, гарячку, спрагу, дегідратацію, неприємний запах із ротової порожнини, зміну кольору і консистенцію калу (рідкий, з домішками крові), іктеричність слизових оболонок та збільшення печінки.

Ультразвукове дослідження у котів проводили за реберною дугою та у останніх міжребер'ях. Ехогепатограма печінки була дрібнозернистою, з вогнищами посилення ехогенності паренхіми.

При біохімічному аналізі сироватки крові хворих котів характерним було підвищення вмісту загального білірубіну до $26,2 \pm 1,12$ мкмоль/л, за норми не більше 10,9 мкмоль/л. У крові знижувався вміст загального протеїну у більшості тварин і у середньому його кількість складала $54,1 \pm 2,12$ г/л (норма – 50-80 г/л). Концентрація глюкози у крові знижувалася у всіх котів і була на рівні $3,1 \pm 0,03$ ммоль/л (норма – 4-6 ммоль/л). Вміст сечовини у сироватці крові був зниженим до $2,7 \pm 0,61$ ммоль/л (норма – 4-8 ммоль/л), а креатиніну зростав до $171,6 \pm 4,22$ мкмоль/л (норма – 50-130 мкмоль/л). Активності ензимів АлАТ складала $63,7 \pm 2,16$ ОД (норма – 10-45 ОД), АсАТ – $41,3 \pm 2,17$ ОД (норма – 10-30 ОД), лужна фосфатаза – $153,9 \pm 3,24$ ОД (норма – 20-140 ОД). Отже, за гострої печінкової недостатності у котів порушуються основні функції та структура клітин печінки.

Хворих тварин лікували протягом 5 днів за наступною схемою: внутрішньовенно (крапельно) суміш есенціале (2 мл), глюкози (50 мл), дуфалайт (20 мл), аскорбінової кислоти (0,5 мл); внутрішньом'язево – тилозин 0,5 мл і папаверин 0,5 мл. Після проведеного лікування через 2 дні у кішок встановлювали відновлення апетиту та пиття, зупинку блювання. Укінці проведеного лікування у кішок відновлювалися основні функції печінки, біохімічні показники крові були у фізіологічних межах.

Висновки. Гостру печінкову недостатність встановлювали у котів персидської породи, у віці старшому 6 років. Клінічно у котів встановлювали блювоту, пригнічення, посилену спрагу, гепатомегалію. У хворих тварин порушується протеїнсинтезувальна,

сечовиноутворювальна та вуглеводна функцій, зростає вміст білірубину та підвищується активність індикаторних ензимів (АсАТ, АлАТ, ЛФ). Після проведеного лікування котів через 14 днів загальний стан був задовільним, відновлювалися основні функції та структура печінки.

УДК 619:614.449.57:591.465.11:619:576.895.1

ВИЗНАЧЕННЯ ДЕЗІНВАЗІЙНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ БІОЦИДУ «ВІРКОН» ЩОДО ЯЄЦЬ АСКАРИСІВ

Магрело В. Р. здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Юськів І. Д.**, д.вет.н., професор

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

На сьогодні вектор руху України в Європейський Союз створює додаткові вимоги до якості харчової продукції й сировини тваринного походження, виникає необхідність у створенні й впровадженні системи менеджменту якості. Підвищення вимог щодо якості та безпеки вітчизняної продукції, гармонізація національних стандартів з європейськими та міжнародними забезпечить її конкурентоспроможність, захист прав споживачів на внутрішньому й світовому ринках. Сировина тваринного походження, продукти харчування при неналежному дотриманні регламентів можуть піддаватися контамінації збудниками захворювань на всіх стадіях виробництва, переробки, транспортування та зберігання.

Без проведення мікробіологічного та паразитологічного контролю об'єктів тваринництва, моніторингу стану навколишнього середовища, створення та запровадження в практику ветеринарної медицини сучасних хімічних засобів для знезараження тваринницьких приміщень, неможливо здійснити забезпечення людей якісною та безпечною продукцією тваринного походження.

Суттєву перешкоду для підвищення якості продукції свинарства та збільшення її обсягу виробництва становлять захворювання свиней, у тому числі й інвазійні: аскароз, езофагостомоз, трихуроз, стронгілоїдоз, еймеріоз, саркоптоз тощо.

В системі профілактичних заходів по недопущенню виникнення як інвазійних, так і інфекційних захворювань, проведення дезінвазійних та дезінфекційних заходів є основою при вирощуванні сільськогосподарських тварин. На даному етапі ведення тваринництва в Україні перелік вітчизняних препаратів, які використовуються для профілактичної дезінвазії та дезінфекції, є досить обмеженим. Разом з тим, набувають поширення імпорتنі препарати, незважаючи на те,

що вартість їх є досить високою.

Метою роботи було дослідити сезонну динаміку аскарозу свиней та з'ясувати на тест-культурі яєць *Ascaris suum* овоцидну властивість дезінфікуючого засобу «Віркон» у лабораторних умовах.

За результатами копроовоскопічних досліджень свинопоголів'я було встановлено, що у зимовий період утримання тварин середня екстенсивність аскарозої інвазії в поросят 2-4 місяців становила 53,3 %, а в поросят 6-8-місячного віку становила – 46,7 %. У весняний період року екстенсивність аскарозої інвазії у поросят 2-4-місячного віку становила 13,3 %, а в поросят на відгодівлі 6-8-місячного віку становила – 66,7 %. У поросят літнього періоду утримання екстенсивність інвазії аскаридами була найвища в 2-4-місячному віці та становила 60,0 %, а в поросят 6-8-місячного віку екстенсивність інвазії аскаридами становила – 40,0 %. В осінній період року екстенсивність аскарозої інвазії у поросят 2-4-місячного віку становила 26,7 %, а в поросят на відгодівлі 6-8-місячного віку становила – 20,0 %.

Таким чином, сезонна динаміка аскарозої інвазії залежить від віку тварин. Так, екстенсивність інвазії аскаридами серед свиней у віці 2-4-місяці була найвищою в літній період року. Серед свиней 6-8-місячного віку екстенсивність інвазії аскаридами була вищою в зимово-весняний період і дещо нижчою в літньо-осінній період.

При клінічному огляді поголів'я свиней в господарстві за аскарозої інвазії було відзначено зниження апетиту, схуднення, скреготіння зубами, судорожні скорочення м'язів, діарею.

Важливим фактором передачі гельмінтозної інвазії є об'єкти зовнішнього середовища, контаміновані яйцями паразитів. Самка свинячої аскариди щодоби виділяє біля 100-250 тис. яєць, які найбільше виявляють на підлогах і стінках станків, підлогах технологічних і кормових проходів, предметах догляду за тваринами. Разом з тим, встановлення дезінвазійних властивостей хімічних засобів за аскарозу свиней сприятиме запобіганню розсіювання яєць паразитів у навколишньому середовищі і можливості суперінвазії або реінвазії тварин.

Робочі розчини хімічного засобу «Віркон» володіють слабкою корозійною активністю, практично не псують матеріали поверхонь, зберігають свою антимікробну активність впродовж 4-7 діб. **Віркон** призначений для проведення профілактичної та вимушеної дезінфекції приміщень, включаючи: ветеринарні установи (клініки, лабораторії, віварії), інвентар, інструменти та посуд; вольєри для утримання та розведення у розплідниках тварин; транспортні засоби, що

використовуються для перевезення тварин; тару для зберігання та перевезення кормів.

Серед яєць гельмінтів еталоном стійкості й, відповідно, основним тест-об'єктом для вивчення овоцидних дезінвазійних властивостей дезінфікуючих засобів визнані яйця аскарисів (*Ascaris suum*).

В дослідженнях визначали дезінвазійну ефективність дезінфікуючого засобу «Віркон» на гонадних неінвазійних культурах яєць *Ascaris suum* у лабораторних умовах. Яйця отримували безпосередньо з кінцевих відділів матки кількох самок гельмінтів. Отриману суміш яєць змивали дистильованою водою в окремі чашки Петрі. До попередньо підготовленої суміші яєць *Ascaris suum* додавали такий самий об'єм розчину певної концентрації. Дезінфектант «Віркон» застосовували із різною концентрацією – 1, 2 і 4 %, відповідно, що становило 0,01, 0,02 і 0,04 мкг на 1 мл. При кожній концентрації, експозиція становила 30 хвилин, 2 і 24 години. Після відповідної експозиції суміш яєць чотириразово відмивали в дистильованій воді. Чашки Петрі із сумішшю яєць гельмінтів поміщали в термостат за температури 27 °С і вели спостереження, відзначаючи ступінь розвитку яєць під мікроскопом (х 80, х 100).

Отримані результати свідчать, що дезінфектант «Віркон» у концентрації 0,04 і 0,02 мкг/мл при експозиції 24 години призводив до загибелі усіх яєць аскарисів, а у концентрації 0,01 мкг/мл личинки другої стадії розвивались лише у 2 % досліджуваних яєць. У концентрації 0,04 мкг/мл при експозиції 2 години також відзначали 100 %-ву загибель яєць аскарисів, однак при концентрації 0,01 і 0,02 мкг/мл, відповідно, 35 і 43 % яєць розвивались до личинок другої стадії.

При експозиції 30 хвилин дезінфектант «Віркон» виявив недостатню овоцидну дію; личинки другої стадії розвивались лише у 50-60 % культивованих яєць *Ascaris suum*.

Таким чином, одержані дані дають підставу стверджувати, що дезінфектант «Віркон» може бути використаний як дезінвазійний засіб при наявності в господарстві аскарозої інвазії. Для проведення дезінвазії свинарських приміщень за аскарозу свиней рекомендуємо застосовувати 2 %-ві або 4 %-ві розчини віркону за експозиції 24 години.

УДК: 619:581.41:502.51:636.033

МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ КИШКІВНИКА РАВЛИКА ВИНОГРАДНОГО ЗА АНТРОПОГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Макаренко В., здобувачі вищої освіти 5 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Федик Ю. Я.**, к.вет.н., доцент

Костинюк А. К., к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

За останні кілька років в Україні почав розвиватись агробізнес, а саме: промислове розведення равликів. У період до 2021 року налічувалось понад 100 равликових ферм, які зосереджувались переважно у Західних областях України. Равлик виноградний, один із найпоширеніших представників молюсків, заселяє широкий спектр біотопів з різним ступенем затінення та зволоження. Часто зустрічається в населених пунктах або в їх околицях, живе переважно в чагарниках, на світлих лісових узліссях, у садах та парках забруднених продуктами людської діяльності. Трав'юдний, харчується як свіжими рослинами, так і мертвими залишками рослин, а для нарощування черепашки потребує солей кальцію. Раціон черевоногих молюсків різноманітний і залежить від середовища їх проживання. Молоді трав'юдні равлики вживають в їжу свіжі м'які частини рослин (осоку, молоду зелень пирію, щавель, капустяне листя тощо), проте з віком переваги міняються, і равлики починають поїдати рослинні рештки. Равликів, яких утримують в промислових умовах, підгодовують кормами до складу якого вводять соєвий шрот, кукурудзу та пшеницю.

Метою наших досліджень було вивчити та порівняти зміни морфологічної структури кишечника вільноживучого равлика *Helix pomatia Linnaeus* з окультуреним типом черевоного молюска *Helix aspera müller*.

Матеріали та методи: вільноживучих черевоногих молюсків збирали упродовж травня – червня 2021 року у парку «Погулянка», м. Львів, а культурних равликів отримали із приватного фермерського господарства «Західний равлик», м. Львів. Молюски звільнялися від черепашки, тотально фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну впродовж трьох днів. Після фіксації матеріал вирізали у певних площинах у вигляді пластин товщиною 2 мм. Здійснювали промивку у протічній воді, та піддавали дегідратації з наступною заливкою у парафін за загальноприйнятими методиками. З отриманих блоків виготовляли серійні зрізи товщиною 7 мкм, які монтували на предметні

стекла, депарафінізували ксилолом та фарбували гематоксиліном Ерліха і еозином за загально прийнятими методиками. Мікроскопічні дослідження проводили з використанням світлооптичного мікроскопу Leica DM-2500 (Germani) та фотокамери Leica DFC 450C і програмного забезпечення Leica Application Suite Version 4.4. Морфометричні дослідження проводили на отриманих цифрових фотографіях з масштабною лінійкою із використанням програмного забезпечення Aperio Image 100.

Результати досліджень. При морфометричному дослідженні кишечника молюска *Helix pomatia Linnaeus* і *Helix aspera müller* виявлено, що циліндричний епітелій та його облямівка мали деякі відмінності у морфологічній будові: висота ентероцита кишечника окультурненого червоного молюска *Helix aspera müller* становила $50,082 \pm 2,797$ мкм, тоді як у молюска *Helix pomatia Linnaeus* була дещо меншою і складала $49,55 \pm 2,179$ мкм. Висота облямівки епітелію у молюска *Helix aspera müller* дорівнювала $6,389 \pm 0,482$ мкм, а у *Helix pomatia Linnaeus* складала $3,006 \pm 0,312$ мкм.

Отже, за результатами морфометричних досліджень кишечника окультурненого червоного молюска *Helix aspera müller* встановлено достовірне збільшення висоти ентероцитів на 1,05% та 2-х кратне збільшення висоти їх облямівки у порівнянні з вільноживучим молюском *Helix aspera müller*.

УДК 619:339.3.648.13:663.18:316.1

МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ І ОЦІНКА МИТТЯ РУК СТУДЕНТІВ ВЕТЕРИНАРНОГО ФАКУЛЬТЕТУ ЗА ДОПОМОГОЮ СУЧАСНИХ МИЮЧИХ ЗАСОБІВ

Макарова К.Д., Сільчак М.В., здобувачі вищої освіти 1 курсу СП ФВМ

Вавринчак О., Богатчук В., Берник А., здобувачі вищої освіти 3 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Семанюк Н.В.,** к.вет.н., доцент

Семанюк В.І., к.біол.н., доцент

ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Мікробіологічний контроль і оцінка миття рук студентів є важливою гігієнічною процедурою направленою на запобігання передачі інфекційних агентів у ветеринарних установах, у тому числі навчальному закладі, де студенти контактують із тваринами.

Найбільш відомими засобами очищення шкіри є мило і рідкі та

тверді синтетичні мийчі засоби. Проте більш ефективною протимікробною дією володіють сучасні мийно-дезінфікуючі засоби. Це зв'язано з тим, що шкіра людини, навіть ретельно вимита, містить різні мікроорганізми, які належать до резидентної (постійної) мікрофлори. Її кількість і видовий склад змінюється залежно від частини тіла, віку, статі, вологості, температури, гігієнічного стану шкіри, пори року та інших чинників. Резидентна мікрофлора володіє колонізаційною здатністю, чим забезпечує опірність шкіри до транзиторних (тимчасових) мікроорганізмів серед яких трапляються і хвороботворні. Бактерицидна властивість у резидентної мікрофлори проявляється продукуванням нею вільних жирних кислот. Крім цього резидентна мікрофлора стимулює утворення антитіл і є важливою для імунітету.

Кількість резидентної мікрофлори шкіри становить не більше 1000 мікробних клітин на 1 см² у якій домінують коагулазонегативні коки (*Staphylococcus epidermidis*, *S. saprophyticus*) і коринебактерії (*Corinebacterium* spp.). Майже 80-90% резидентних мікроорганізмів колонізують поверхневі шари шкіри і решта 10-20% перебувають у дермі, найчастіше в сальних і потових залозах і волосяних фолікулах.

До транзиторної мікрофлори шкіри належить золотистий стафілокок, кишкова паличка, клебсієла, псевдомонади, сальмонели, дріжджоподібні гриби, синьогнійна паличка та інші, які на шкірі рук зберігається до 24 годин і можуть бути видалені шляхом миття рук чи їх обробкою антисептичними засобами.

На практиці протимікробна обробка рук ділиться на гігієнічну обробку рук із застосуванням мила або його називають побутовий рівень, гігієнічний рівень із застосуванням шкірних антисептиків і хірургічний рівень (з певною послідовністю обробки рук і з наступним одяганням стерильних рукавичок).

Для проведення досліджень нами була використана гігієнічна обробка рук із застосуванням мила і води впродовж 1 хвилини. У досліді були задіяні по 5 груп студентів 1 і 3 курсів ветеринарного факультету по 3 студенти в групі, які різнилися за контактуванням з тваринами під час занять. Для досліду було використано мило туалетне, дитяче, антибактеріальне, парфумерне і органічне. Для кожного студента в групі було використано відповідне мило. Змиви з рук брали стерильними ватними паличками до і після миття, після чого змиви висівали на чашки Петрі з м'ясопептонним агаром і культивували в термостаті впродовж 48 годин. Після витримування в термостаті проводили облік колоній, що вирости на чашках і виражали

в колонієутворюючих одиницях (КУО/дм³ змиву). У ізольованих із змивів мікроорганізмів також вивчали морфологічні і тинкторіальні властивості.

У результаті обліку мікроорганізмів встановлено, що перед миттям кількість мікроорганізмів на руках становила від 154 до 248 КУО/дм³ змиву і суттєво не відрізнялася між студентами різних курсів. Після миття рук з милом кількість мікроорганізмів на руках знизилася: за використання мила туалетного на 21 %, дитячого на 17,5 %, антибактеріального на 41,3 %, парфумерного на 8,2 % і органічного на 8,9 %. Під час вивчення тинкторіальних і морфологічних властивостей ізольованих мікроорганізмів встановлено, що у змивах до миття рук переважала грамнегативна мікрофлора, а після миття незначно грампозитивна, яка в основному була представлена коковими формами.

Таким чином нами встановлено, що за гігієнічної обробка рук із застосуванням мила в основному відбувається їх механічне очищення, а найвищою бактерицидною дією володіє антибактеріальне мило.

УДК:619:591.432:636.592

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТІНКИ СТРАВОХОДУ В ІНДИКІВ

Мартин С.Б., здобувачка вищої освіти 3 курсу ФВМ, **Демус Д.Р.**, здобувач вищої освіти 1 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Федорович В.С.** к.біо.н., доцент
ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Дана робота являється фрагментом наукової тематики кафедри нормальної та патологічної морфології з основами судової ветеринарії “Морфологічні особливості органів і тканин різних видів тварин з врахуванням їх росту, фізіологічного стану та впливу зовнішніх факторів”.

Дослідження проводили на самцях і самках індиків віком 5 місяців, крос БІГ-6. У кожній групі було по 3 тварини. Для гістологічного дослідження відібрали фрагменти стравоходу індиків. Гістологічні дослідження проводили в морфологічній лабораторії кафедри.

Результати проведених гістологічних досліджень стінки стравоходу індичок і індиків представлені в таблиці 1.

Морфометричні показники стінки стравоходу М + т , мкм (n=3)

Таблиця 1

Морфометричні показники стінки стравоходу

Показники	індикатор		індикатор	
	М+м	Сv%	М+м	С%
Товщина епітеліальної частини слизової оболонки стравоходу, мкм	399,6± 34,64	15,0	337,6 ± 12,97	6,6
Товщина м'язового шару власної пластинки слизової оболонки стравоходу, мкм	131,0 ± 8,36	11,0	112,0±4,71	7,3
Товщина поздовжнього шару м'язової оболонки стравоходу, мкм	370,0 ± 44,75	20,9	226,2 ±34,82	22,7
Товщина колового шару м'язової оболонки стравоходу, мкм	414,7 ± 37,56	15,7	209,6 ±25,99	21,5

Аналіз гістологічних досліджень свідчить що індикатори і індикатори відрізнялися між собою за морфологічними показниками стінки стравоходу. Так, за товщиною епітеліальної частини слизової оболонки самки переважали самців на 62,0 мкм за товщиною м'язового шару власної пластинки слизової оболонки на 19,0 мкм за товщиною поздовжнього шару м'язової оболонки на 103,8 мкм і за товщиною колового шару м'язової оболонки на 205,1 мкм. Однак ,варто зазначити, що ця перевага у більшості випадків була невірогідною і лише за товщиною колового шару м'язової оболонки стравоходу різниця між досліджуваними групами птиці була достовірною при $p < 0,01$. Таким чином самки індиків за всіма досліджуваними морфологічними показниками стінки стравоходу переважали самців, при чому за товщиною колового шару м'язової оболонки різниця між ними була вірогідною і становила 205,1 мкм ($p < 0,01$).

УДК: 619:616.833.11:591.1:636.7

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ І ФІЗІОЛОГІЇ НЮХОВОГО АНАЛІЗАТОРА У СОБАК

Мартин С.Б., здобувачка вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Головач П.І.**, д. вет. н., професор

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

В усіх видів хребетних тварин важливі функції виконують аналізатори. Вони забезпечують сприйняття інформації із зовнішнього середовища, в якому перебуває тварина та від усіх її органів. Одержана

інформація аналізується і синтезується в корі великих півкуль головного мозку.

Усі аналізатори складаються з трьох частин: периферичної, проміжної та центральної. Периферична частина, яку утворюють спеціалізовані рецептори, приймає відповідні подразники довкілля і самого організму в цілому. Проміжну частину аналізатора утворюють чутливі нервові волокна, які передають сигнали збудження від рецепторів аналізатора до нервових клітин центру аналізатора. Центральна частина всіх аналізаторів знаходиться у відповідній ділянці кори великих півкуль головного мозку, у нервових клітинах якої відбувається аналіз і синтез сприйнятого збудження та створення відповідного образу.

У різних видів тварин є певні видові особливості будови і фізіології аналізаторів. З усіх домашніх тварин найкраще нюховий аналізатор розвинений у собак. У них, як і в інших тварин, рецептори нюхового аналізатора, знаходяться у слизовій оболонці задньо-верхньої частини носової порожнини, яка вкрита слизом. У цьому секреті розчиняються певні хімічні речовини повітря, які взаємодіють з війками нюхових рецепторів, внаслідок чого в них виникає збудження, яке в корі великих півкуль головного мозку відтворюється у вигляді запаху.

У собак у периферичній частині нюхового аналізатора міститься найбільше нюхових рецепторів, близько 200-300 млн., а у людей всього 10 мільйонів рецепторних клітин. Кількість нюхових рецепторів у різних порід собак відрізняється, так наприклад: такса – 125 мільйонів; фокстер'єр – 147 мільйонів; бігль – 225 мільйонів; німецька вівчарка – 225 мільйонів; бладхаунд – 300 мільйонів.

Із нюхових рецепторів збудження, від дії подразників, передається через чутливі нервові волокна нюхового нерва (1 пара черепно-мозкових нервів) до центру нюху, що розміщується у корі великих півкуль головного мозку. Нюховий центр у собак приблизно в 40 разів більший, ніж у людини. Коли людина намагається відчути запах, вона вдихає повітря носом і використовує той самий носовий канал, щоб видихнути повітря. Тому весь запах, який людина відчуває, коли вдихає повітря втрачається при здійсненні видиху повітря. У собак є два різних дихальних шляхи: один для дихання, а інший для нюху. Це означає, що собаки здатні зберігати запах у носі, навіть видихаючи повітря. Під час нюхання вдихуване повітря в носі собаки ділиться на два різних шляхи. Верхній шлях потоку повітря, приблизно 12-13% об'єму повітря від кожного вдиху, йде прямо до нюхової області, де осідають і накопичуються молекули запаху, перешкоджаючи їхньому

видиху. Таким чином здійснюється тривалий вплив вдихуваного повітря на хеморецептори нюхового епітелію. Повітря в нижній частині носової порожнини через гортань іде прямо до легень. Цей шлях собака також використовує для видиху повітря. Слиз на носі собаки допомагає їй відчувати запах, краще вловлювати частинки запаху.

Собаки мають певні видові особливості нюху. Собаки нюхають переважно правою ніздрею, через яку вони вперше починають нюхати. Потім, якщо запах виявиться знайомим або запах не викликає відрази, наприклад запах корму, вони переходять до використання лівої ніздрі.

Результати досліджень щодо визначення найбільш чутливих до нюху порід собак не узгоджуються, різні автори вказують у своїх спостереженнях, що різні породи є найбільш схильними до нюхової роботи. Брахіцефальні породи (собаки з коротким носом), такі як бульдоги, мають найменшу чутливість до запахів.

Отже, дивовижний нюх собак є результатом їхньої спеціалізованої нюхової системи, що дозволяє їм сприймати й аналізувати запахи в найдрібніших деталях. Їхня здатність розрізняти та інтерпретувати різноманітні запахи відображає складну взаємодію між структурами їх мозку та сенсорними функціями. Собаки можуть виявляти конкретні запахи, наприклад, пов'язані зі забороненими речовинами (наркотиками), зниклими людьми або навіть захворюваннями, такими як онкологія.

УДК 619:612.664.6:616-006.31:636.7

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГЕМАНГІОСАРКОМИ СОБАК

Микуляк В. І., здобувачка вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Данкович Р. С.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Гемангіосаркома – це мезенхімальне новоутворення, що походить з ендотеліальних клітин або пухлинно трансформованих плюрипотентних клітин-попередників червоного кісткового мозку. Ця пухлина є високоагресивною. Органами, у яких найчастіше розвивається гемангіосаркома, є шкіра, селезінка та серце; але в поодиноких випадках дане новоутворення може первинно виникати у легенях, підшлунковій залозі, кишечнику. Характерною особливістю гемангіосаркоми є здатність неопластичних ендотеліальних клітин утворювати судини. Слід зазначити, що у науковій літературі досить рідко зустрічаються роботи, у яких детально описані патоморфологічні зміни легень собак за первинного ураження їх гемангіосаркомою. У

зв'язку з цим, патоморфологічне дослідження гемангіосаркоми собак є актуальним питанням ветеринарної медицини, яке має науково-практичне значення.

Дослідження проводили на кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Досліди провели на собаці, породи лабрадор-ретривер, віком 11 років. Розтин проводили з діагностичною метою за методом повної евісцерації. Під час розтину проводили препарування внутрішніх органів, а також відбирали матеріал для гістологічного дослідження. Фрагменти внутрішніх органів фіксували у 10% нейтральному розчині забуференого формаліну. Гістологічні зрізи виготовляли за допомогою санного мікротома, фарбували гематоксиліном та еозином.

За проведення патоморфологічного дослідження встановлено, що за розвитку гемангіосаркоми макроскопічно легені були збільшені, неспавші, в них виявляли чисельні кістозоподібні порожнини округлої або овальної форми, діаметром 1,0-2,5 см, що були заповнені згорнутою кров'ю. Також у легенях виявляли дрібні вогнища, що були просочені кров'ю, а також ділянки альвеолярної емфіземи. Навколо кістозоподібних порожнин тканина легень була ущільнена. У ділянках емфіземи легені були світло забарвлені, пухкі; при натискуванні на них, відчувалась крепітація. У судинах великого та середнього калібру виявлено ознаки тромбоутворення. Тромбічні маси також виявляли в порожнинах шлуночків та передсердь серця. Зустрічались крапкові та плямисті крововиливи у різних органах. Видимі слизові оболонки були анемічні.

За результатами проведеного гістологічного дослідження відібраних фрагментів легень встановлено, що паренхіма гемангіосаркоми представлена чисельними різко розширеними атиповими судинними просторами, що були вистелені неопластичними ендотеліальними клітинами та заповненні коагульованою кров'ю. Пухлинні клітини веретеноподібної форми, з пухкою цитоплазмою та з витягнутим або овальним, або неправильної форми ядром. Зустрічались фігури мітозів пухлинних клітин.

Патогенез даного новоутворення ще не вивчений, проте відомо, що розвиток гемангіосаркоми може супроводжуватися вторинними ускладненнями, наприклад, порушенням згортання крові, з розвитком ДВЗ-синдрому, анемією, лейкоцитозом, дихальною та серцево-судинною недостатностями.

АСКАРИДОЗ СВИНЕЙ

Молнар Д.В., здобувачка вищої освіти 3 курсу ВВМ

Науковий керівник: **Гуленко М.П.**, викладач ветеринарних дисциплін ВСП

«Мукачівський фаховий коледж НУБіП України», м. Мукачево, Україна

Гельмінти - екологічна група багатоклітинних організмів, що ведуть переважно паразитичний спосіб життя і завдають шкоди різним живим істотам.

Ветеринарна гельмінтологія — наука, що вивчає гельмінтів і хвороби тварин та заходи боротьби з ними. Ветеринарна гельмінтологія вивчає близько 8000 видів гельмінтів, з них понад 2000 видів паразитує в організмі с/г та промислових тварин. Гельмінти є причиною хвороби, а також загибелі тварин. При цьому інвазія тварин викликає алергічні явища в організмі, що супроводжуються не лише функціональними, але й морфологічними порушеннями. За гельмінтозів, особливо у період гострих явищ, різко змінюються морфологічна картина крові та колоїдний стан білків організму, порушуються окисно-відновні процеси і активність ферментів. Гельмінти також викликають механічні пошкодження тканини з подальшими запальними процесами, токсикози організму. Клінічне розпізнавання більшості гельмінтозів досить утруднене, тому в практиці суттєве значення надають лабораторним дослідженням матеріалу, відібраному від тварин: проби фекалій, крові, сечі, екстриповані шматочки м'язів, зв'язок, сухожилок, шкіри.

А тепер розглянемо особливу хворобу, поширену серед свиней 5-6 місячного віку - аскаридоз. Його збудником є свиняча аскарида, яка паразитує у порожній кишці, рідше у клубовій і дванадцятипалій. Захворювання проявляється виснаженням, мінливим апетитом, ознаками бронхопневмонії, проносом, нервовими явищами. Аскаридоз завдає свиначеству великих збитків внаслідок відставання у рості і розвитку поросят, зниженню до 30% м'ясної продуктивності підсвинків.

Аскариди — геогельмінти, розвиваються без участі проміжних жителів. Заражаються свині у приміщеннях, на вигульних майданчиках без твердого покриття, біля свинарника. Поросята заражаються цим гельмінтозом з перших днів життя, переважно при ссанні забруднених сосків свиноматок. У ШКТ свині після виходу з яєць личинки аскарид

проникають у кровоносні судини і здійснюють гепато-пульмональну міграцію. З кровоносних капілярів личинки потрапляють в альвеоли і послідовно розносяться у бронхіоли, бронхи, трахею, гортань, глотку після чого тварина їх проковтує. Після повторного проковтування, личинки затримуються у ШКТ, де й досягають статевої зрілості через 2-2,5 місяці. Тривалість життя аскарид у кишечнику 6-8 міс.

Аскариди діють на організм свиней антигенно, механічно, токсично, трофічно. Відповідно до біологічних особливостей аскарид розрізняють 2 фази: міграційну(викликаючи мігруючими личинками), кишкову(кишковими формами аскарид).

Розрізняють 2 стадії клінічного перебігу аскаридозу свиней: легеневу, що відповідає міграції личинок по кров'яному руслу та легенях, і кишкову, яка розвивається в період паразитування молодих і статевозрілих гельмінтів у кишечнику.

Отож, аскаридоз свиней є досить поширеним захворюванням в Україні, для нього характерний специфічний перебіг захворювання.

УДК 638.1:612.017.1

ФАКТОРИ ПРИРОДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ БДЖІЛ

Обносова А., здобувачка вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Ковальчук І.І.**, д.вет.н.

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Важливою проблемою сучасної ветеринарної медицини, зокрема у галузі бджільництва, є масова загибель бджолиних колоній у всьому світі. До такого світового колапсу бджолосімей причетний багатофакторний вплив різних етіологічних чинників (вплив пестицидів, електромагнітного випромінювання, застосування антибіотикотерапії для лікування хвороб бактеріальної етіології, неналежний ветеринарно-санітарний стан пасік, відсутність медодайної бази тощо). Імунітет медоносних бджіл забезпечує стійкість бджолоїної сім'ї до дії патогенних мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності. У формуванні імунітету бере участь весь організм бджіл, як цілісна система, в якій всі захисні механізми взаємопов'язані.

Імунітет у живих організмів являє собою комплекс захисних реакцій організму проти дії збудників інфекційного захворювання чи токсичного впливу. Вцілому імунітет пов'язаний із комплексом фізіологічних захисних реакцій. У комах важливе значення відіграють як гуморальні, так і клітинні фактори імунітету. Комахи, як і

теплокровні тварини, мають рухливі і нерухливі клітини, здатні поглинати бактерії або будь-які частинки. У бджіл такою здатністю характеризуються гемоцити і клітини жирового тіла, але не всі гемоцити однаково проявляють фагоцитарну активність. У найбільшій мірі ця здатність властива нейтрофільним і еозинофільним фагоцитам, макрофагам. Характерно, що активність клітинних факторів захисту залежить від гуморальних факторів. Процес фагоцитозу (пізнання чужеродного об'єкту і міграція клітин до місця локалізації чужеродного агента — хемотаксис) в значній мірі активується за допомогою гуморальних факторів, таких як лізоцим та опсонін. Вони підвищують швидкість фагоцитозу і ступінь перетворення бактерій. З активністю фагоцитозу тісно пов'язаний перебіг інфекційного захворювання комах. Функцію фагоцитозу виконують у личинок і лялечок платоцити і лімфоцити, а в дорослих бджіл — платоцити. Клітини, які синтезують фенолоксидазу, становлять 5 % всієї популяції гемоцитів. Фагоцитоз здійснюється при розпізнаванні плазмоцидом чужого або зміненого антитіла. Наприклад, на поверхні клітин у стані апоптозу знаходяться фосфатидилсеринвмісні фосфоліпіди. Плазмоцити розпізнають їх за допомогою специфічних рецепторів і здійснюють фагоцитоз. При завершеному фагоцитозі бактерії швидко руйнуються гемоцитами і хвороба не розвивається. Проте коли бактерії розмножуються швидше, ніж руйнуються, спостерігається прояв хвороби. При відсутності фагоцитозу мікроорганізми дуже швидко розмножуються і викликають загибель комах. Відомо, що навіть яйця бджіл добре захищені від впливу екзогенних чинників.

У комах лізоцим не є єдиним фактором гуморального імунітету. Він відіграє ключову роль в ініціації синтезу пептидів і низькомолекулярних білків, яким властивий широкий спектр бактеріологічної активності. Лізоцим термостабільний у кислому середовищі, не перетворюється трипсином, не збільшує активність під дією світла. Встановлено, що гіпофарингіальні залози бджіл виробляють лізоцим, який із секретом залоз поступає в мед, маточне молочко й інші продукти бджільництва. Поступленням лізоциму в мед і пилок літні бджоли забезпечують не тільки довготривале зберігання корму, але й постачають зимових особин і майбутній розплід одним із факторів їх імунітету. Приймаючи до уваги значення лізоциму, як фактору гуморального імунітету комах, можна зробити висновок, що в сім'ї бджіл існує механізм формування рівня резистентності всіх її членів. Робочим літнім бджолам належить важлива роль у виробленні лізоциму і насиченні ним як личинкового корму, так і корму, який

робочі бджоли відкладають для зимуючих бджіл.

Знання механізмів захисних реакцій комах дозволить зрозуміти закономірності еволюції імунітету, а також цілеспрямовано підійти до вирішення проблеми стійкості бджолиних сімей до збудників різних інфекційних захворювань, у т. ч. нових і маловивчених. Вивчення факторів специфічної і неспецифічної стійкості бджолиних сімей до інфекційних захворювань дозволить розробити засоби і способи підвищення їх імунітету.

УДК 572.7+59:165.191

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ НЕМОЖЛИВОСТІ ІСНУВАННЯ МІФІЧНИХ ІСТОТ

Овсюк В.В., здобувачка вищої освіти 1 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Тибінка А. М.**, д.вет.н., професор

ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

У легендах та переказах багатьох народів трапляються істоти, наділені надзвичайними можливостями. У їхній тілобудові часто поєднуються риси, як реальних, так і вигаданих тварин, а також людини. Якщо проаналізувати структурні та функціональні особливості цих міфічних істот, то можна прийти до висновку, що у реальності їх існування є неможливим.

Очевидно, найвідомішими створіннями є дракони. Враховуючи наявність, вкритого лускою, тіла, довгого хвоста та яйцекладучості, вони належали б до класу плазунів, які є холонокровними тваринами. Тому, дракони не могли б проявляти активність в зимовий період чи високо в горах, як про це розповідають в легендах. Зазвичай, великі розміри істот поєднувалися б з великою масою, яка б стала завадою для польоту і, навіть, для пересування по землі. Згідно класичних зображеннях гігантські вогнедишні ящури мали висоту до 40 метрів (висота сучасного дев'ятиповерхового будинку) та довжину до 150 метрів. Найбільші сучасні тварини – кити мають менші розміри і є водними мешканцями, оскільки вода допомагає їх протидіяти гравітації. Також дракони потребували б крил значно більшого розміру ніж зображується. За розрахунками розмах їхніх крил повинен становити не менше 300 метрів та мати площу 3000 м². Для того, аби керувати такими величезними крилами потрібно не лише дуже багато енергії, а й розвинена грудна мускулатура, якої, якщо вірити широковідомому образу, у драконів немає. Наявність вузького довгого хвоста, ймовірно, також ускладнювала б політ, оскільки в сучасних

літаючих організмів (птахи, рукокрилі) хвіст має незначні розміри. Не менш гостро поставала б проблема вогнедишності, оскільки, для недопущення опіків, передня частина ротової порожнини та ділянка навколо неї повинна була б вкрита товстим роговим шаром.

Мабуть, другою за відомістю міфічною істотою є русалка, зображення якої втілено в статуях у Варшаві, Копенгагені, Місхорі. Традиційно – це тіло жінки з хвостом риби. Тобто, спостерігається поєднання теплокровного та холонокровного організмів. Незрозуміло, як, при цьому, синхронізувати обмін речовин в цілому та теплообмін зокрема. На зображенні русалок не помітно зябер, що викликає питання що до їх дихання під водою. Для покращення плавучості на руках мали б бути міжпальцеві перетинки. Також варто зазначити, що в слов'янській міфології русалка не містить риб'ячого хвоста.

Ще однією істотою здатною до польоту є Пегас – це кінь з крилами птаха. Як і в драконів, його крила зображуються в рази меншими, ніж це потрібно для підняття в повітря тіла такої маси. Не достатньо обтічна форма тіла, особливо наявність виступаючих кінцівок, обумовлювала б значний опір повітря. Пояс грудної кінцівки коня містить лише лопатку, а в птахів він включає ще дві кістки – ключицю та коракоїдну кістку. Крім цього, у пегаса та дракона грудні кінцівки у формі крил ще доповнюються ногоподібними грудними кінцівками, що, очевидно, вимагало б подвійного грудного поясу з численних кісток. Також слід пам'ятати, що для птахів характерний пневматизований скелет, не властивий іншим класам тварин.

У іншій міфічній істоті – кентавра, тіло коня поєднується з тілом людини. Значна проблема в цьому плані виникала б при поєднанні апарату травлення цих двох істот, оскільки, людина є всеїдною, а кінь – виключно травоядним. Тому, м'ясу чи жирну їжу, яку б з'їла людина, не зміг би перетравити апарат травлення коня.

Проблема з травленням була б властивою і для сфінкса, у якого тіло лева поєднується з головою людини. Остання має не достатньо видовжену форму лицевого відділу черепа та слабо розвинені ікла, для захоплення жертви, її утримання та розривання плоті. Сфінксів також зображали з головою сокола чи барана. При цьому, проблеми з апаратом травлення ставали б ще вираженішими.

Крилатий лев з головою та шиєю хижого птаха отримав назву грифон. Неподоланні проблеми з крилами (властиві для пегаса) доповнюються питанням розмноження, оскільки, леви є живородячими, а птахи – яйцекладучими. Також для птахів властиве

подвійне дихання, обумовлене наявністю повітроносних мішків (приспосовування для польоту чи пірнання). У ссавців подібні структури відсутні.

УДК 619:616.092:636.597

ОСОБЛИВОСТІ ПЕЙСРОВИХ БЛЯШОК КИШЕЧНИКА РІЗНИХ ВИДІВ МОЛОДНЯКУ ПТИЦІ

Овчиннікова А.О. здобувачка вищої освіти 2 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Коломієць І.А.**, к. вет. н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Актуальність проблеми. Як відомо, ступінь місцевої імунної відповіді в шлунково-кишковому тракті і стабільність набутого імунітету багато в чому підпорядковується життєдіяльності нормальної мікрофлори. Проте, визначальною в імунних реакціях на рівні травного каналу, є лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовою оболонкою. **Завдання дослідження.** Провести порівняльний аналіз морфофункціонального стану пейсрових бляшок (ПБ) кишечника молодняку курей, перепелів, качок на ранніх етапах постнатального онтогенезу.

Дослід проведено на курчатах-бройлерах кросу «Ross 308»; перепелах породи «Фараон»; каченятах пекінської породи. З усіх видів птиці в однодобовому віці було сформовано по одній групі у кількості по 100 особин у кожній. Для виконання завдання шляхом декапітації до ранкової годівлі проводили забій курчат на 5, 20, 30, 42 добу життя, перепелів – на 5, 20, 53 і 75 добу життя, каченят – на 2, 14, 21 і 45 добу життя (по 5 особин в кожному віковому періоді), при якому відібрано для досліджень тонкі кишки, де проводили макроскопічні дослідження ПБ за методом Хелмана.

Результати дослідження. Виявлено, що кількість ПБ у кишечнику різних видів молодняку птиці збільшувалася в каудальному напрямку: в дванадцятипалій кишці курчат, перепелів, каченят дуже рідко виявлялася одна ПБ, найбільше бляшок у порожній кишці, а в клубовій кишці усіх видів птиці була завжди одна бляшка. У 5-добових курчат в тонких кишках виявлялося $3,4 \pm 0,24$ ПБ, з них в 20 % досліджуваних особин одна ПБ в дванадцятипалій кишці, решту в порожній і клубовій кишці. У 5-добових перепелів виявляли $1,5 \pm 0,15$ ПБ лише у порожній та клубовій кишці. У каченят даного віку реєстрували $0,9 \pm 0,02$ ПБ лише у клубовій кишці.

У 60 % молодняку всіх видів птиці 20-добового віку реєструвалася одна ПБ у дванадцятипалій кишці. У порожній кишці 20-добових курчат до дивертикула Меккеля (ДМ) виявлялися $2,3 \pm 0,17$ ПБ, у перепелів – не виявлялося, у каченят – $1,5 \pm 0,17$ ПБ. Нижче ДМ в порожній кишці, а також в клубовій кишці в усіх досліджуваних видів птиці постійно реєструвалася одна ПБ. На 30, 42 добу життя в тонких кишках курчат реєстрували відповідно $5,2 \pm 0,37$ та $6,2 \pm 0,37$ ПБ. В основному, їх кількість збільшувалися в порожній кишці до ДМ. На 53 і 75 добу життя перепелів у тонких кишках виявляли $4,1 \pm 0,22$ ПБ та $3,8 \pm 0,19$ ПБ. Варто відзначити, що у дванадцятипалій кишці цього виду птиці в 100 % досліджуваних особин виявлялася одна ПБ. У качок 45-добового віку їх кількість складала $4,0 \pm 0,21$ ПБ, при цьому в дванадцятипалій кишці ПБ не виявлялися.

Розміри ПБ у тонких кишках молодняку птиці з віком зростала. Форма ПБ в порожній кишці курчат до ДМ, а також у дванадцятипалій кишці перепелів була видовжена, з посіченими краями, у каченят нагадувала видовжений конус. У порожній кишці бляшки мали щільну структуру, витягнуту форму, їх кількість була різна в особин одного і того ж виду. Структура ПБ, які постійно виявлялися (одна ПБ нижче ДМ та одна ПБ у клубовій кишці) усіх досліджуваних видів птиці в кожному віковому періоді нагадувала «сито»; у курчат і перепелів вони були округлої форми з рівними краями і займали серединне положення відносно кишки, у каченят – видовженої прямокутної форми і формували так звані «перешийки», займаючи усю площу кишки.

Висновки. Топографія, морфометрія, структурна організація пейєрових бляшок кишечника молодняку курчат, перепелів, каченят, а також характер їх локалізації мають деякі відмінності і вказують на їх різне функціональне призначення. Збільшення кількості та розмірів бляшок у віковій динаміці свідчить про підвищення функціональної адаптації лімфоїдної тканини кишечника різних видів молодняку птиці.

УДК 618.617.637

НОВИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ МАСТИТУ КОРІВ У ЛАКТАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

Оленин Н.-К. О., здобувачка вищої освіти 6 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Костишин Є.Є.,** к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Основою лікування бактеріального маститу у корів на сьогоднішній день залишається антибіотикотерапія. Для лікування маститу у

лактуючих корів застосовують як засоби системної антибактеріальної терапії у формі розчинів та суспензій для внутрішньом'язового або підшкірного введення, так і препарати для інтрамаммарної інфузії. Однак, у зв'язку з прогресуючим розвитком антибіотикорезистентності серед штамів бактерій, збудників маститу, особливо, стафілококів і ешерихій, ефективність інтрацистернальних препаратів при лікуванні маститу у корів значно знизилася. Багато спеціалістів ветеринарної медицини вважають, що лікування маститу повинно бути комплексним, коли поряд з місцевим інтрамаммарним введенням антимікробних препаратів, потрібно обов'язково застосовувати ін'єкційні антимікробні засоби для системного лікування тварини. Компанією Євровет Енімал Хелс Б.В. розроблений ветеринарний лікарський засіб Ревозин RTU 400 мг/мл у формі суспензії для ін'єкцій для лікування маститу у лактуючих корів, діючою речовиною якого є пенетамат гідроксид.

Мета роботи – вивчити терапевтичну ефективність цього нового ветеринарного лікарського засобу при лікуванні гострого (клінічного) та скритого (субклінічного) маститу у корів у період лактації. Дослідження проводили на дійних коровах симентальської породи з молочною продуктивністю 6000 – 6500 кг молока за лактацію (ФГ «Пчани-Денькович», с. Пчани Стрийського району Львівської області).

Було проведено клінічний огляд 127 дійних корів симентальської породи різних періодів лактації. Під час клініко-діагностичного обстеження тварин було виявлено 8 корів з клінічно вираженим, гострим перебігом маститу. За характером ексудату у 3 корів мастит був серозним, у 5 корів – гнійно-катаральним. Проба з КМТ виявила 12 корів зі підозрою на скритий мастит. З маститного молока були виділені та ідентифіковані представники умовно-патогенної мікрофлори – бактерії *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* і *Escherichia coli*. Найбільше з маститного молока було виділено культур *Streptococcus agalactiae* (17 ізолятів), далі – 12 штамів *Staphylococcus aureus* і 3 штами *Escherichia coli*. Саме ці бактерії, які є представниками умовно-патогенної мікрофлори, є найпоширенішими етіологічними факторами розвитку маститу в корів у період лактації. У 12 корів мастит був викликаний асоціацією мікроорганізмів (60%), у 8 корів (40%) реєстрували моноінфекцію. З 17 штамів *Streptococcus agalactiae* 12 виявилися чутливими (70,6%), 4 – помірно чутливими (23,5%) і лише один – резистентним (5,9%) до бензилпеніциліну. Досить високий ступінь чутливості до бензилпеніциліну показали культури *Staphylococcus aureus*. Так, чутливими до пеніциліну G були

9 ізолятів (75%), помірно чутливими – 3 ізоляти (25%) золотистого стафілококу. Не було виявлено жодного резистентного штаму.

Тваринам дослідної групи в ділянку шиї внутрішньом'язово вводили препарат Ревозин RTU 400 мг/мл (суспензія для ін'єкцій) у дозі: коровам з клінічним маститом – 15000 МО (15 мг пенетамату гідройодиду) на кг маси тіла, що відповідає 3,75 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3 днів; коровам з субклінічною формою маститу – 10000 МО (10 мг пенетамату гідройодиду) на кг маси тіла, що відповідає 2,5 мл препарату на 100 кг маси тіла протягом 3 днів. Тваринам контрольної групи паралельно вводили препарат Проціллін® 30% (суспензія для ін'єкцій).

Враховуючи результати проби з КМТ та кількість соматичних клітин в молоці після проведеної терапії, терапевтична ефективність ветеринарного лікарського засобу Ревозин RTU 400 мг/мл при лікуванні різних форм маститу в лактуючих корів становила 100%, а препарату порівняння Проціллін® 30% – 83,3%.

УДК 619:616.34-053.2:636.7

ЕНДОСКОПІЧНЕ ВИДАЛЕННЯ СТОРОННЬОГО ТІЛА З ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У СОБАКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Островський М., здобувач вищої освіти 1 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Слівінська Л.Г.**, д. вет. н., **Островський О.**,

здобувач вищої освіти за третім (освітньо-науковим) рівнем

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Стороннє тіло в шлунково-кишковому тракті собак – це предмет, що надійшов в організм перорально. Більш, ніж у 50 % випадків стороннє тіло проходить по стравоходу, через інші відділи травної системи і виходить природним шляхом. Однак, у деяких тварин може викликати повну або часткову обструкцію шлунково-кишкового тракту та важкі пошкодження органу: запалення, ішемію, перфорацію стінки, що призводить до смерті тварини.

На жаль, у домашніх вихованців, особливо у собак, ця патологія зустрічається дуже часто через особливості їх поведінки. Причинами потрапляння сторонніх тіл в стравохід у собак можуть бути звичка грати різними предметами, поспішна їжа, випадкове заковтування іграшок, які не в змозі самостійно евакуюватися із шлунково-кишкового тракту.

Ознаки і прояви потрапляння стороннього тіла в травний тракт

можуть бути різними в залежності від його розміру, розташування, і реакцій, що ним викликаються. Найбільш характерними симптомами є багаторазове блювання, у тому числі з кров'ю, утруднена або відсутня дефекація, постійно відкрита паща, спроби щось проковтнути, вимушене положення тіла. Багато собак при неповній обструкції шлунково-кишкового тракту можуть не виражати дискомфорт і жити з стороннім тілом більше кількох місяців, виявляючи тільки дуже слабкі ознаки нездужання.

Діагностика включає обстеження тварини. Додатково можуть бути призначені: лабораторні дослідження (біохімічний і загальний клінічний аналізи крові); УЗД черевної порожнини; рентгенографія із застосуванням контрасту. Точну інформацію про наявність стороннього тіла в шлунку і про стан стінок шлунка дасть гастроскопія.

Ендоскопічне видалення стороннього предмету з порожнини шлунка у собаки є сучасним інноваційним підходом до вирішення таких проблем. За допомогою мініатюрного камерного обладнання та спеціалізованих інструментів лікар може точно локалізувати і видалити сторонній предмет малоінвазивним методом, що дозволяє зменшити ризик інфекції, прискорити процес одужання та знизити біль для тварини, порівняно з традиційним хірургічним втручанням.

У клініку кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики поступила собака породи коргі, віком 8 місяців. Власник тварини був свідком поїдання улюбленцем неїстівного об'єкта (гумової іграшки). Тварині провели премедикацію медетомедином (блокатор альфа-2-адренорецепторів), індукція пропофолом, анестетик золетил. Для лікування та профілактики блювоти вводився препарат серенія (маропітант).

У ході обстеження тварина була інтубована ендотрахеальною трубкою задля унеможливлення попадання рідини в трахею. За допомогою ендоскопа (Karl Storz Image-1 H3-Z HD CLS) проводили видалення стороннього тіла.

Процедура проведена успішно. Життю тварині нічого не загрожує.

Власникам тварин важливо пам'ятати, що потрапляння сторонніх тіл до шлунково-кишкового тракту собак може призвести до важких наслідків, аж до летального результату.

ПАЗАРИТОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ В ПРИТУЛКУ

«ДОМІВКА ВРЯТОВАНИХ ТВАРИН»

Петришак С.Р., Бурлака О.Р., здобувачі вищої освіти 5 курсу ФВМ;
Бережницька О.Р., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ; **Петрук Д.М.**, здобувачка вищої освіти 3 курсу БТФ;

Наукові керівники: **Данко М.М.**, к. біол. н., доцент;

Соболта А.Г., к. вет. н., доцент.

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

«Домівка врятованих тварин» – це прихисток для звірят різних видів, які потребують допомоги та шансу на життя. З часу повномасштабної війни число врятованих тварин значно зросло. Та разом з цим, підвищується ризик виникнення різноманітних захворювань. Вчасно проведена діагностика та відповідні превентивні заходи запобігають поширенню інвазій та не допускають подальшого зараження тварин.

Останнім часом зростає чисельність тварин, тому небезпека поширення захворювань заразної етіології стає значно вищою. Частка паразитарних інвазій складає майже половину усієї заразної патології дрібних тварин. Джерелом збудників паразитарних захворювань є переважно дикі тварини. Тому контроль паразитологічної ситуації є актуальним питанням сьогодення.

Мета досліджень полягала у вивченні поширення паразитарних захворювань серед тварин, які утримуються у львівському притулку «Домівка врятованих тварин». Відібрані від тварин фекалії досліджували флотаційними методами іовоскопії на кафедрі паразитології та іхтіопатології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Серед тварин притулку досліджували фекалії поні, свиней, черепах, диких собак, козлів, чорно-бурих лисиць, ослів та деяких птахів, таких як орлан білоголовий, беркути, папуги.

За результатами проведених мікроскопічних досліджень проб фекалій було виявлено яйця нематод (капілярій, трихурисів, стронгілід) та ооцистицистоїзоспор. Яйця *Capillaria sp.* реєстрували у орлана білоголового, *Trichuris suis* – у свиней, *Strongylus sp.* – у поні, ооцисти *Cystoisosporacanis* – у чорно-бурих лисиць.

Низька інвазованість тварин притулку «Домівка врятованих тварин» досягається завдяки створенню задовільних умов утримання й годівлі тварин, регулярному здійсненню превентивних заходів

щодоінвазійних захворювань – проведення планових дегельмінтизацій, щоденного прибирання, періодичної дезінвазії вольєрів, приміщень, вигульних майданчиків та обладнання.

UDC: 619:616.329:636.1

Esophageal obstruction in horse (clinical case).

Petryshak S., Uday R., 4th year students faculty of veterinary medicine.

Scientific manager: **Slivinska L.** d.v.m. professor, **Stefanyk O.**, assistant of internal medicine department.

Lviv National Stepan Gzytskyi University of Veterinary Medicine and Biotechnology

Diseases of the esophagus in horses are prevalent disorders among other pathologies of the gastrointestinal tract. The latter are accompanied by functional and structural changes in the esophagus and are manifested by a decrease in muscle tone, elasticity loss of the mucous layer (megaesophagus), its partial and complete obstruction (esophageal obstruction). Primary and secondary cases of esophageal obstruction related to malocclusion, eating of coarse fodder (sugar beet, dry hay of rough grass, alfalfa), dehydration due to physical activity in the summer period, and other chronic diseases accompanied by general suppression. Less common are disorders accompanied by narrowing of the esophagus lumen which results in improper passage of food masses and protrusion of wall structure (diverticula).

Clinical signs of esophageal obstruction are specific and associated with dysphagia (regurgitation of food, liquid, and saliva). Esophageal dysphagia is accompanied by stretching of the neck, nasal secretions with feed impurities, hypersalivation, and coughing. In the absence of timely treatment, dehydration of the animal's body develops, loss of electrolytes, acid-alkaline balance is disturbed, pneumonia develops in fatal cases - mucosal necrosis and esophageal rupture.

Diagnosis of esophageal obstruction includes general clinical methods, blood sampling, palpation of the neck in the cervical esophagus region, and auscultation of the thoracic cavity to differentiate secondary aspiration pneumonia. With the help of a nasopharyngeal tube is possible to determine the place of blockage, however, this method does not allow investigation of the condition of the mucous membrane of the esophagus and the cause of the obstruction. At the same time, endoscopic examination allows to establish the localization and investigation the nature of the obstruction, and the presence of functional disorders and provides a

prognostic assessment of the disease.

The main purpose of conservative treatment is to carry out etiotropic therapy, which is aimed at eliminating the causes of obstruction. Parenteral use of acepromazine (0.05 mg/kg IV), xylazine (0.25-0.5 mg/kg IV) or detomidine (0.01-0.02 mg/kg IV), oxytocin (0.11-0.22 IU/kg i/m) or butylbromide (buscopan), intraesophageal administration of 1% lidocaine (30-60 ml) helps to weaken the pain spasm for further passage of food mass. The introduction of a nasopharyngeal probe provides the administration a small amount of warm water and careful physical pushing of the fodder mass forward to the stomach. In cases of secondary dehydration, aspiration pneumonia, antimicrobial therapy is carried out with the use of broad-spectrum antibiotics effective against gram-positive and gram-negative organisms (metronidazole), infusion solutions for rehydration of animals body.

The application of complex diagnostics using clinical and instrumental methods is important to confirm the final diagnosis and carry out timely treatment.

УДК 619:616 – 091:616.37 – 022.2:636.7

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ СОБАК

Петровська О.В., здобувачка вищої освіти 5 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Данкович Р. С.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Хвороби органів травлення собак трапляються досить часто. До найбільш поширених захворювань шлунково-кишкового тракту собак відносять: мегаезофагус, дивертикул стравоходу, езофагіт, хітальна грижа, гастрит, виразкова хвороба шлунку, сторонні тіла у шлунку, гостре розширення та перекручування шлунку, синдром жовчного блювання, парвовірусний та коронавірусний ентерит, кишкові протозоози та гельмінтози, кишкова непрохідність, запальна хвороба кишок (IBD – inflammatorie bowel disease), коліт, мегаколон, інвагінації кишечника, холангіт, гепатити, порто-системний шунт (ПСШ), гепатопатії за лептоспірозу та аденовірусної інфекції, панкреатит, а також новоутворення. Серед усіх захворювань системи травлення досить складними є хвороби підшлункової залози.

Панкреатит – це захворювання підшлункової залози, яке характеризується розвитком запальних змін, що супроводжуються ураження екзокринної частини залози внаслідок активації ферментів в ацинарних клітинах, що призводить до некротичних змін у структурі

органа, а в термінальний період до аутолізу. Панкреатит може ускладнитись скупченням ексудату навколо підшлункової залози, утворенням псевдокіст (чистий панкреатичний сік, оточений фіброзною чи грануляційною тканиною) або появою абсцесів тощо. За панкреатиту розвивається активація травних ферментів у підшлунковій залозі, що провокує вивільнення численних медіаторів запалення та вільних радикалів, які є також важливими у прогресуванні панкреатиту.

Досить часто патологію підшлункової залози встановлюють вже під час патологоанатомічного розтину, що зумовлено важким, досить часто надгострим та гострим перебігом панкреатиту, диференціюють за характерними структурними змінами. У зв'язку з цим, патоморфологічне дослідження собак, які загинули унаслідок гострого панкреатиту є актуальним питанням ветеринарної медицини.

Дослідження проводили на кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Досліди провели на трьох собаках, які загинули унаслідок гострого панкреатиту. Діагноз встановлювали комплексно: на основі даних анамнезу, клінічних ознак та результатів патоморфологічних досліджень. Розтин проводили з діагностичною метою за методом повної евісцерації, із збереженням анатомо-фізіологічних взаємозв'язків між органами. Під час розтину проводили препарування внутрішніх органів, а також відбирали матеріал для гістологічного дослідження. Фрагменти внутрішніх органів фіксували у 10% нейтральному розчині забуференого формаліну. Заливку матеріалу в парафін проводили згідно загальноприйнятих методик. Гістологічні зрізи виготовляли за допомогою санного мікротома, фарбували гематоксиліном та еозином. Гістологічне дослідження та фотографування проводили з використанням мікроскопа Leica DM-2500 (Switzerland).

За проведення патоморфологічного дослідження встановлено, що макроскопічно підшлункова залоза збільшена, набрякла, червоного кольору, у підшлунковій залозі присутні дрібні вогнища сіро-білого кольору ділянки, а також ділянки темно-червоного (множинні крововиливи). У брижі і сальнику присутні вогнища крейдяно-білого кольору, які утворились унаслідок некрозу жирової тканини у брижі, що прилягає до підшлункової залози.

За результатами проведеного гістологічного дослідження відібраних фрагментів встановлено, що у підшлунковій залозі наявна

виражена гіперемія, стаз, набряк інтерстиціальної тканини. Характерні зміни гострого панкреатиту також включали великі ділянки крововиливів, інфільтрацію нейтрофілами та лімфоцитами та вогнища коагуляційного некрозу. У мезентеріальному жирі присутні вогнища некрозу, що були найбільш вираженими в ділянках, які прилягають до уражених частин підшлункової залози.

У шлунку виявляли розвиток гострого катарального гастриту, а в дванадцятипалій кишці гострого катарального дуоденіту. У печінці реєстрували розвиток зернистої дистрофії, інфільтрація стромі лімфоцитами та нейтрофілами, ділянки некрозу паренхіми, а в судинах печінки – ознаки гіперемії. У черевній порожнині часто накопичувалась мутна червона рідина.

За гострого важкого панкреатиту також реєструється вивільнення медіаторів запалення та активованих ферментів з пошкодженої підшлункової залози, що призводить до виражених розладів кровообігу, появою крововиливів, нерідко з розвитком ДВЗ-синдрому та шоку.

УДК. 619: 616.

ПОШИРЕННЯ КЕРАТОПАТІЙ В СТРУКТУРІ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГІЇ У СОБАК ТА КОТІВ

Пріцак А., Король Я., Сопельник З., Чернікова К., здобувачі вищої освіти 6 курсу

Науковий керівник: **Пріцак В.В.,** к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна.

Згідно статистичних даних, які проводились на основі бази даних реєстрації пацієнтів мережі ветеринарних клінік Соновет та клініки дрібних домашніх тварин кафедри хірургії ЛНУВБ імені С. З. Гжицького, захворювання рогівки (кератопатії) є значним відсотком всієї офтальмологічної патології зареєстрованої на базі вищезгаданих ветеринарних клінік. Відомо, що причинами кератопатій є як первинні фактори, такі як механічні травми, хімічні опіки, вроджені аномалії, так і вторинні, які виникають на тлі загальних захворювань організму тварини в цілому, це бактеріальні, грибові та вірусні інфекції, імуніопосередковані захворювання, системні та неврологічні ураження, а також захворювання, які пов'язані із патологічним станом захисних пристосувань ока такі, як дисфункція прекорнеальної плівки внаслідок порушення хімічного складу сльози чи її кількості,

патологічне положення повік, екзофтальм, дистрихiaz та інші причини. Лікування деяких кератитів є доволі складним та довготривалим процесом. Слід розуміти, що існуючі на сьогодні методи лікування тварин за патологій рогівки є недостатньо ефективними, тому розробка нових науково-обґрунтованих методів лікування кератопатій є актуальною проблемою ветеринарної медицини.

Опираючись на вище вказане, метою дослідження було встановити поширення, породні схильності, причини виникнення, нозологічну структуру захворювань рогівки, а також вдосконалити та розробити патогенетично обґрунтовані лікувальні та профілактичні заходи, залежно від важкості захворювання, локалізації та характеру патологічного процесу.

Об'єктом досліджень були 580 собак і 456 котів, які надходили у дві клініки Соновет та клініку кафедри хірургії ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького впродовж 2021-2023 рр. Тварини були різних порід і статі, віком від двох тижнів до 25 років.

За результатами аналізу бази даних пацієнтів та амбулаторного журналу за період 2021-2023 рр. захворювання органів зору встановлено у 1036 тварини, що становить 17,3 % від загальної кількості тварин, яким надавалась допомога (n=5988). Аналіз клінічних випадків показав, що серед патологій зорового апарату у дрібних домашніх тварин, ураження рогівки різного генезу траплялися у 618 тварин, що становило у 59,65 % від всієї офтальмологічної патології. Так, первинні травматичні кератити, в т.ч. внаслідок хімічних опіків виявляли у 82 тварин, що становило 12,0 % кератопатій; кератопатії, пов'язані із дисфункцією прекорнеальної плівки і як наслідок синдрому сухого ока виявляли у 92 тварин, що становило 13,5 % від загальної кількості кератопатій; кератопатії пов'язані із патологічним положенням повік та очного яблука траплялися у 97 тварин, що становило 14,2 % кератопатій; захворювання рогівки інфекційного генезу (бактеріальні, вірусні, грибові паразитарні інфекції) становили значний відсоток 39,6 % всіх кератопатій і їх реєстрували у 270 тварин; імуноопосередковані кератити траплялися у 41 тварини, це 11,7%, кератопатії невизначеного генезу або поліетіологічні асоційовані кератити траплялися у 32 тварин - це 6,1% від загальних кератопатій; неврологічні у 2,9 %, або у 4 тварин.

Нозологічна структура кератопатій собак і котів

Кератопатії	Кількість	%
Травматичного характеру	82	12,0
Інфекційного генезу	270	39,6
Імуноопосередковані	41	11,7
Поліетіологічні	32	6,1
Дисфункція прекорнеальної плівки	92	13,5
Пат. захисних пристосувань	97	14,2
Неврологічного генезу	4	2,9
<i>Всього</i>	618	100

Причинами первинних кератопатій травматичного характеру були в основному травми рогівки внаслідок потрапляння в око тварини сторонніх предметів, які травмували різним чином рогівку. Траплялися також хімічні опіки, зокрема прямим потраплянням хімічних речовин на поверхню рогівки з пошкодженням останньої. Серед гострих травм рогівки трапляються проникаючі та непроникаючі травми. Різниця між ними полягає в тому чи порушена цілісність десцеметової мембрани, від чого напряму залежить спосіб лікування такої травми, чи він буде хірургічний чи консервативний.

Хімічні опіки призводять як до поверхневих так і до глибоких виразок з ознаками кератомалачій, які довго загоюються.

Серед кератопатій інфекційного генезу реєструються герпесвірусні кератити котів FHV-1, хламідіоз, каліцивіроз, мікоплазмоз, у собак рідше трапляються кератити інфекційного генезу і пов'язані із вірусом чуми м'ясоїдних, аденовірусу собак, рикетсіозу, ерліхіозу, бореліозу. Відповідно лікування буде спрямоване на ліквідацію причини поряд із місцевим застосуванням препаратів.

Імуноопосередковані захворювання рогівки це є еозинофільний кератит кішок, який виникає у відповідь на стимуляції, тим же герпесвірусом, та проявляється у вигляді розростань сіро-білої грануляції, локалізованої переважно в ділянці лімбу, при цитологічному дослідженні відбитків в мазку виявляють велику кількість еозинофілів, в крові теж буде еозінофілія. Паннус або плазмама у собак – це хронічний поверхневий кератит, який характеризується інфільтрацією останньої грануляційною тканиною,

яка містить плазмоцити і лімфоцити, поверхневою васкуляризацією та гіперпігментацією рогівки.

Кератити, пов'язані із дисфункцією прекорнеальної плівки, полягають у зміні її складу через недостатнє вироблення сльози. Це група має назву сухі кератокон'юнктивіти (СКК) і має зазвичай генетичну етіологію. Патологія характеризується недостатнім виробленням сльози слізними залозами та пересиханням рогівки, яка стає вразливою до навколишніх впливів та появою виразок, секвестрів та гіперпігментацій. Лікування буде полягати в зволоженні поверхні та стимуляції вироблення сльози.

Стосовно патології захисних пристосувань як причини кератитів слід зазначити дистрихіаз, тобто патологічний ріст вій з поверхні кон'юнктиви, які постійно натирають поверхню рогівки та призводять до запалення а потім виразкових уражень. Також ентропіон, заворот повік, які теж травмують рогівку внаслідок закручення всередину вільного краю. До цієї групи слід віднести також екзофтальм або буфтальм, внаслідок яких через недостатнє змикання повік виникає пересихання центральної частини рогівки та виникнення кератитів та секвестрів рогівки. Аномалії третього повіка: аденома залози третього повіка та диверсія хряща третього повіка, з відповідною хронічною травматизацією рогівки. Відповідно ця група захворювань лікується виключно хірургічним шляхом.

Неврологічні кератити пов'язані з ушкодженням трійчастого нерва, носить односторонній характер, характеризуються виникненням асептичного кератокон'юнктивіту з наступним нашаруванням бактеріальної флори.

Значний відсоток становлять кератити змішаної етіології, які мають поліетіологічне походження. Це асоційовані кератити, які потребують складання алгоритму діагностики, від якого залежатиме ефективне лікування даної патології.

Слід відмітити, що кератопатії інфекційного генезу частіше трапляються у молодих котів, тоді як травматичного характеру у тварин старших вікових груп. Захворювання системного характеру найбільше реєструвалися у собак та котів після трьох років, хоча трапляються і в більш ранньому віці. Патології повік, таких зокрема як ентропіон, частіше трапляються у молодих собак певних порід (шарпей, бордоський дог, мастино неаполітано), та у котів британської, шотландської, персидської породи, сфінксів. Більшість офтальмологічних патологій є асоційованими та мають перехід з одної патогенетичної форми в іншу. Тому розуміння патогенезу виникнення

захворювань та їх перебігу та вміння зупинити захворювання на певній стадії має ключове значення в перериванні патологічного ланцюга розвитку захворювання.

Таким чином, отримані результати досліджень можуть бути використані для моніторингу захворювань органів зору та планування й проведення лікувальних заходів за офтальмологічної патології дрібних тварин.

ЗАСТОСУВАННЯ ДИМЕКСИДА І АНТИБІОТИКІВ ПРИ АКРОПОСТИТАХ БИКІВ-ПЛІДНИКІ

Обуховська Д.О., студентка 4 спец. курсу ВВМ

Науковий керівник: **Прус В. В.**, викладач спеціальних дисциплін, спеціаліст вищої категорії, старший викладач, ВСП

«Рожищенський фаховий коледж ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького», м. Рожище, Україна

Протягом 2017-2020 рр. в різних господарствах Волинської області було виявлено 56 бичків-плідників з екзематозно-виразковим ураженням припуццю.

При клінічному огляді у биків в початковій стадії хвороби спостерігали велику, болючу припухлість біля припуційного отвору. У тварин з непігментованою частиною шкіри було видно почервоніння (гіперемія) і мала виражену синюшність. Навколо припуційного отвору, на шкірі, з'явилися пустули з серозним вмістом, потім вони проривали і формувалися виразки, що кровоточили. З часом вони зливалися, збільшуючи площу виразок, обсіменялися гнійною мікрофлорою (стрептококами і стафілококами в асоціації з кишковою і сильногнійною паличкою). Таким чином розвивалось гнійне запалення, клінічні ознаки: спостерігались набряки, інфільтрація тканин нижньої частини припуццю. Екзематозно-виразкові ураження шкіри було в більшості випадків на шкірі слизовій оболонці припуццю. Це дало змогу нам стверджувати, що причиною хвороби направлений струмінь води під сильним напором в сторону припуційного отвору, в наслідок чого відбувається механічне а не рідко і термічне (надмірно холодна вода) подразнення шкіри слизових. Екзематозно-виразкове ураження з іншої сторони (від підмивання спостерігалось рідко).

Ознаки серозної ексудації з утворенням кровоточивих виразок на місці пустул є результатом того, що розвитку запальних процесів в препуцію передують утворення везикул це вказувало на алергічну природу хвороби, сенсibiliзуючим фактором була холодна чи гаряча

вода, що використовувались для підмивання, і являлась неспецифічним подразником навколо препуційного отвору і слизових оболонок.

Хворих бичків-плідників лікували загально прийнятою методикою. Після проведення туалету ушкодженій ділянці шкіри і слизової оболонки (видалення ексудату, затруднень промивають антисептичними розчинами: калію перманганату, етакрединулактату, перекису водню. Після чого просушувати стерильними марлевими серветками, накладати мазі з антибіотиками, мазь Конькова, лінімент Вишневського або мазь стрептоциду деяким тваринам вдували прошковдувачем (10 г стрептоциду, 5 г борної кислоти і 2 г саліцилової кислоти). Лікування проводили 1-2 дні. Однак із 56 хворих видужало 22 (39,3%), 6 бичків вибракували, так як в них розвинувся фімоз, із 22 бичків 7 видужали через 10-20 доби, 4-через 20-50 діб, а 11 тварин видужали на протязі 50 діб до 2-3 місяців і більше.

Ці межі, можливо, залежали від характеру і ступені ушкодження (ексематозно-виразковим) препуцію і стану імунобіологічної реактивності організму тварини. Решту 28 бугаїв-плідників, що не видужали лікувались шляхом застосування диметилсульфоксиду (димексиду) в поєднанні з антибіотиками. У більшості із них спостерігався ріст фіброзної тканини навколо виразок, утворились абсцеси розміром горошини, утворення струпів гнійного ексудату.

Попередньо проводили бактеріологічні дослідження гнійного ексудату із вогнищ зараження препуція хворих тварин. Після чого методом паперових дисків виявили чутливість мікроорганізмів, що виділялися, до різної концентрації димексиду (від 10 до 100%) і антибіотиків. Невелику зону затримки росту мікробних культур спостерігали навколо дисків, просочених 30 % розчином димексиду, а найбільш високу активність мікробним культурам проявив мономіцин, левоміцетин, і неоміцин. Тим часом всі мікробні культури залишились резистентними до пеніциліну, стриптоміцину і поліміксину.

Стандартні диски просочувались 30 % розчином димексиду. Після витримки чашок Петрі в термостатах розміри затримки росту мікрофлори навколо дисків з антибіотиками левоміцетину і неоміцину, додатково просочених димексидом, зони затримки росту були більше на 5-6 мм. Також відмічено, що з'явилися зони затримки росту мікрофлори і навколо дисків з пеніциліном, поліміксином і стрептоміцином. Це дає нам змогу стверджувати, що 30% розчин димексиду підсилює дію по відношенню до левоміцину, мономіцину, неоміцину і відновлювальне-на пеніцилін, стрептоміцин і поліміксин до яких мікробні культури проявляли резистентність в

попередніх дослідженнях.

Підставою для застосування димексиду під час лікування племінних бугаїв при акропоститах стали результати дослідження М. В. Даниленко і співавтори встановили, що димексид має бактерицидний і бактеріологічний, знеболювальний, протизапальний ефекти, просочується через клітинні метабрани без їх пошкодження при цьому трансформує лікарські речовини. Особливу цінність, на їхню думку, є властивість димексиду підвищувати і відновлювати активність антибіотиків, по відношенню до резистентним фактам мікробів, а також підвищує лікувальну дію лікарських препаратів. Крім того вони встановили, що димексид стимулює регенеративні процеси в ранах без утворення великих тонких (товстих) рубців. Хворим бугаям застосовували ванни кінцевої частини препуція, в складі 150-200 мл 30% розчином димексиду з додаванням 1-2 млн ОД одного із антибіотиків (що мали активну дію на мікроорганізми) неоміцин, мономіцин, левоміцин. Вони застосовували щоденно експозицію в 5 хв. Тварини видужали на протязі 10-15 діб, тобто в більш ранні строки в порівнянні з загальноприйнятими методами лікування. Середній строк видужання тварин склав приблизно 12 діб. При застосуванні 30% мазь димексиду з антибіотиками лікування продовжувалось в 2-3 рази довше ніж при використанні ванн.

Висновок. Запропоновані методи лікування биків-плідників при акропростатах із застосуванням димексиду з антибіотиками (неоміцин, мономіцин, левоіцин) є економічно виправданим. Економічна ефективність його перевищує в 5 разів в порівнянні з лікуванням загально-прийнятим методом.

UDC: 619:615.

PARAQUAT TOXICITY IN DOGS

Rahul Uday Nair, IVth course student FVM, **Reznik Yu. R.** IVth course student FVM.

Scientific supervisors: **Leskiv Kh. Ya.**, cand. vet. science, docent, Lviv National Stepan Gzhytsky University of Veterinary Medicine and Biotechnology, **Dr. Jerin Francis** (BVSc & A.H), Senior Veterinary Surgeon, Kerala, India

Paraquat is a highly toxic herbicide used as an agricultural chemical. While it is rarely found in North America, it is commonly used in other countries. When ingested, paraquat poisoning results in severe gastrointestinal distress, including vomiting, diarrhoea, abdominal pain,

ulcers in the mouth and esophagus, etc. Once paraquat is absorbed into the system, it results in severe lung injury, causing death by hypoxemia (lack of oxygen). Death can occur quickly. Immediate therapy is necessary.

The mechanism of action of paraquat dichloride (commonly known as paraquat) in plant cells involves its role as a herbicide, which leads to the destruction of plant tissues and, ultimately the death of the plant. Paraquat is a highly toxic compound that primarily affects photosynthesis and disrupts normal cellular processes in plants. One of the critical targets of paraquat is photosystem I (PS I) in the chloroplasts of plant cells. PS I plays a crucial role in photosynthesis by capturing light energy and using it to drive the conversion of NADP⁺ to NADPH. Paraquat damages PS I by stealing electrons during the redox cycling process. Once inside the plant cells, paraquat undergoes a redox cycle. It gets reduced by electrons from photosystem I (PS I) and then gets oxidized, leading to the production of highly reactive oxygen species (ROS) such as superoxide radicals (O₂^{•-}) and hydrogen peroxide (H₂O₂). These ROS are toxic to plant cells. As paraquat interferes with the electron transport chain in PS I, it disrupts the flow of electrons necessary for photosynthesis. This disrupts the synthesis of ATP (adenosine triphosphate) and NADPH, essential for energy and carbon dioxide fixation during photosynthesis. With reduced ATP and NADPH production and the production of toxic ROS, plant cells cannot perform normal photosynthetic processes. This leads to cellular damage, oxidative stress, and ultimately, the death of plant tissues. As the herbicide affects a wide range of plant tissues, it can cause visible damage symptoms such as wilting, yellowing (chlorosis), and necrosis.

Since 2009, several studies have found a strong link between long-term Paraquat exposure and an increased risk of developing Parkinson's disease, a progressive brain disorder that affects movement. A 2011 study by the National Institutes of Health revealed that farmers and agricultural workers who sprayed Paraquat have a 2.5 times increased risk of developing Parkinson's. Also, paraquat is one of the herbicides commonly used for suicide. Worldwide, paraquat accounts for 20 deaths per million persons. Paraquat is banned in 58 countries across the world. These include several countries in the European Union, the United Kingdom, the United Arab Emirates, China and several African countries. (Though Switzerland and China have banned paraquat, Syngenta, a Chinese-owned company headquartered in Switzerland, is the biggest herbicide producer.)

Paraquat causes ulcers due to corrosive effects in the oral mucosa before entering the gastrointestinal tract. It is rapidly absorbed from the gastrointestinal tract into the bloodstream. Paraquat is distributed throughout

the body via the bloodstream. It can accumulate in various organs and tissues, particularly the lungs, liver, and kidneys. It generates reactive oxygen species (ROS) within cells. The excessive production of ROS leads to oxidative stress, which causes widespread cellular damage. In the lungs, this can result in pulmonary edema (fluid accumulation in the lungs), inflammation, and fibrosis. In the liver and kidneys, it can lead to organ dysfunction and damage. Paraquat has a strong affinity for the lungs, and it causes specific damage to the alveoli. This damage can lead to severe respiratory distress and pulmonary fibrosis. This results in excessive panting to compensate for the decreased oxygen levels. The ROS generated by paraquat can affect other organs, leading to multi-organ dysfunction. This can result in liver and kidney failure, gastrointestinal disturbances, and central nervous system abnormalities.

Clinical signs: G.I distress (vomiting, diarrhoea, abdominal pain), respiratory distress (coughing, labored breathing), oral ulcers and inflammation, signs of kidney and liver damage, neurological abnormalities, lethargy and weakness, blood, and urine tests, CBC and serum biochemistry provide information about organ function, elevated blood urea nitrogen (BUN), creatinine and liver enzymes suggest paraquat toxicity, proteinuria, hematuria, and oliguria are indicative of kidney damage, radiography (X-rays), chest X-rays can provide the extent of lung damage. Pulmonary changes include inflammation, consolidation, and fibrosis, specific toxicology testing using Gas Chromatography-Mass Spectrometry (GC-MS) or Liquid Chromatography-Mass Spectrometry (LC-MS) for quantitative and definitive confirmation, post-mortem examination of tissues.

Treatment: Inducing vomiting is contraindicated as it can further damage the esophagus and respiratory tract. Gastric lavage and activated charcoal administration are favorable if paraquat ingestion occurs in less than 2 hours. Supportive care includes IV fluids to maintain hydration and kidney function. Anti-inflammatory and pain management medications for oral and gastro-intestinal ulcerations. Oxygen therapy, bronchodilators, and anti-inflammatories to manage respiratory distress. Hemodialysis in severe paraquat poisoning. Antioxidants like N-acetylcysteine (NAC) or Vitamin C counteract toxic effects.

A POST-MORTEM EXAMINATION OF BITE WOUNDS IN ANIMALS

Raul Uday, 4th year higher education student, specialty 211 - Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Medicine.

The Research Supervisor: Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor of Department of Normal, Pathological Morphology and Forensic Veterinary Medicine **Volodymyr Lemishevskyi**

Stepan Gzhyskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Ukraine.

Companion animals, particularly dogs and cats, have provided companionship, recreation, and entertainment for humans. However, as the result of the most various causes, this interaction has not free of conflicts. Both between domestic animals and human beings, and between animals. According to statistical data from a review of scientific publications reported that all over the world, attacks by dogs on domestic animals are increasing more and more often. Most of the dogs and cats involved in these accidents are free range. A bite mark is defined as a bite wound caused by the contact of teeth and leads to result in three broad categories of injury: puncture wounds, lacerations, and tissue avulsion injuries. When a bite mark is caused by a dog, the following three patterns can be observed: non-fatal bites, fatal bites, and postmortem lacerations on the body of the dead animal. This creates certain difficulties for examination; the nature and location of injuries and the final cause of death. Careful evaluation of wounds can reveal characteristic animal behavior with typical patterns, which may allow identification of a specific animal species. Since dog attacks on a cat is a real problem for the health of the animal, which can end fatally, a review of a particular case, is offered to your attention of a dog bite mark.

Research aims and objectives: to establish the cause of death of a domestic cat with emphasis on bite mark analysis.

Object of examination and case history: the body of a domestic cat found on the street near the owner's house, 8-year-old female, identified by color and collar, in satisfactory condition; the body was brought to perform the a necropsy due to the suspicion of death from a gunshot wound (according to the owner).

The post-mortem examination was conducted in the necropsy room of the Department of Normal, Pathological Morphology, and Forensic Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Medicine. The examination followed the standard protocol, which includes an external examination, internal

examination, and selection of tissue samples for laboratory research.

The external examination of the body identified the following: gingival and conjunctival anemia; several leaves of an unknown green plant are present in the oral cavity; the presence of coagulated blood in the hair coat from abdominal region;

The skin wounds were identified in the following regions: two round punctured wounds (with a diameter of 6-8 mm), connected by hemorrhagic infiltrated areas caused by the traumatic effect of incisors. Inter canine distance is equal to 47 mm. The distribution of the wounds is as follows: one wound on the left ventral part of the abdomen and one round punctured wound on the right side. Inter canine distance is equal to 47 mm.

The internal examination of the body revealed multiple hemorrhages and hematomas ranging in size from 3 to 12 cm in the subcutaneous tissue and subjacent muscles, with the following distribution: thorax (dorsal and lateral), anterior left and right abdominal regions; in the regions described, the subcutaneous tissue and muscle were lacerated.

Severe post-hemorrhagic anemia, puncture wound of the left half of the lung. The stomach and loops of small intestines had damage to the serous membrane in the form of grooves; a crushed wound on the side of the mucous membrane; intestinal loops had a reddish serosa and ruptured mesentery (diameter 7-9 mm). Rupture of the liver capsule without significant involvement of the parenchyma; multifocal necrosis. Traumatic rupture of intervertebral ligaments in the lumbosacral spine.

The final diagnosis was puncture wounds by biting that lead to traumatic shock, acute respiratory and cardiac failure and death.

The appearance of the skin wounds and laceration of the subcutaneous tissue/muscle suggests that they were most likely caused by a dog. The uneven distribution of the lesions, both on the dorsal and ventral regions of the body, could indicate an attack by a large breed dog.

УДК 619:616:615.371:636

ANTI RABIES VACCINATION CAMP MODEL

Rohan Ranjith M., student of 5th course, FVM

Scientific supervisor: **Martyniv Yu. V.**, Doctor of philosophy, assistant Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, Lviv, Ukraine

Rabies is viral disease that is often transmitted to humans through the bite of an infected animal. Once symptoms appear the result is always death. Rabies is widespread throughout the world. In some countries this

disease is kept under control, while in others rabies virus circulates constantly. Vaccines for the successful prevention of rabies have been available for a long time now. Nevertheless, thousands of people still die from rabies each year and a majority of these deaths are caused by the bite of an infected dogs.

For India, as for Ukraine, the problem of rabies is very relevant, since these two countries are unfavourable for rabies. The veterinary services of both countries are working on the development of new methods of prevention and elimination of this disease. Rabies cases caused by bites can be prevented by giving awareness to people on the importance of getting their pets vaccinated against rabies and to follow up every year with the booster doses. Progressively reducing the number of stray dogs and cats either by castrating them or relocating them to shelters and vaccination of the strays are some of the most effective solutions for controlling rabies. This allows you to protect people from the bites of infected animals.

India has the highest rate of human rabies. During 2022, 571,063 cases of human bites by unvaccinated cats and dogs were recorded in 14 districts in the state of Kerala, India. Of them, 234,055 cases, where bites were carried out by dogs and 337,008 cases of people being bitten by cats (Table 1).

Table 1

Number of human bites by dogs and cats in different districts of Kerala state (India) in 2022.

№	Districts	2022	
		Dog Bite Cases	Cat Bite Cases
1.	Thiruvananthapuram	33165	28558
2.	Kollam	24716	25395
3.	Pathanamthitta	12120	9655
4.	Alappuzha	17699	19164
5.	Kottayam	11793	16872
6.	Idukki	8073	3271
7.	Ernakulam	24193	33952
8.	Thrissur	15389	22745
9.	Palakkad	28793	26249
10.	Malappuram	9196	52914
11.	Kozhikkode	13730	38396
12.	Wayanad	7656	9382
13.	Kannur	17920	38010
14.	Kasargod	9612	12445
	Total	234055	337008

Due to the dire situation regarding rabies in India, the state government decided to organize modular camps in September 2023 for mass vaccination against rabies in cats and dogs. 1100 camps were established in Kelala state. Raksharab vaccine was used for vaccination. Raksharab Vaccine contains inactivated rabies virus with a potency > 1.0 I.U. per dose. The virus is propagated in BHK-21 Cell line, inactivated with an aziridine compound and concentrated. Specialists of veterinary medicine from state veterinary hospitals were involved in the work. The project was carried out over the course of a month and hundreds of camps had been set up.

One modular camp worked for 4 days in 10 different locations. The camp included a team of 3 staff of which 2 fixed the animals and one veterinarian carried out vaccinations. During the period of operation of such a modular camp, 16,000 cats and dogs were vaccinated.

УДК: 619:616-07:616.98:578.825.15:636.8

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ ТА КАЛІЦІВІРОЗУ КОТІВ

Резнік Ю. Р., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Калініна О. С.**, к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Інфекційні респіраторні захворювання котів є серйозною проблемою як серед тварин групового утримання (у племінних розплідниках, притулках), так і з приватного сектора, незважаючи на широке застосування вакцинації протягом останніх десятиліть. Основними етіологічними чинниками цих захворювань є альфагерпесвірус котячих 1 (*Felid alphaherpesvirus 1* – FeHV-1) із родини *Herpesviridae* і каліцівірус котів (*Feline calicivirus* – FCV) із родини *Caliciviridae*, які зумовлюють 80–90 % випадків респіраторних інфекцій із високою смертністю серед кошенят (до 50 %). Ці віруси нерідко спричиняють асоційовані інфекції, особливо за групового утримання тварин, що ускладнює діагностику і лікувально-профілактичні заходи.

Метою роботи було встановити етіологію інфекційних респіраторних захворювань котів на базі ветеринарної клініки «СоноВет» м. Львова, дослідити клініко-епізоотологічні особливості інфекційного ринотрахеїту і каліцівірозу котів та ефективність методів лабораторної діагностики.

За 2022 рік у клініці було досліджено 32 kota із приватного сектора з ознаками ураження дихальних шляхів, слизової оболонки ротової

порожнини і кон'юнктиви. Тварини були різного віку (від 3 тижнів до 10 років), породи (метиси, ангорська, британська короткошерста, сфінкс, мейн-кун, сіамська, абісинська) і статі (17 самок і 15 самців).

Для лабораторного дослідження від 32 хворих котів із симптомами ураження дихальних шляхів, ротової порожнини та очей відбирали такий біоматеріал, як змиви зі слизової оболонки носа і кон'юнктиви, а також парні сироватки крові з інтервалом 10–14 днів.

Для лабораторної діагностики вірусних респіраторних захворювань котів застосовували такі методи: 1) експрес-методи: індикація в досліджуваному біоматеріалі антигенів FeHV-1 і FCV методом ІХА та нуклеїнових кислот FeHV-1 і FCV у ПЛР; 2) методи серологічної (ретроспективної) діагностики: виявлення специфічних антитіл методом ІФА в парних сироватках крові перехворілих тварин. ІХА та ІФА проводили в лабораторії ветеринарної клініки «СоноВет», ПЛР – у ветеринарній лабораторії «ZooLabix».

На підставі клініко-епізоотологічних даних і результатів лабораторного дослідження біоматеріалу хворих тварин інфекційний ринотрахеїт діагностовано у 10 тварин (31 %), а каліцивіроз – у 8 тварин (25 %).

Найбільша кількість випадків захворювань зареєстровано серед котів віком 1–5 років: 90 % випадків інфекційного ринотрахеїту і 75 % випадків каліцивірозу. Не виявлено різниці в сприйнятливості до FeHV-1 і FCV у метисів і породистих котів та в самців і самок. Вища захворюваність спостерігалася навесні і восени.

За результатами ІХА антиген FeHV-1 ідентифіковано у 8 тварин (25 %), антиген FCV – у 6 тварин (19 %). За результати ПЛР геном FeHV-1 ідентифіковано у 10 тварин (31 %), геном FCV – у 8 тварин (25 %). У біоматеріалі 14 тварин (44 %) антигенів і нуклеїнових кислот FeHV-1 і FCV не встановлено. У біоматеріалі 4 котів (12,5 %) із негативним результатом ІХА ідентифіковано у ПЛР геноми FeHV-1 і FCV.

Результати експрес-діагностики підтверджено серологічним дослідженням методом ІФА котів-реконвалесцентів, в яких на стадії одужання встановлено діагностичне зростання (16–64-разове) титрів антитіл до FeHV-1 (4,9 бала за CombScale, або 7,2 log₂) і FCV (5,1 бала за CombScale, або 7,4 log₂).

У біоматеріалі 14 хворих котів (43,75 %) антигенів і нуклеїнових кислот FeHV-1 і FCV не виявлено, що свідчить про іншу етіологію цих захворювань. Зокрема, не виключається бактеріальна етіологія респіраторних інфекцій котів, що слід підтвердити бактеріологічними дослідженнями біоматеріалу хворих тварин.

Результати лабораторної діагностики вірусних респіраторних захворювань котів було використано під час розробки схем лікування із застосуванням засобів етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії.

УДК: 623:616

СЕДАТИВНІ ТА ЗАСПОКІЙЛИВІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ КОНЕЙ

Резнік Ю.Р., студентка 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Леськів Х.Я.**, к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Седативні та заспокійливі препарати для тварин використовуються для зменшення стресу, тривожності або надмірної активності у тварин. Ці препарати можуть бути призначені ветеринаром для лікування тварин або для забезпечення комфорту в часи стресу, такі як подорожі або візити до ветеринарного лікаря. Ось деякі з популярних седативних препаратів для тварин:

Системні седативи. Ці препарати призначаються для знеболення та заспокоєння коня і роблять його менш рухливим і тривожним під час стоматологічних процедур. Препарати, такі як ксилазин, детомідін, і буторфанол, можуть використовуватися для цієї мети. Дозування і вид седативів вибираються ветеринаром на підставі потреби та стану коня.

Локальні анестетики: Для стоматологічних процедур, таких як видалення зубів чи лікування проблем зі зубами, ветеринари можуть також використовувати локальні анестетики, які блокують відчуття в окремих областях ротової порожнини коня. Це допомагає зменшити біль та дискомфорт під час процедури.

Ксилазин в основному вводять внутрішньовенно, але його можна використовувати і внутрішньом'язово. Це седативний препарат, який починає діяти протягом декількох хвилин після застосування і триває до 20 - 30 хвилин.

Детомідин діє довше ніж ксилазин. Його можна вводити внутрішньовенно або м'яз (також доступний пероральний гель, який призначають під час відвідин коваля, стрижки тіла тощо). Детомідин є моїм основним заспокійливим засобом для більшості інвазивних процедур — оглядів порожнини рота, ін'єкцій у суглоби, лікування рваних ран, удушень і всього, що необхідно щоб пацієнт почувався спокійним і сонним, поки я над ним працюю. Часто детомідин тримає коня в стані седації більше години.

Буторфанол – аналгетик групи синтетичних опіоїдів з агоністично-антагоністичним ефектом. Крім знеболювання, препарат має заспокійливу дію, з можливим у окремих тварин седативним ефектом залежно від виду тварин. Розглядаючи седацію або загальну анестезію для коней, зазвичай перевагу надають мультимодальній стратегії, а не одному препарату. У комбінації з $\alpha 2$ -адренорецепторними агоністами (медетомідин, детомідин, роміфідин): при терапевтичних та діагностичних процедурах, таких як незначні операції на стоячих тварин (кастрація, догляд за копитами, стоматологічні процедури) та седація непокірних тварин.. Однак використання лише аналгетика групи синтетичних опіоїдів з агоністично-антагоністичним ефектом у коней обмежено через ризик симпатичної стимуляції, стимуляції центральної нервової системи, збудження та посмикування головою. У деяких країнах буторфанол є єдиним ліцензованим і найбільш використовуваним опіоїдом у медицині коней.

Седація коня при стоматологічних процедурах може бути необхідною для забезпечення безпеки як для тварини, так і для ветеринарного лікаря, який проводить процедуру.

Метою моєї роботи було визначити найбільш дієвий та зручний у застосуванні седативний препарат для коней при стоматологічних процедурах на базі приватної конюшні «КСК Гранат», що знаходиться у с.Воля-Бартатівська.

Для дослідження було відібрано 15 коней, яким проводили седацію для подальших стоматологічних процедур. Досліджувані тварини різного віку від 2 до 16 років, різних порід та клінічно здорові, без проблем із серцево-судинною системою.

Усіх коней поділили на 3 групи по 5 тварин у кожній і седували, вищевказаними препаратами. Група коней, котрих ми седували Ксилазином, набагато легше та швидше вийшла з седації. Коні, седовані детомідином, були ще сонні протягом 3 годин. Буторфанолом – тривалий час були сонні, постійно посмикувались та у одного з них почались коліки.

З вищепроведеного дослідження, враховуючи загальний стан та самопочуття тварини, для роботи ветеринарного лікаря при седації, найбезпечнішим для коней виявився Детомідин.

ПАРАЗИТОЛОГІЧНЕ ІНСПЕКТУВАННЯ НА АНІЗАКІДОЗИ ПРОМИСЛОВИХ РИБ КОЛОМИЙСЬКОГО МІСЬКОГО РИНКУ

Сем'янів Р. І. здобувач вищої освіти 6-го курсу ФВМ

Науковий керівник **Тафійчук Р.І.** к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

З 1990 року в Україну завозяться великі партії солоних та заморожених норвезьких і голландських оселедців заражених рухливими і неживими гельмінтами.

Матеріалом для досліджень послужили риби: оселедець (родина Clupidae) і путасу (родина Gadiformes), які були придбані на жидачівському міському ринку. Оселедця атлантичного було взято 28 екз., путасу- 25 екз. При паразитологічних дослідженнях користувались методом повного паразитологічного розтину та «Методикою паразитологічного інспектування морської риби і рибної продукції» (Курочкін Ю.В.1989), та посібником «Паразитологічне інспектування промислових риб» Секретарюк К.В. 1996 р. Дослідження проводились в умовах кафедри паразитології та іхтіопатології.

Згідно супровідних документів на рибу було встановлено, що вона виловлена у акваторії Баренцового і Норвезького морів.

Встановлені загальні показники зараженості оселедця і путасу личинками нематод родини Anisakidae які представлені в таблиці 1

Таблиця 1

**Ураження оселедця і путасу личинками *Anisakis simplex*,
larve-III**

Вид риби	Досліджено всього екз.	Інвазовано, екз.	екстенсивність інвазії ЕІ %	інтенсивність інвазії ІІ	В тому числі					
					Порожнина тіла		Черевні м'язи		М'язи спини	
					Уражені	ІІ	Уражені	ІІ	Уражені	ІІ
Оселедець	28	16	57	4-6	16 (100%)	10-12	5 (45%)	4-8	3 (33%)	1-3
Путасу	25	22	88	15-20	22 (100%)	10-18	8 (36%)	3-9	3 (13%)	1-2

Із даних таблиці видно, що оселедець із норвезького моря інвазований личинками Анізакіс на 57% при середній інтенсивності інвазії 4-6 екз. личинок на рибу. Зараження порожнини тіла складало

100%, черевних м'язів - 45% , а м'язів спини 33%.

У путасу, яка була виловлена в басейні Баренцового моря інвазія личинками анізакід стерігалась у 88% при середній інтенсивності інвзії 15-20 екз. личинок на рибу. Зараження порожнини тіла складало 100% , черевних м'язів -36% , а м'язів спини -13%.

Таким чином нами досліджено, що личинки *Anisakis simplex*, виявлені як в порожнині тіла так і в м'язах досліджених риб оселедцевих і тріскових

Отже паразитологічним інспектуванням на анізакідози промислових риб Коломийського міського ринку нами встановлено, що такі широкоживані риби як оселедець і путасу є уражені личинками анізакід і можуть становити небезпеку для здоров'я людей

УДК 616:615.454:616.5-002.828:636.5

ЕФЕКТИВНІСТЬ ОЗДОРОВЧИХ ЗАХОДІВ ПРИ ДЕРМАТОМІКОЗАХ НЕПРОДУКТИВНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Сидорак І.Ю., Боднарюк А.Ю., Калапуц О.А., здобувачі вищої освіти 6 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Романович М.С.,** к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Дерматомікози належать до групи мікозів із глобальним поширенням і є зоонозами.

Багато мікозів мають важливе епідеміологічне значення, тому що ними хворіють і люди, заражаючись від хворих тварин. За даними медичної мікологічної статистики частота захворювання складає 72,6 чоловік на 100 тисяч населення.

Метою нашої роботи було: – проаналізувати теоретичні відомості щодо дерматомікозів непродуктивних домашніх тварин на основі облікової документації Пустомитівської районної державної лікарні ветеринарної медицини, Пустомитівського району Львівської області та Пустомитівської міжрайонної державної лабораторії ветеринарної медицини.

На основі проведених досліджень обґрунтувати і розробити ефективні методи лікування та профілактики захворювань.

Результати наших досліджень свідчать, що у Пустомитівській районній державній лікарні ветеринарної медицини із 2019 по 2021 рік було проведено огляд 1868 тварин (коти, собаки та інші домашні тварини). З них із патологією шкіри було виявлено 197 тварин, а це

близько 10,55 % від загальної кількості. Із 197-ми захворівших 27 тварин хворіли на дерматомікози, що складає 13,7 % від загальної кількості тварин з патологією шкіри.

Ми провели аналіз структури дерматомікозів тварин, порівнюючи частоту ураження різними збудниками котів та собак. Серед усіх тварин (197), які були оглянуті протягом 2019-2021 років при захворюванні шкіри у 13,7 % (27 тварин), виявляли дерматомікози (9,9 % – мікроспорія та 3,8 % – трихофітія). У 8,2 % тварин діагностовано дріжджові ураження (гриби роду *Malassesia*). 7,7% уражень шкіри були спричинені ектопаразитами (вошами, блохами), 7,2 % – кліщами різних видів, 4,0 % від усіх шкірних уражень мали бактеріальне (кокове) походження. Незаразні причини були у більшості дерматитів – 59,2 %.

Аналізуючи структуру дерматомікозів, зареєстрованих на підставі лабораторних досліджень котів та собак з підозрою на грибкові хвороби, слід зазначити, що трихофітія у обох видів тварин реєструється з однаковою частотою, а мікроспорія трапляється у коті у 2,2 разів частіше.

У вивченні особливостей прояву трихофітії та мікроспорії котів і собак простежувалася сезонність захворювання. Найбільша кількість хворих тварин виявлялася в осінньо-зимовий період (від 3 до 5 випадків). При трихофітії котів будь-які ознаки сезонності не відмічались, а при мікроспорії захворюваність зростала в осінньо-зимовий період (від 9 до 15 випадків) зі спадом у весняно-літній період року.

При аналізі вікової структури захворюваності було встановлено, що дерматомікози частіше реєстрували у молодих тварин. Собаки хворіють частіше у віці до двох років (49,0 % випадків). Низьку захворюваність собак дерматомікозами відмічено у віці від чотирьох років (18,3 % випадків). Подібну вікову структуру захворюваності відмічено у котів. Найбільш сприйнятливі тварини віком до двох років (66,4 % випадків), а стійкі – від чотирьох років (18,8 % випадків). Не встановлено жодних особливостей поширення дерматомікозів у залежності від статі тварин.

При лікуванні хворих тварин застосовували етіотропну терапію, направлену на швидку елімінацію збудника – патогенного гриба.

Специфічне лікування проводили із застосуванням вакцин. На сьогоднішній день у ветеринарну практику з позитивним результатом впроваджені інактивовані вакцини проти дерматофітозів тварин – Полівак-ТМ, Тримівак, Вакдерм, Мікродерм, Еквідерм, Мікканіс, Фунгіканіфел тощо.

Отже для профілактики дерматофітозів серед тварин необхідно запобігати контактам здорових тварин із хворими.

Забезпечувати раціональну годівлю тварин у відповідності до фізіологічних потреб, а у осінньо-зимовий період застосовувати вітамінну та мінеральну підгодівлю.

З одно місячного віку проводити вакцинацію тварин.

Для профілактики дерматофітозів серед людей необхідно уникати тісного контакту людей (особливо дітей) із хворими тваринами. При догляді за хворою твариною слід працювати у захисних рукавичках та спецодязі, виконувати правила особистої гігієни.

УДК 619:612:616-082

МЕДИКАМЕНТОЗНІ АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ

Соболева А., Гончар К., Корло А., здобувачі вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Колотницький В.А.**, к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

В роботі ветеринарного лікаря доволі часто зустрічаються алергічні реакції, які можуть виникнути практично на будь-які препарати, що застосовують тваринам.

Гіперчутливість до лікарських препаратів становить приблизно 25 % усіх ускладнень, спричинених ними.

Суть алергії (медикаментозної сенсibiliзації) полягає в неправильній реакції імунної системи, яка охороняє організм від впливів різноманітних шкідливих мікроорганізмів, наприклад, бактерій, вірусів чи грибів. Однак у деяких випадках, з не зовсім зрозумілих причин, імунна система починає неадекватно реагувати на потенційно нешкідливі речовини, що містяться в препаратах, провокуючи розвиток ***алергічної реакції***.

Характерним для медикаментозної алергічної реакції є зникнення симптомів у разі відміни препарату (хоча деякі симптоми можуть зберігатися протягом багатьох днів після закінчення лікування).

Досі повністю невідомо, чому в одних тварин, які приймають один і той самий препарат, розвивається алергія або інший вид підвищеної чутливості до нього, а в інших – ні. Ймовірно, основну роль у розвитку такої реакції відіграють вроджена схильність до алергії, фактори зовнішнього середовища та застосування великої кількості ліків.

До чинників, що сприяють розвитку медикаментозної алергії, належать:

- сприйнятливість тварини;
- частота і тривалість застосування препаратів з однієї групи (чим довше і частіше вводиться препарат, тим більша ймовірність сенсibilізації);
- деякі види соматичних захворювань;
- стать і вік;
- поточний стан здоров'я (алергія частіше виникає під час перебігу гострих інфекційних захворювань).

До основних груп препаратів, що викликають алергічні реакції, належать:

- антибіотики – найбільш алергенними є антибіотики пеніцилінового ряду;
- нестероїдні протизапальні препарати;
- рентгеноконтрастні речовини – їх найчастіше вводять внутрішньовенно, і практично одразу після введення вони можуть спричиняти такі реакції, як кропив'янка, анафілаксія або шкірні реакції.

УДК 61:612;61:54

ВКЛАД ЛАУРЕАТІВ НОБЕЛІВСЬКОЇ ПРЕМІЇ 2022 РОКУ У РОЗВИТОК ФІЗІОЛОГІЇ, ХІМІЇ І ФІЗИКИ

Струтинська А.А., здобувачі вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Головач П.І.**, д.вет.н., професор

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Серед міжнародних наукових премій, якими нагороджують вчених різних країн світу за найвагоміші відкриття, найбільш престижна і вартісна – Нобелівська премія. Упродовж останніх 20 років її розмір коливався від \$ 0,9 млн. до \$ 1,56 млн. Засновником цієї премії є відомий шведський хімік-інженер, винахідник динаміту та інших вибухових речовин Альфред Нобель (21.10.1833 – 10.12.1896). Він автор 355 патентів. Під кінець свого життя А. Нобель був власником 93 компаній і підприємств у 20 країнах світу на всіх 5 континентах. А. Нобель був високоосвіченою людиною, глибоко цікавився проблемами літератури, філософії, історії, біології, володів 5 європейськими мовами (шведська, англійська, німецька, французька, російська), був автором п'єс, віршів, романів. Будучи бездітним незадовго до своєї смерті у період хвороби 27 листопада 1895 року він склав у Парижі

заповіт щодо подальшої долі свого багатства.

“Я, що підписався нижче Альфред Бернхардт Нобель, обміркувавши та вирішивши, цим самим оголошую свій заповіт з приводу майна, що набуто мною до моменту смерті.

Усе майно, що лишається після мене та може бути реалізованим, необхідно розподілити таким чином: мої довірені особи повинні перевести наявний капітал у цінні папери і створити фонд, проценти з якого будуть видаватися у вигляді премій тим особам, які протягом попереднього року принесли найбільше добро людству. Зазначені проценти слід розділити на п'ять рівних частин, що призначаються: перша частина – тому, хто зробив найбільш важливе відкриття або винахід у галузі фізики, друга – тому, хто зробив вагоме відкриття або вдосконалення в галузі хімії, третя – хто досяг видатних успіхів у галузі фізіології або медицини, четверта – тому, хто створив найвидатніше художнє полотно, п'ята – тому, хто зробив суттєвий внесок у справу єднання народів, знищення рабства, зменшення чисельності існуючих армій та сприяння мирної домовленості.

Цей заповіт є останнім та остаточним, він має законну силу і відміняє всі мої попередні заповіді, якщо такі будуть виявлені після моєї смерті”.

Помер А. Нобель 10 грудня 1896 року на віллі в м. Сан-Ремо (Італія) у віці 63 роки від крововилив у мозок.

Відповідно до заповіту А. Нобеля присудження премій за різними номінаціями (фізика, хімія, фізіологія або медицина, література та за вклад у справу зміцнення миру) розпочато у 1901 році.

У 2022 році Нобелівську премію в галузі фізіології та медицини отримав шведський біолог і генетик Сванте Паабо “...за авторську методику вивчення ДНК древніх людей”. Він є одним із засновників палеогенетики, науки, що вивчає геноми стародавніх людей. Перша ДНК, яку йому вдалося розшифрувати, належала неандертальцю. Вчений виявив, що передавання генів цим прадавнім людям відбулося понад 70 000 років тому від гомінідів – ряду людиноподібних приматів, які нині вимерли. Також С. Паабо довів, що гени гомідів продовжують впливати на сучасну людину. Нобелівська премія з фізики у 2022 році присуджена французу Алену Аспекту, американцю Джону Клаузеру та австрійцю Антону Цайлінгеру “...за дослідження у галузі квантової механіки“. Зокрема, вчені провели успішні експерименти із заплутаними фотонами, встановлення порушення нерівностей Белла та новаторську квантову інформатику.

Нобелівську премію з хімії у 2022 році отримали американка Кароліна Бертоцці, датчанин Мартен Мелдаль та американець Баррі

Шарплесс "...за розробку і впровадження методів застосування "клік-хімії та розвиток біоортогональної хімії". У цьому новому виді науки молекулярні будівельні блоки швидко й ефективно з'єднуються разом. Хіміки давно намагаються створювати дедалі складніші молекули. У фармацевтичних дослідженнях це часто пов'язано зі штучним відтворенням природніх молекул, щоб вивчити лікувальні властивості.

Імена інших номінантів на Нобелівську премію тримаються у секреті. Які ще відкриття претендували на перемогу у 2022 році – ми дізнаємося лише за півстоліття.

УДК 619:614.48

ЗМЕНШЕННЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ЗАБРУДНЕННЯ МОЛОКА У ГОСПОДАРСТВІ «БІЛИЙ СТІК»

Судакова Д. В., здобувачка вищої освіти 6 курсу ФВМ;

Наукові керівники: **Верхолюк М.М.**, доктор філософії, доцент;

Куляба О.О., к.вет.н., доцент.

ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Нині питання забезпечення якості продукції стає все більш актуальним і важливим, особливо це стосується харчової продукції, де санітарно-гігієнічні стандарти грають вирішальну роль. Однією з серйозних проблем є забруднення продуктів під час їхнього виробництва. Наприклад, у випадку молока, механічні домішки, які потрапляють в нього під час доїння, можуть бути носіями великої кількості бактерій. Це може вплинути на якість молока, призводячи до підвищення кислотності та зниження корисних властивостей продукції. Очевидно, що важливою частиною вирішення цієї проблеми є правильна санітарна обробка обладнання. Очищення молочного обладнання перед його використанням визнається критично важливою процедурою. Проте, ця проблема є складною і вимагає докладних наукових досліджень та розробок, щоб забезпечити ефективні методи очищення та продовжити термін безпечної вживаності молочної продукції.

Тому, для забезпечення безпеки та високої якості продукції, важливо розвивати нові технології санітарної обробки, які будуть надійними та ефективними у боротьбі з бактеріями та іншими забруднюючими елементами. Це відкриє нові можливості для підтримання стандартів безпеки харчової продукції на високому рівні, що в свою чергу позитивно вплине на здоров'я споживачів та репутацію виробників.

Метою наших досліджень було провести оцінку санітарно-гігієнічної обробки вимені корів та доїльного обладнання в умовах приватної агрофірми «БІЛИЙ СТИК».

Кількість надоеного молока у господарстві приватної агрофірми «БІЛИЙ СТИК» зростає з року в рік. Крім того, кількість молочного жиру збільшилася нарівні з кількістю надоеів. Наші дослідження показали, що на шкірі дійок вимені корів міститься значна кількість мікроорганізмів, а їх кількість залежить від санітарного стану вимені. Найдомінантнішими видами мікроорганізмів на шкірі дійок були кокові форми, зокрема *Staphylococcus* та *Streptococcus*. Також було виявлено грам-позитивні палички, такі як *Escherichia* та БГКП, а також роди *Enterobacter*, *Citrobacter* та *Klebsiella*. Ці результати мають важливе значення для здоров'я тварин і якості молока, оскільки деякі мікроорганізми можуть впливати на якість молока та спричиняти захворювання у тварин. Мікрофлора глибоких шарів шкіри вимені корів складається переважно з кокових форм мікроорганізмів (до 53%) та грам-позитивних паличок (до 47%). Зважаючи на те, що мікрофлора глибоких шарів шкіри складається виключно з резидентних бактерій, можна стверджувати, що БГКП на шкірі вимені та дійок є транзитними мікроорганізмами.

Кількість мікроорганізмів (МАФАНМ) у всіх елементах доїльної установки перевищувала нормативні показники. Конкретні значення були наступними: кількість мікроорганізмів у доїльному стакані перевищувала норму на 4789 КУО/см³ і складала 22789±623,2 КУО/см³; мікробне забруднення колектору перевищувало норму на 3987 КУО/см³ і становило 28987±997,9 КУО/см³; кількість МАФАНМ у молокопроводі становила 27323±879,6 КУО/см³, перевищуючи нормативний показник на 7323 КУО/см³.

Використання мийного засобу Uddder Cleanser сприяло суттєвому зниженню загальної кількості мікроорганізмів у вимені тварин порівняно із показниками до обробки. Отримані результати є віддзеркаленням високої ефективності Uddder Cleanser у зменшенні кількості різних типів мікроорганізмів у вимені тварин, включаючи бактерії групи БГКП, *Escherichia*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Staphylococcus* та *Streptococcus*.

Додатково, після обробки засобом «Мілкодез» виявлено зменшення кількості МАФАНМ у змивах з доїльних стаканів та молокопроводу. Отримані дані вказують на те, що санітарна обробка засобом «Мілкодез» сприяла значному зниженню кількості мікроорганізмів у змивах до рівнів, які не перевищують норму. Зокрема, у змивах з

доїльних стаканів кількість МАФАНМ зменшилася з 22789 КУО/см³ до 17458 КУО/см³, що відповідає нормам (18000 КУО/см³). Аналогічно, у змивах з молокопроводу кількість цих бактерій знизилася з 27323 КУО/см³ до 19512 КУО/см³, що також знаходиться нижче встановлених нормативів (20000 КУО/см³). Це підтверджує важливість регулярної та ефективної санації обладнання для забезпечення якості та безпеки молочної продукції.

УДК 618.19 – 002:636.2

ОКРЕМІ ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ КОРІВ ХВОРИХ НА МАСТИТ В УМОВАХ ПРИВАТНОГО СЕКТОРУ

Тодорюк Є., Турко Є., здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Дмитрів О.,** к.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З.Гжицького. м.Львів, Україна

Проблема маститу стала однією з найбільш важливих, щодо молочного тваринництва, від якої залежить продуктивність тварин, якість одержаного молока та виготовлення із нього молочних продуктів. В молоці корів, хворих на мастит, відбуваються значні фізико – хімічні зміни, внаслідок чого воно стає малоцінним продуктом харчування і втрачає свої технологічні властивості при промисловій переробці. Крім цього, запалення молочної залози веде до гіпогалакції і до повної атрофії ураженої чверті вим'я.

Роботу проводили в 2022 – 2023 роках у приватному секторі під спостереженням знаходилося 45 корів чорно – рябої породи, різного віку.

Метою нашої роботи було вивчення сезонності прояву маститу та причини їх виникнення, а також вивчити лікувальну ефективність препарату „Мастіет” фірми Intervet.

Для проведення досліджень використовували загальноприйняті методи: збір анамнестичних даних, проведення загального клінічного дослідження стану тварини та молочної залози шляхом огляду, пальпації; лабораторне і органолептичне дослідження секрету; для діагностики субклінічного маститу використовували пробу з 2% розчином мастидину, а також ставили пробу відстоювання молока.

Проведення загального клінічного дослідження та молочної залози і секрету вим'я у корів, у даному господарстві показало, що на мастит хворіло у 2023 році – 15,5% корів. Запалення перебігало у різних формах, переважно у вигляді субклінічного, серозного,

катарального та гнійно – катарального маститу.

Мастит у корів спостерігається у будь – яку пору року, але нами було встановлено сезонні коливання цього захворювання. У весняну пору року мастит діагностували у 35,4% - 29,7% корів, тоді як влітку цей показник становив 22,7% - 16,2%; восени кількість хворих корів збільшилась до 24,5% - 32,4%, а зимою досягла рівня 32,7% - 20,0%. Такі розбіжності показників ураження молочної залози маститом, можна пояснити зміною умов утримання та годівлі тварин у ці пори року, а також сезонністю отелень, резистентністю організму тварин і зокрема молочної залози.

Важливе значення в поширенні маститу має вид підстилки і стан долівки літніх таборів, де утримують корів більше часу у літні та осінні місяці. Сприяє цьому нерідко дощова погода, простуда та мікробне обсіменіння шкіри і цистерни молочної залози. Саме такі фактори спричиняють розвиток маститу, на фоні пониження резистентності молочної залози.

Добрі результати були одержані при введенні подвійної дози „Мастіету”, коровам хворим на мастит, які були на 6 – 7 місяці лактації, і це забезпечило видужання у 80% тварин.

Проводили повторне діагностичне дослідження молока у перші два тижня після лікування і клінічного одужання корів. Отримані нами дані засвідчили, що за якісними показниками молоко приходить до норми на 12 – 15 день після лікування. Особливістю лікування хворих корів під час лактації є більша кратність введення препарату, ніж під час сухостійного періоду.

Комплексна система профілактики маститу, яка ґрунтується на безумовному здійсненні санітарно – гігієнічних, діагностичних і лікувальних заходів, дозволяє звести до мінімуму патологію молочної залози у корів.

Мікроби є одним із основних етіологічних чинників, що викликають запалення вим'я. Тому хворих корів потрібно ізолювати і проводити їх стаціонарне комплексне лікування з використанням методів патогенетичної, етіотропної та симптоматичної терапії при належних умовах догляду, утримання і годівлі.

ПОМИЛКИ ПРЕАНАЛІТИЧНОГО ЕТАПУ ПРИ ВИКОНАННІ ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ

Цюпка В.Р., здобувачка вищої освіти 6-го курсу; **Колесник Д.О.**, здобувачка вищої освіти 3-го курсу; **Кондратюк Н.М.**, здобувач вищої освіти 2 курсу факультету ветеринарної медицини.

Наукові керівники: **Леньо М.І.**, к. вет. н., доцент кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики; **Леньо Ю.М.**, к. вет. н., доцент кафедри хірургії.

ЛНУВМБ імені С.З.Гжицького. м.Львів, Україна

Лабораторна діагностика, як додатковий метод, є невід’ємною складовою частиною досліджень для постановки правильного діагнозу та застосування відповідних схем лікування.

При виконанні лабораторних досліджень можна допуститись помилок на: преаналітичному, аналітичному та постаналітичному етапах. І, як наслідок, отримання неправдивих, хибнопозитивних чи хибнонегативних результатів досліджень. За даними різних літературних джерел близько 31-75 % становлять помилки преаналітичного етапу, 13-31 % – аналітичного та 9-30 % – постаналітичного.

Преаналітичний етап включає в себе комплекс заходів чи процесів, що передують моменту проведення аналітичних досліджень. Основною ціллю цього етапу є підготовка пацієнта, забезпечення стабільності компонентів біоматеріалу, який взятий на дослідження та зведення до мінімум впливу різноманітних факторів, які можуть впливати на отриманий результат.

Помилки преаналітичного етапу при дослідженні сечі:

- Недотримання часу проведення досліджень після отримання проби. Досліджувати сечу необхідно або відразу після отримання проби або до 1-ї год максимум 2-ох год. Сеча тварин має властивість швидко псуватись, а відтермінування часу її дослідження призводить до отримання некоректних результатів досліджень. У такій сечі: порушуються клітинні елементи; підвищується рН; може бути присутнім артефактне кристалоутворення; зниження концентрації кетонових тіл; зникнення білірубіну; глюкоза, яка міститься в невеликій кількості – може бути негативною;

- Неправильне маркування проб або ємностей з сечею (дана помилка може бути допущена як власником так і працівником лабораторії);

- Невірно підібрані ємкості для забору сечі. Відбір проб необхідно здійснювати у спеціально призначені для цього пробірки (з борною кислотою для бактеріальних досліджень; з стабілізатором клітинного осаду; без добавок) або у відповідні стерильні ємкості;

- Неправильно зібраний дослідний зразок сечі (з підлоги, пеленки, брудного лотка чи іншої ємкості та т.п.);

- Неправильно вибраний метод забору сечі для відповідного дослідження (природний, масажем, катетеризацією, цистоцентезом);

- Вплив прийому корму на показник рН сечі (необхідно відбирати на дослідження ранішню порцію сечі, яка містить максимальну кількість накопичених за ніч продуктів обміну та до годівлі тварини);

- Вплив препаратів, які використовують при лікуванні тварин. Проведення досліджень проб сечі від тварин, яким застосовувались лікарські препарати – неінформативні. Якщо тваринам планується введення будь-яких препаратів, відбір проби сечі на дослідження в такому випадку рекомендується до проведення терапії;

- Вплив миючих засобів. Якщо власник тварини проводив відбір зразка проби не у стерильний контейнер, а у будь яку ємкість, яку напередодні піддав обробці миючих засобів це може вплинути на окремі показники сечі: білок (хибнопозитивний результат при обробці хлорвмісними деззасобами); глюкоза (хибнопозитивний результат при обробці хлорвмісними деззасобами, перекисом водню, миючими засобами, содою); вміст крові та кров'яних пігментів (хибнопозитивний результат при обробці хлорвмісними деззасобами, перекисом водню, бромідами, йодидами);

- Вплив центрифугування. Стосується дослідження тест-смужкою на білірубін. Дане дослідження потрібно проводити до центрифугування оскільки солі можуть адсорбувати на себе білірубін і після центрифугування випадати з ним в осад, відповідно на тест смужку не попадуть (даний результат буде хибнонегативний);

- Вплив світла. Якщо у пробі сечі є певна концентрація білірубіну – зберігання її на світлі дасть хибнонегативні результати;

- Вплив температури зберігання проби. При зберіганні сечі за кімнатної температури настає її аміачне зброджування з утворенням нерозчинного кальцію карбонату, який покриває тоненькою плівкою поверхню сечі; при зберіганні кислої сечі може утворюватися червонуватий осад, який виникає внаслідок кристалізації уратів. Особливістю зберігання проби сечі в холодильнику є те, що

зберігається клітинний осад, але посилюється кристалоутворення, що також потрібно буде враховувати при інтерпретації результатів;

- Потрапляння в пробірку сторонніх домішок (пилку квітів, тальку, бруду і т.п.) утруднює і затягує дослідження осадів сечі.

Отже, преаналітичний етап проведення лабораторного дослідження сечі включає ряд факторів при недотриманні яких ми можемо отримати як хибнопозитивні так і хибнонегативні результати. Важливим є те, що помилки, яких ми припустились на преаналітичному етапі будуть помилками і на постаналітичному етапі при інтерпретації результатів, навіть якщо аналітичний етап був проведений вірно. А це в свою чергу може бути причиною неправильно поставленого діагнозу і, як наслідок, неправильної застосованої схеми лікування.

УДК: 619.636.1:616

ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПЕРКУТАННОЇ КАСТРАЦІЇ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

Чала В.В., здобувачка вищої освіти 3 курсу ВВМ

Науковий керівник: **Долженко К.Х.**, викладач ветеринарних дисциплін, спеціаліст другої категорії

ВСП «Мукачівський фаховий коледж НУБіП України», м. Мукачево, Україна

Безкровний (перкутанний) метод кастрації передбачає через непошкоджені шкірні покриви впливати безпосередньо на статеві залози або на сім'яні канатики з метою порушення живлення та іннервації сім'яників. Цей метод широко застосовується у тварин, що мають добре виражену шийку мошонки (баран, козел, бугай).

Перкутанний метод кастрації включає 2 основних способи: перкутанне порушення цілісності сім'яників або сім'яних канатиків.

Перкутанне порушення цілісності сім'яних канатиків здійснюють такими способами: а) перкутанне розміщення сім'яних канатиків виконують шляхом перегискання їх спеціальними щипцями (Телятникова, Бурдіццо) в ділянці шийки мошонки через шкіру або сім'яний канатик розривають через шкіру руками (спосіб Чорноморського, або модифікація казахського способу «тарту»). Після цього сім'яники атрофуються й поступово розсмоктуються в результаті порушення кровопостачання та іннервації, викликаючи тим самим стимулюючий ефект, подібний тканинній терапії; б) перкутанне перев'язування сім'яних канатиків виконують шляхом проведення голки з лігатурою або накладання металевих скобок через шкіру

навколо сім'яного канатика в ділянці шийки мошонки. Як і при попередньому способі, порушуються живлення й іннервація сім'яників з подальшою їхньою атрофією й розсмоктуванням; в) еластрація - полягає в накладенні еластичного гумового кільця на шийку мошонки, що призводить до некрозу й відторгнення мошонки й сім'яників.

Перкутанне розміщення сім'яників полягає в розміщенні сім'яників через шкіру (компресійна кастрація). Структура сім'яників при цьому руйнується й вони поступово розсмоктовуються. Цей метод є дуже болючим, тому не знайшов широкого застосування.

Орхіектомія бичків і баранчиків у ранньому віці дещо затримує подальший ріст і розвиток тварин, оскільки статеві гормони стимулюють білковий (анаболічний ефект) і значною мірою сприяють утворенню грубоволокнистих структур (кісткової тканини, фасцій, зв'язок, сухожилків тощо) і м'язової тканини.

Найраціональнішою є орхіектомія 4 - 6-місячних бичків. Рання кастрація бичків (до 3-місячного віку) супроводжується зниженням інтенсивності приросту маси тіла впродовж 18 міс (Н.Т. Данилевська). Це пов'язано з тим, що в ранній постнатальний період тварини ростуть інтенсивніше. Пізня кастрація (після настання статевої зрілості) спричинює глибокі порушення в ендокринній системі, що негативно впливає на приріст живої маси.

У дослідях (В.П. Тимофєєв та ін.) на бичках симентальської породи встановлено, що тварини, кастровані в 2 - 3-місячному віці, при здаванні на м'ясо важили в середньому 418,7 кг, в 5 - 6 - місячному віці — 440 кг і в 11 - 12 - місячному віці — 423 кг, тоді як некастровані тварини мали масу 418 кг.

У некастрованих бичків м'язи містять більшу кількість сполучної тканини, ніж у кастрованих. У кастратів м'язові волокна тонкі, дифузно осалені й розміщені щільніше, м'ясо ніжніше, поживніше: його енергетична цінність вища на 30 %. М'ясо некастрованих бичків містить менше білка і більше вологи порівняно з м'ясом кастрованих. Від орхіектомованих бичків, вирощених на безконцентратних раціонах, отримують більше м'яса високої якості, ніж від некастрованих. В аналогічних дослідях, проведених на бичках червоної степової породи, найбільші прирости живої маси отримані при кастрації тварин у 3 - 6 - місячному віці.

Перкутанні методи кастрації потребують мінімальних затрат, легко переносяться тваринами, стимулюють продуктивність, і тому їх слід вважати найперспективнішими при кастрації відповідних видів тварин.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ОВЕЦЬ ЗА ІНФЕКЦІЙНОЇ ЕНТЕРОТОКСЕМІЇ

Чернікова К.О., здобувачка вищої освіти 6 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Щебентовська О.М.**, д.вет.н., ст. викладач

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Після створення у 2017 році «Асоціації вівчарів України» почалось інтенсивне наросування племінного поголів'я овець серед промислових ферм та невеликих фермерських господарств, що спонукало розробляти планові заходи профілактики інфекційних захворювань. Ентеротоксемія овець – інфекційне захворювання, збудником якого є бактерії *Clostridium perfringens* типу D. Реєструють дане захворювання у всіх країнах світу з розвиненим вівчарством. На ентеротоксемию хворіють, переважно, добре вгодовані вівці, проте високу летальність відзначають і у новонароджених ягнят із вираженими ознаками геморагічного ентериту. У дорослих особин ентеротоксимія розвивається безсимптомно, зазвичай вівці гинуть раптово без видимих клінічних ознак захворювання.

Метою нашої роботи було провести патологоанатомічний розтин овець, встановити зміни у внутрішніх органах, відібрати матеріал для патогістологічного, бактеріоскопічного та мікробіологічного досліджень з метою встановлення причини загибелі тварин.

Матеріали та методи дослідження: патологоанатомічний розтин овець проводили в приватному господарстві Івано-Франківської області, де у період з кінця квітня по травень 2022 року реєстрували часті випадки загибелі, як дорослих овець, так і ягнят. Бактеріоскопічні та мікробіологічні дослідження проводили в навчально-дослідній лабораторії кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Для патогістологічного дослідження шматочки органів фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну з наступною промивкою у проточній воді, зневодненні у спиртах зростаючої концентрації та заливкою у парафін. Із парафінових блоків на санному мікротомі МС-2 виготовляли гістологічні зрізи товщиною 7 мкм, які після депарафінізації фарбували гематоксиліном Майєра та еозином. Світлову мікроскопію та мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Leica DM-2500 та фотокамери Leica DFC 450C. Для бактеріоскопічного дослідження

робили мазки-відбитки з печінки та нирок, які фарбували за Грамом. З метою виділення та типізації збудника проводили посів з нирок та печінки на середовища Кітта-Тароцці та Вільсона-Блера.

Результати досліджень: під час проведення патологоанатомічного розтину встановлено, що трупне залякання виражено добре. Трупні дорослих овець з вираженим взуттям та опістотонусом. Наявні пінисті виділення із носової порожнини, гостра застійна гіперемія та набряк легень. Печінка збільшена, неоднорідно забарвлена у коричневий колір із зеленим відтінком, дряблої консистенції. Нирки темно вишневі, дряблі, поверхня розрізу із значним кров'янистим випотом, границі між кірковою та мозковою речовиною розмиті, капсула знімалась легко. Рубець переповнений газами та кормовими масами, слизова оболонка дещо гіперемійована. В тонкому відділі кишечника містилась незначна кількість кормових мас слизисто-пінистої консистенції зі специфічним гнильним запахом. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, набряклі, в стані серозного запалення. Мікроскопічно в нирках відзначали різко розширені просвіти капсули Шумлянського-Боумена із значним скупченням білкових мас. Більшість ниркових каналців у стані дистрофічно-некробіотичних змін. В печінці судини різко розширені, а у внутрішньочасточкових капілярах наявна значна кількість паличкоподібних мікроорганізмів. Гепатоцити збільшені в об'ємі, цитоплазма зерниста, ядра гіперхромні, подекуди лізовані. У мазках-відбитках з печінки та нирок, забарвлених за Грамом виявили грам позитивні паличкоподібні мікроорганізми із заокругленими краями. На середовищі Кітта-Тароцці відзначали характерне помутніння агару та інтенсивне газоутворення, що вказує на ріст анаеробних мікроорганізмів. На селективному середовищі Вільсона-Блера для клостридій встановлено почорніння агару.

Висновок: комплекс виявлених патологоанатомічних змін, результатів мікробіологічного та бактеріоскопічного дослідження вказує на розвиток інфекційного захворювання, викликаного мікроорганізмами роду *Clostridium*, а саме інфекційну ентеротоксимию овець.

ГЕЛЬМІНТИ – ЯК УНИКНУТИ НЕБЕЗПЕКИ?

Чижо К. І., здобувачка вищої освіти 1 курсу ФВМ,
Архитко І. О., здобувачка вищої освіти 2 курсу ФВМ
Науковий керівник: **Стибель В. В.**, д.вет.н., професор
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Гельмінти спричинюють негативний вплив на організм хазяїв. Підраховано, що загальна маса стрічкових червів – монієзій, за умови ураження 35 тисяч овець, становить приблизно 3 тони, а площа всмоктувальної поверхні гельмінтів складає біля 1,3 га. Гельмінти накопичують у своєму організмі велику кількість поживних речовин, серед яких значна частка належить глікогену, який відіграє в організмі паразита важливу роль. Наприклад, 32,9 млн овець внаслідок трофічного впливу монієзій щоденно втрачають 225,6 т глюкози, а протягом року – 82 344 т.

Аскарида людська живиться вмістимим кишечника. Це підтверджують рентгенівські дослідження, які показують, що кишечник аскарид заповнюється контрастною масою, яку отримав пацієнт перед рентгеноскопією. Аскариди у штучних умовах поглинають жири, курячий білок і крохмаль. Також можливе живлення аскарид кров'ю, яку вони всмоктують із стінки тонкого кишечника. У медичній практиці встановлено випадок, коли один з пацієнтів, який був уражений аскаридами, проковтнув скляні намистини. Аскариди головним кінцем занурились в отвори намистин, і в такому вигляді виділились з калом у довілля, так як втратили здатність протидіяти перистальтиці кишечника. Самка аскариди за рік свого статевозрілого життя виділяє 50-60 млн яєць. Приблизна маса яєць, відкладених самкою людської аскариди за рік, у 1700 разів перевищує її власну.

Нематода анкілостома всмоктує кров із стінки кишечника за допомогою м'язового стравоходу, здійснюючи 120-150 всмоктувальних рухів за хвилину. У анкілостоми, як і у п'явки, поглинання і засвоєння крові забезпечують залози паразита, які виділяють речовини, що запобігають звертанню крові. Якщо анкілостома всмоктує за 24 години 830 мл крові, а середня інтенсивність ураження людини становить 50 гельмінтів, за добу анкілостоми висмоктують із всієї світової популяції людей 21 млн літрів, а за рік – 7 665 000 тон крові.

Встановлено, що гельмінти поглинають вітаміни, які відіграють велику роль в обміні речовин і попередженні захворювань. У багатьох

випадках гіперхромна анемія виникала внаслідок паразитування лентеця широкого. Така анемія спричинена дефіцитом вітамінів групи В. Стан хворих покращувався після введення вітаміну В₁₂. Лентець широкий накопичує у своєму тілі до 2,3 мг вітаміну В₁₂ на 1 г маси тіла. У людської аскариди вітамін В₁₂ є у меншій кількості – 1,8 мг на 1 г тканини. За нестачі поживних речовин гельмінти також споживають вітаміни А і С, які накопичуються в організмі хазяїна. Лентець широкий за своє життя (до 10 років) виділяє 11 млрд яєць. Протягом доби анкілостома виділяє 9 тис яєць, а аскарида людини – до 250 тис. Анкілостома живе 5-6 років, одна самка протягом життя може відкласти 25-30 млн яєць. Більше 30 років тому анкілостомами було уражено чверть населення Землі. Встановлено, що зрілий членик бичачого ціп'яка містить в собі до 175 тис яєць. Людина, уражена цим гельмінтом, протягом року виділяє 440 млн яєць.

Деякі паразити можуть спричиняти новоутворення в результаті токсичного і механічного впливу на організм хазяїна. Зокрема, за шистосомозів людини часто утворюються карциноматозні утворення в сечовому міхурі і прямій кишці. Також є дані про діагностування раку печінки у людей, які були інвазовані печінковим присиснем – збудником опісторхозу.

Лікарям необхідно враховувати, що поки гельмінти живі, продукти їхньої життєдіяльності (мурашина, оцтова, пропіонова, масляна, α -метилмасляна, валеріанова, α -метилкапронова, молочна і вугільна кислоти, етанол) виділяються в порівняно невеликих кількостях. При застосуванні антигельмінтних препаратів, які знищують гельмінтів, рекомендовано задавати проносні засоби для швидкого виведення їх з організму хазяїна, оскільки продукти життєдіяльності і розпаду призводять до інтоксикації організму.

Вчасна профілактика, діагностика та лікування є запорукою здоров'я людей та тварин.

УДК: 619:615(0.75.8)

МОНІТОРИНГ РИНКУ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У МІСТІ СТРИЙ

Чорнейко Д.І., здобувачка вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Леськів Х.Я.** к. вет. н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Одним із етапів моніторингу ветеринарних препаратів є відслідковування попиту, що допомагає в оцінці ризику розвитку

резистентності та ефективності їх застосування.

Відслідковування попиту ветеринарних препаратів проводився у місті Стрий у літньо - осінній період. Ми поспілкувалися з провізорами п'яти аптек, а саме: “Добрий Вет”, “Вет макрет”, “Домашні улюбленці”, “Ветеринарна аптека”, та “Зоотоп”. Проаналізувавши інформацію, яку працівники аптек надали згідно документообігу та власного досвіду, ми відмітили основні групи ветеринарних препаратів які найбільш актуальні у літньо- осінній період у місті Стрий.

1. Інсекто-акарицидні препарати. Ці препарати представлені у формі дустів, лініментів та емульсій з метою місцевої дії за ураження тварин комахами. Концентрат-емульсії застосовують методом обприскування тварин. З метою дезакаризації котів та собак використовують піпетки-крапельниці. Оскільки у літній період паразитарна активність є високою, ветеринарні препарати для запобігання і лікування блошиних та кліщових інфекцій можуть бути дуже популярними в цей час.

У всіх ветеринарних аптеках найпопулярнішими інсекто-акарицидними препаратами вважаються ті, діюча речовина яких є сароланер: “Сімпаріка”, “Бравекто”, “НексГард” - це таблетовані препарати, які включають в собі довготривалу дію від 4-ох тижнів до 12-ти тижнів в залежності від марки таблетки.

Такі препарати, як “Стронхолд”, “Адвокат”, “Мегастоп”, “Фронтлайн”- це препарати широкого спектру дії на основі селамектина та сароланера для котів, теж користуються достатнім попитом.

2. Антигельмінтні препарати. Попит на дані препарати є завжди високим не зважаючи на сезонність однак зауважено, що влітку купівля антигельмінтних препаратів є вищою для цуценят та кошенят, що можливо пов'язане з більшою народжуваністю навесні. Для цуценят та кошенят найбільш запотребованими препаратами у досліджуваному регіоні є “Мілпразон”, “Вормікіл», “Альбендазол”, “Дронтал”.

Ветеринарна аптека на основі клініки “ДобрийVet” не радить антигельмінтні препарати у вигляді суспензії чи порошків, а краще застосовувати хороші, якісні таблетовані препарати такі як “Мілпразон”, “Каніквантель”, “Дронтал”, “Прококс”, широкого спектру дії.

3. Протимікробні препарати. Зазвичай антибіотики у ветеринарній медицині застосовуються у будь-яку пору року, коли тварина потребує лікування інфекції, і сезонність використання не є основним фактором. Нами зауважено, що найбільшого попиту мав антибактеріальний препарат з групи фторхінолонів - “Енроксил”. Присипка з йодоформом

теж є запотребованою у всі сезони. Лікувальні шампуні з хлоргексидином також користуються попитом при дерматологічних ураженнях.

4. Лікувальні корми: це харчування яке призначає ветеринарний лікар через певні патології тварини. Високою популярністю користуються лікувальні корми бренду “ROYAL CANIN”, такі як “Renal”, “Gastrointestinal”, “Hepatic”. Лікувальні корми Бренду “ProPlan” також користується попитом у місті Стрий.

5. Мазі “Санодерм” та “Унісан” - для лікування алергічних, бактереологічних та грибкових захворювань шкіри, користується попитом при дерматологічних захворюваннях.

Проаналізувавши попит на ветеринарні препаратів різних фармакологічних груп у літньо-осінній період ми дійшли до висновку, що інсекто-акарицидні, антигельмінтні, протимікробні препарати та лікувальні корми є найбільш запотребованими у ветеринарних аптеках міста Стрий.

УДК 619:591.111.8:615.371:636.7

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ТИТРУ АНТИТІЛ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АНТИРАБІЧНИХ ВАКЦИН У СОБАК

Чулюк В.І., здобувачка вищої освіти 5 курсу ФВМ

Наукові керівники: **Кісера Я.В.**, д.вет.н., професор

Мартинів Ю.В., доктор філософії, асистент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Сказ - це небезпечне інфекційне захворювання на яке хворіють усі теплокровні тварини та людина. Хвороба має несприятливий прогноз, оскільки у всіх випадках клінічного прояву закінчується летально. Щорічно в світі реєструється понад 30 тисяч випадків смерті людей від сказу, а більш як 4 мільйони осіб потребують антирабічного лікування, особливо в тих країнах, де збудник сказу циркулює в найбільш небезпечному резервуарі інфекції – серед собак.

Україна вже багато років є неблагополучною державою щодо сказу, оскільки вірус сказу циркулює як в дикій природі так і в урбанізованих регіонах країни. В умовах сучасних реалій ця ситуація погіршується, у зв'язку з неможливістю проведення профілактичних вакцинацій по всій території нашої держави. Разом з тим значно зросла кількість власників, які бажають вивезти своїх улюбленців за кордон через країни Євросоюзу. На сьогоднішній день згідно чинного законодавства щоб пересікти кордон з котом чи собакою власник

повинен мати сертифікат, який засвідчує наявність достатньої кількості антитіл проти вірусу сказу. Мінімальна допустима норма 0,5 МО/мл. Щоб отримати даний сертифікат проводиться вакцинація протирабічною вакциною і не раніше як за 21 день відбирається та направляється кров у сертифіковану лабораторію, оскільки саме в цей період в організмі тварин виробляється найбільша кількість поствакцинальних антитіл.

Виходячи з цього метою наших досліджень було проаналізувати концентрацію імунних тіл через 28 днів після вакцинації при застосуванні таких вакцин - Nobivac RL, Defensor 3 та Biocan R.

Дослідження проведено на 15-х собаках, по 5 тварин в кожній групі. Забір крові на дослідження здійснювали в умовах приватної ветеринарної клініки «Ветмедкомплекс» міста Львова через 28 днів після вакцинації. Для діагностики використовували метод FAVN (Fluorescent Antibody Virus Neutralisation test). Лабораторні дослідження на виявлення антитіл до вірусу сказу проведені в умовах Державного науково-контрольного інституту біотехнологій і штамів мікроорганізмів (ДНКІБШМ) та ТОВ «НЕОВЕТЛАБ Україна». Для вакцинації використовували інактивовані вакцини, які виготовлені світовими виробниками та використовуються у всьому світі: Nobivac RL (Нідерланди), Defensor 3 (США) та Biocan R (Чехія).

Проведені дослідження показали (таблиця 1), що при використанні вакцини Nobivac RL, виготовленої в Нідерландах фірмою «Інтервет Інтернешнл Б.В.» середній титр антитіл від сказу складає 12,5 МО/мл. Дана вакцина містить рабічний штам Пастер RIV, інактивований β -пропіолактоном, не менше 2,0 МО. Після вакцинації американською вакциною виробництва фірми «Zoetis» - Defensor 3, яка містить інактивовані вірус сказу (штам PV-Paris) з титром ≥ 1 МО – концентрація імунних тіл у досліджуваних тварин на рівні 7,5 МО/мл. В той час, як за використання чеської вакцини Biocan R фірми «Bioveta», яка містить штам вірусу сказу Vnukovo-32-Bio SAD з титром 1 МО – антирабічний титр антитіл сягає 32,9 МО/мл.

Таблиця 1

Концентрація імунних тіл на 28 день після вакцинації у собак (n=5)

№	Назва вакцини	Титр антитіл (МО/мл)
1.	Nobivac RL	12,5
2.	Defensor 3	7,5
3.	Biocan R	32,9

Проведені дослідження засвідчили, що кожна з запропонованих вакцин є ефективною для профілактики сказу та забезпечує мінімальний допустимий рівень (0,5 МО/мл) антирабічних антитіл для захисту досліджуваних собак від сказу. Проте було встановлено, що кількість сформованих антитіл на 28-й день після вакцинації є різною. Найвищий показник титру антитіл до вірусу сказу зафіксований після введення чеської вакцини Biosan R (32,9 МО/мл), який у 4,4 рази перевищує показник після використання вакцини Defensor 3 та у 2,6 рази після вакцинації вакциною Nobivac RL.

КАЛЬЦИВІРОЗ КОТІВ

Шава В., здобувач вищої освіти 4 спецкурсу ВВМ

Науковий керівник: **Карпюк О. Р.,** викладач спеціальних дисциплін, спеціаліст вищої категорії, викладач-методист, ВСП

«Рожищенський фаховий коледж ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького», м. Рожище, Україна

Кальцивіроз — це вірусне захворювання кішок. Воно вражає слизові оболонки рота і носа, на яких з'являються характерні виразки. Тварина втрачає апетит, стає млявою, при ускладненні на суглоби можлива короткочасна кульгавість.

У групу ризику потрапляють не щеплені домашні кішки. Велика небезпека заразитися цією інфекцією у кошенят, бездомних кішок, або домашніх котів.

Вірус кальцивіроза стійкий у зовнішньому середовищі і при недостатньої циркуляції повітря в приміщенні або поганій дезінфекції, небезпечний для здорових кішок довгий час.

Передається через виділення з носа і рота при чханні. При масовому утриманні тварин в одному приміщенні, квартирі або притулку, здорові контактують з носіями вірусу. Носії кальцивіроза заразні навіть до стадії, коли клінічна картина не проявляється.

Найпоширенішими причинами захворювання кальцивірозом є:

- Контакт здорової тварини з хворою.
- Вигул домашнього kota в місцях скупчення вуличних кішок, носіїв вірусу.
- Недотримання санітарної обробки приміщень у місцях утримання великої кількості тварин (притулках, готелях).
- Використання для транспортування тварини чужих переносок або клітин.

• Недотримання карантину перед тим, як принести нова тварина в будинок.

• Відсутність щорічної вакцинації.

• Наслідок травми або стресу.

Інкубаційний період триває 5 днів. Після проявляються яскраво виражені симптоми, прогресуючі з кожним днем. Зрозуміти, що у kota інфекція можна за кількома ознаками:

• Респіраторні прояви: нежить, сльозотечу, чхання;

• Різде зниження активності та апетиту;

• Виразки на слизовій або язиці.

Вірус помітно і по активному слиновиділенню і гнійних виділень з очей.

Поява виразкових уражень на шкірі голови і кінцівок при кальцивірозі. При класичній картині підвищення температури тіла може і не бути, при гострому перебігу температура стрімко зростає, а стан kota різко погіршується.

Діагностика кальцивіроза передбачає серологічні дослідження, взяття мазків, аналізів крові і сечі.

Постановка діагнозу може затруднитися у разі стрімкого перебігу хвороби, коли уражаються легені і у тварини розвивається пневмонія. У разі ускладнень потрібно рентген легенів.

Але, найчастіше, при наявності виразок на язиці і слизовій ротової порожнини, ветеринар безпомилково може діагностувати кальцивіроз.

Хотілося б окремо виділити, що котячий кальцивіроз не лікується в домашніх умовах, не піддається місцевій терапії народними засобами і при відсутності лікування.

В умовах стаціонару проводять комплексне лікування вірусу негайно після діагностики.

В обов'язкові лікарські препарати з лікування кальцевіроза входять антибіотики так як бактеріальне ускладнення вірусу розвивається у кішок дуже швидко. Схема: цефтріаксон в комбінації з імуномодуляторами типу ергоферона дають позитивну динаміку вже на третю добу після лікування.

Антибіотик цефтриаксон перша допомогу вихованцеві.

У разі ускладненого кальцевіроза з пневмонією, до цих препаратів ветеринари додають крапельниці з фізрозчином, вітамінами і підшкірні ін'єкції. Це проходить лікування в умовах стаціонару під суворим наглядом лікаря.

Кальцивіроз ускладнюється ще і зневодненням та загальним виснаженням так як кіт не може самостійно їсти і пити. Господарям вихованця потрібно подбати про спеціальне харчування для хворої тварини. Краще вибрати збалансовані паштети, які при необхідності можна давати з шприца.

Ускладненням інфекції є також артрит. Розвивається короткочасна кульгавість, яка при своєчасному лікуванні пройде безслідно.

Кальцивіроз, як будь-який вірус, дає високу температуру, понад 39 градусів при ректальному вимірі.

При високій температурі котам вводять кетофен 1%. Не можна в домашніх умовах намагатися збити температуру самостійно парацетамолом — він викликає сильне отруєння у котів.

Поліпшення при якісному лікуванні зазвичай настає на 10 день. А повне одужання — на 14-21 день. Але носіями тварини залишаються на все життя після хвороби.

Даний вірус не є небезпечним для людини. Але контакт людини з хворими тваринами становить небезпеку для домашніх улюбленців так як частинки вірусу залишаються на взутті та одязі. Але при дотриманні гігієнічних норм, високої безпеки немає.

Кращою профілактикою грипу є вакцинація. Кошенят прищеплюють перший раз в 8 тижнів з наступною ревакцинацією через 28 днів. Дорослих котів вакцинують раз в рік. Кішок вакцинують додатково перед в'язкою.

Також до методів профілактики відносяться:

- Дотримання гігієнічних норм і дезінфекції у місцях групового утримання кішок.
- Дотримання карантину при контакті нового kota з вже живуть в будинку.
- Утримання домашніх котів без їх самостійного вихулу, де вони можуть контактувати з хворими тваринами.
- Використання особистих переносок, клітин, іграшок, лежанок та інших речей для утримання і транспортування.

УДК 619:612:57.083.32

АНАФІЛАКТИЧНІ РЕАКЦІЇ У ТВАРИН

Шевченко М., здобувачка вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Колотницький В.А.**, к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С.З.Гжицького, м. Львів, Україна

Анафілаксія – алергічна реакція негайного типу, яка виникає при парентеральному надходженні алергена чи гептена в сенсibilізований організм, яка викликає кропив'янку, свербіж, ангіоневротичний набряк, супроводжується судинним колапсом та шоком.

Теоретично, будь-яка чужорідна речовина може призводити до анафілактичної реакції. Найбільш поширеними є харчові білки, укуси комах, лікарські препарати, вакцини, забруднене навколишнє середовище і різні хімічні чинники.

Важливо відзначити, що це ненормальна реакція організму. Імунна система занадто сильно реагує на чужорідну речовину або білок, що і призводить до реакції. У більшості випадків анафілаксія, як вважається, має спадкову природу.

Є безліч можливих причин анафілактичного шоку у тварин, залежно від імунної системи конкретної тварини. Алерген може бути різним:

- слина від укусу комах,
- отрута від укусу змії або бджоли,
- певні ліки,
- цвіль,
- пилок,
- трави,
- хімічні речовини,
- пил,
- будь-який компонент корму,
- вакцина.

Для більшості людей, фраза «анафілактичний шок» асоціюється з алергічною реакцією на укус бджоли або якийсь інший чинник, який викликає швидкий набряк в області горла. У тварин анафілаксія проявляється дещо інакше ніж у людей, зокрема у собак, але також є потенційно смертельною і вимагає невідкладної медичної допомоги. Реакції анафілаксії у людей, як правило, впливають на горло, трахею та верхні дихальні шляхи, оскільки реакція зазвичай починається у легенях. У собак анафілаксія, перш за все, орієнтована на серцево-судинну систему та шлунково-кишковий тракт, а респіраторні ознаки розвиваються як вторинні.

Клінічні симптоми залежать від способу впливу (орально, тактильно, ін'єкційно) та кількості антигену.

Найбільш поширеними симптомами анафілактичного шоку є:

- свербіж,
- набряк певної ділянки тіла або мордочки,

- почервоніння,
- надмірне слиновиділення,
- блювота,
- діарея.

При важкій анафілактичній реакції в тварин спостерігається порушення дихання та синюшність язика та ясен.

УДК 619: 616.7:636.7

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ЕКЗЕМИ НА STADIUM MADIDANS У СОБАК

Шкребета Д., здобувач вищої освіти 4 курсу ФВМ

Наукові керівники: Ігліцький І.І., к.б.н., доцент,

Дудчак І.П., к.в.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Значне місце серед захворювань шкіри належить екземі на stadium madidans.

Шкіра – складний та багатофункціональний орган, а патологія шкіри починається із пошкодження її та реакції імунної системи.

Тому, вивчення цього питання дає можливість попереджувати розвиток ускладнень ділянки шкіри та нижчележачих ділянок.

Матеріали і методи. Матеріалом для досліджень були собаки різного віку, різних порід, різної статі із спільними ознаками екзemi на stadium madidans. Всіх собак у кількості 6 голів було поділено на дві групи: дослідну і контрольну (n=3).

Тварини поступали в основному через 2-3 доби від початку патології. Собакам контрольної групи дом'язево ін'єкували «Цефтріаксон» (0,5 гр) у дозах відповідно живій масі, два рази в день, 5 днів, який розводили 4-ма мл 2% розчину лідокаїну. Додатково ін'єкували кортикостероїд «Дексаметазон» у дозі 0,5 мл на 10 кг живої маси 1 раз на два дні, тривалість лікування 7 днів. Місцево застосовували 5% гентаміцинову мазь.

У дослідній групі спочатку обмивали проблемні ділянки теплою мильною водою з 72% сірим господарським милом, підсушували стерильними серветками. Три дні, два рази в день місцево припудрювали дитячою присипкою із чередою. Після появи захисної біологічної плівки, ми застосовували два рази на добу 1% саліциловий спирт з наступним втиранням 10% саліцилової мазі. Загально: дом'язеві ін'єкції препарату «Ветозал» у дозі 2,0 мл, один раз на добу, чотири дні.

Додатково проводились гематологічні дослідження (еритроцити,

лейкоцити, гемоглобін, ШОЕ, лейкоцитарну формулу).

Результати дослідження. Шляхом огляду спостерігались вологі алопеційні ділянки із виразковими дефектами шкіри на різних ділянках тулуба тварин.

Лужна реакція господарського мила нейтралізує місцевий ацидоз уражених ділянок, дитяча присипка із чередою виконує підсушуючу роль та усуває місцевий свербіж. Саліциловий 1% спирт володіє протизапальними властивостями, і має кератолітичні і кератопластичні властивості. Окрім того, спирт разом із саліциловою маззю посилює місцеву грануляцію, діє антитоксично і бактерицидно. 10% саліцилова мазь в кислому середовищі виділяє вільну саліцилову кислоту, зменшується кількість вуглекислоти у запальному вогнищі, що спричиняє зменшення активності запалення.

У дослідній групі наявне зниження кількості еритроцитів, підвищений рівень ШОЕ і лейкоцитів. В лейкоформулі наявний підвищений рівень паличко-ядерних нейтрофілів, і моноцитів та знижений рівень лімфоцитів. Рівень еозинофілів та сегменто-ядерних лейкоцитів коливався в межах фізіологічних норм.

В результаті проведених досліджень у контрольній групі покращення наступило вже на 14 день, а повне одужання на 21-28 день. У дослідній групі позитивна динаміка спостерігалась на 7-8 день, а загоєння дефекту – на 10-14 день.

Саме тому, ми рекомендуємо при лікуванні екземи на stadium madidans використовувати на початку патології дитячу присипку із чередою. В подальшому - комбінацію 1% саліцилового спирту із 10% саліциловою маззю на фоні дом'язевих ін'єкцій «Ветозалу».

Висновки. Порушення цілісності шерстного покриву може спричиняти самостійний тип шкірної патології чи протікати у генералізованій формі – екзема на stadium madidans.

Застосування дитячої присипки із чередою на початку шкірної патології, а в подальшому комбінації 1% саліцилового спирту і 10% саліцилової мазі на фоні дом'язевих ін'єкцій «Ветозалу» скорочує у два рази терміни лікування порівняно із загально прийнятими методиками.

УДК 619:616.825.4:331.582.2:636.1

ІПОТЕРАПІЯ ЯК СКЛАДОВА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Щербина М.С., здобувачка вищої освіти 3 курсу ФВМ

Науковий керівник: **Максимович І.А.**, д.вет.н., доцент

ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Фізична терапія, або фізична реабілітація – застосування з

лікувальною та профілактичною метою фізичних вправ і природних факторів у комплексному процесі відновлення здоров'я, фізичного стану та працездатності людини.

Іпотерапія (від гр. слова ἵπλος - кінь, θεραπεία - лікування) – це вид фізичної реабілітації, у якому для лікування патологічних станів людей використовують коней. Вона включає сукупність роботи як з людьми, так і з кіньми: фізична реабілітація, анімалотерапія, психологія і психотерапія, зоопсихологія, верхова їзда, соціальна робота, розведення коней та інші. Іпотерапію використовують для комплексного лікування патологічних станів людини різноманітного походження: вродженого, генетичного, фізичного, психологічного.

Принцип іпотерапії полягає у взаємодії людини зі спеціально навченим конем. В реабілітаційній практиці використовують коней, які за екстер'єром є міцними, із добре розвиненими кістками, м'язами, сухожилками та зв'язками, що свідчить про витривалість та силу. Вік коня – 6-8 років, що визначено фізичним розвитком відповідно до породи (крупні породи коней (вагозов, першерон, фризський кінь упряжного типу, інші) формуються до восьми років). Такі норми визначені міжнародними правилами з виїздки та конкуру, де описується рівень підготовки коня відповідно до його віку: дитячі та юнацькі тести з виїздки використовують коней від 6 років, юніорські, «Малий приз», «Середній приз» – від 7-ми, «Великий приз» – з 8-ми років.

Іпотерапія охоплює два основних напрямки реабілітації: фізичний та психологічний. До кожного з них є певні вимоги до коней.

Психологічна реабілітація має основну вимогу до коня – орієнтованість на людину. Кінь повинен розуміти та виконувати завдання, які задає тренер. Це важливо, адже за природою коні є лякливими тваринами. В процесі правильної підготовки вдається десенсибілізувати коня, він звикає і спокійно ставиться до раптових, гучних, яскравих чи інших проявів людської активності. Психологічна реабілітація може бути як верховою, так і «з землі». Будь-яка якісна робота із конем має розпочинатися із пояснення елементарних (в людському розумінні) речей, зокрема: оповожування (пояснити коню, що використання недоуздка є цікавою та вигідною для коня навичкою), дотримання дистанції з людиною, виконувати зупинки і починати крок чи інший алюр від команди тренера і робити це м'яко і сконцентровано.

Важливо якісно працювати з конем, якщо його використовують для верхової іпотерапії. Кінь повинен розуміти свій власний баланс і одночасно із цим забезпечувати опору людині, яка знаходиться зверху.

Це дуже важливо для роботи із дітьми за різноманітних форм паралічу, синдромом Дауна та людьми із розладами аутистичного спектру, а зараз – і людей із ампутаціями. При цьому кінь має підтримувати необхідну швидкість руху, а також «м'яку» постановку кінцівок, що досягається лише довготривалим та якісним тренінгом.

Рекреаційна верхова їзда – різновид іпотерапії, у якій необхідна відповідність параметрів коня не тільки для людини, але й для місцевості, на якій вона проводиться. Цей вид терапії має вигляд прогулянок, де вершник вже володіє основами верхової їзди, може самостійно керувати конем і, використовуючи свої вміння та навички, вирушає у прогулянку природною місцевістю.

Як вид іпотерапії також розглядають параендюрans – вид кінного спорту, де в основі лежать кінні спортивні пробіги, суть яких полягає у проходженні певного маршруту по природній місцевості за визначений час конем із вершником. Показаний при розладах аутистичного спектру, синдромі Дауна, різних формах паралічу, ампутаціях кінцівок.

Важливим елементом іпотерапії є соціальна робота. Часто людину необхідно підтримувати фізично впродовж усього заняття. Для цього необхідні фахівці, кваліфіковані у роботі із конем, а також у фізичній та психологічній роботі з людиною.

Зоопсихологія і загальна психологія – важливі елементи у проведенні якісних занять з іпотерапії. Без розуміння коня, характеру, звичок, типу руху та інших індивідуальних показників важко використовувати його як основного інструменту іпотерапії. Це стосується також допомозі людині – необхідно розуміти психологічний стан, механізми та реакцію людини для правильного проведення іпотерапії. Особливо добрі результати комплексної іпотерапії із дітьми за різних видів паралічів, розладів аутистичного спектру.

Робота з конем починається від народження, оскільки тварина має відмінні від людських риси і поведінку. До 3-х років коня навчають базовим знанням: привчають до чистки шерсті, розчистки копит, водіння, приймання та інших елементів комунікації з людиною шляхом виконання команд, різноманітної амуніції (недоуздов, чомбур, корда, вуздечка, вальтрап, сідло, пад, хлист, шамбор'єр, щітки та розчіски) та елементів навколишнього середовища створені людиною (різноколірні бруси, стіни, паркани), пластикові пакети (спершу коні бояться шарудіння), різноколірні стрічки (вони є рухомим та яскравим елементом, що лякає коня).

Утримання коней займає головне місце в усьому комплексі догляду

за твариною. Необхідно забезпечити якісні базові потреби для їх утримання: достатня територія вигулу (коні – крупні тварини, їм необхідний рух для фізіологічного розвитку), наявність інших коней (коні – соціальні тварини, без комунікації із подібними собі у них можуть розвиватись психологічні розлади, подібні до людських), якісний корм та збалансований раціон (за протеїном, ліпідами, вуглеводами, вітамінами, мінералами), важливо дотримуватись режиму годівлі та напування (чиста, природна вода), своєчасні профілактичні заходи (вакцинація, дегельмінтизація, розчистка копит, догляд за зубами).

Правильний тренінг коня забезпечить подальшу якісну роботу, зокрема в іпотерапії. Чим раніше починати тренувати коня, тим краще він засвоїть необхідні знання і зможе виконувати поставлені завдання. Кінь природньо не створений для роботи із людиною, його потрібно спокійно та правильно навчати усьому.

УДК 619:612.1:616.34-002.2:636.4.085.55

СИМПТОМИ ТА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У ВІДЛУЧЕНИХ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА ГАСТРОЕНТЕРИТ
Яремко В., здобувачка вищої освіти 4 курсу ФВМ; **Гнєзділова Д.**, здобувачка вищої освіти 5 курсу ФВМ
Наукові керівники: **Слівінська Л.Г.**, д.вет.н., професор;
Щербатий А.Р., к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

Вступ. Шлунково-кишкові хвороби молодняку свиней складають від 40 до 60 % внутрішньої незаразної патології. Серед них значне місце займає гастроентерит, причиною якого є зміна типу годівлі поросят і вікові імунні дефіцити.

Мета роботи: дослідити клінічний статус та гематологічні показники крові відлучених поросят, хворих на гастроентерит.

Матеріали та методи досліджень. Об'єктом досліджень були відлучені поросята з групи дорощування. Було сформовано групу клінічно здорових поросят (n=5) та групу з явними клінічними ознаками гастроентериту (n=10) породи Ландрас 30-добового віку. Безпосередньо на свинофермі проводили клінічне дослідження тварин та відбирали кров.

Результати досліджень. У 13 % поросят періоду дорощування (29–84 добу життя) проявлявся гастроентерит.

За результатами клінічного обстеження відлучених поросят, хворих

на гастроентерит, встановлено: пригнічення загального стану (у 100 %), гіпорексію (50 %), спрагу (у 30 %). У 100 % хворих тварин виявлено посилену перистальтику кишок, діарею за нормальної (38–40 °C) або субфебрильної (40,5–41,0 °C) температури тіла. Калові маси у 90 % хворих тварин були кашоподібної консистенції, жовтого кольору з домішками слизу. За важкого перебігу гастроентериту відмічали тахікардію (до 160–170 скорочень за хвилину) та тахіпное (до 45–60 дихальних рухів за хвилину). У деяких поросят на 2–3 добу захворювання спостерігали зниження температури тіла нижче фізіологічної норми, анемічність слизових оболонок, судоми, коматозний стан.

Згідно лабораторних досліджень крові у поросят, хворих на гастроентерит встановлено поліцитемію (у 85 %) та гіперхромемію (66,7 %). Зростання гематокритної величини встановлено в 30 % хворих поросят. Подібну тенденцію спостерігали щодо вмісту гемоглобіну в крові, який збільшився ($p < 0,01$) на 11,3 % порівняно з показниками клінічно здорових. Величина гематокриту в крові хворих поросят збільшилась ($p < 0,01$) на 4,4 % порівняно з показниками клінічно здорових тварин. При визначенні індексів “червоної” крові, встановлено, що середній об’єм еритроцита (MCV) в крові хворих поросят вірогідно ($p < 0,01$) зменшився на 6,8 % порівняно з показниками клінічно здорових тварин. Таку ж тенденцію спостерігали щодо вмісту гемоглобіну в еритроциті (MCH) тварин.

Збільшення кількості еритроцитів (поліцитемія), вмісту гемоглобіну (гіперхромемія) та гематокритної величини вказує на дегідратацію організму у поросят, хворих на гастроентерит.

Кількість лейкоцитів у крові поросят, хворих на гастроентерит, збільшилась ($p < 0,001$) на 37,4 % порівняно з показниками клінічно здорових тварин (табл. 4.2). У 80 % тварин діагностували лейкоцитоз, що вказує на розвиток запального процесу. Таку ж тенденцію спостерігали щодо кількості лімфоцитів у крові хворих поросят, яка збільшилась на 6,2 % ($p < 0,001$) порівняно з показниками клінічно здорових тварин. Лімфоцитоз виявили у 80 % хворих тварин, що вказує на посилення інтоксикації організму.

У лейкограмі поросят, хворих на гастроентерит, встановлено регенеративне зрушення ядра вліво. Так, кількість паличкоядерних нейтрофілів збільшилась ($p < 0,001$) в 1,9 рази, тоді як сегментоядерних – зменшилась в 2,1 рази порівняно з показниками клінічно здорових тварин.

Зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів у крові хворих

поросят свідчить про інгібуючий вплив патогенних чинників на резистентність організму тварин.

Висновки. За гастроентериту в поросят спостерігається характерне для дегідратації збільшення у крові кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокритної величини, зменшення середнього об'єму еритроцита і вмісту гемоглобіну в еритроциті, а також лейкоцитоз, лімфоцитоз та регенеративне зрушення ядра вліво.

УДК 619.616.99

ДОСЛІДЖЕННЯ СТРОНГІЛЯТОЗІВ КОНЕЙ

Яремко В.Р., Сирош В.Ю., здобувачі вищої освіти 4 курсу ФВМ;
Березій Л.А., здобувачі вищої освіти 5 курсу ФГРЗ.

Науковий керівник: **Прийма О.Б.,** к.вет.н., доцент
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна.

На сьогоднішній день серед гельмінтозних захворювань коней найчастіше зустрічаються стронгілятози, спричинені нематодами *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus* та *Triodontophorus serratus*, які локалізуються в товстих кишках та живляться кров'ю. Для них характерна здатність як до горизонтальної, так і до вертикальної міграції. Коні заражаються аліментарно під час заковтування інвазійних личинок третьої стадії, що відбувається найчастіше на пасовищах та під час напування зі стоячих водойм. Личинки потрапляють до кишок, і подальший їх розвиток відбувається по-різному залежно від виду збудника. Статевої зрілості нематоди досягають через 6-12 місяців.

Метою нашої роботи було дослідити інтенсивність стронгілятозної інвазії та встановити видову приналежність стронгілят у коней ТзОВ «Добробут для усіх» с. Поршна, Пустомитівського району Львівської області, для подальшої розробки заходів профілактики захворювання в господарстві.

Для цього від 10 коней уражених збудниками стронгілятозів відбирали фекалії, які досліджували:

- кількісно — за допомогою фекалайзера;
- якісно — камери Мак-Мастера.

Також, з метою отримання інвазійних личинок, культивували яйця стронгілят протягом 9 днів. В результаті проведених копроовоскопічних досліджень встановлено, що інтенсивність стронгілятозної інвазії у коней становила в середньому 450 яєць в 1 грамі. Яйця сірого кольору, середніх розмірів, овальної форми, незрілі. Зовнішня оболонка гладенька, двоконтурна.

При культивуванні та подальшій диференціації до виду виявлено гельмінтів виду *Strongylus vulgaris* з 32 кишковими клітинами (64 личинки), *Strongylus edentatus* з 20 кишковими клітинами (26 личинок), найменше зустрічався вид *Strongylus equinus* з 16 кишковими клітинами (14 личинок).

Для ліквідації захворювання в господарстві потрібно створити відповідні санітарно-гігієнічні умови утримання та годівлі тварин, щодня прибирати гній з конюшень. Періодично проводити дезінфекцію приміщень та обладнання, заборонити згодовування кормів з підлоги і напування коней з калюж або канав. У неблагополучних господарствах в пасовищний період року кожні 1-2 місяці всіх тварин віком понад два місяці потрібно обробляти високоефективними антигельмінтиками широкого спектру дії.

Конференція

**Дні студентської науки у Львівському національному
університеті ветеринарної медицини та біотехнологій**

імені С.З. Гжицького

(Львів, 9-10 листопада 2023 р.)

Факультет ветеринарної медицини

Тези доповідей

Наукове видання

**Затверджено до друку вченою радою факультету ветеринарної
медицини Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького,
протокол № 3 від 28.11.2023**

**Редакційна колегія: СТРОНСЬКИЙ Ю.С. (відповідальний редактор),
ЛЕНЬО Ю.М., МАКСИМОВИЧ І.А., ІВАШКІВ Р. М.,
СТЕФАНИК О.В., ГУНЧАК В.М., ЖИЛА М.І., КУРТЯК Б.М.,
СЛІВІНСЬКА Л.Г., ДАНКО М.М., ПРИЦАК В.В., КОВАЛЬЧУК І.І.,
КАЛІНІНА О.С., ПРОДАНЧУК О.В. (відповідальний секретар).**

Підписано до друку 28.11.2023. Формат