

п'яти діб. Собакам другої групи додатково до зазначених лікарських засобів застосували комплексний антигомтоксичний препарат Кантаріс Композитум в дозі 3 мл підшкірно 1 раз на добу до одужання.

В результаті клінічних досліджень було встановлено, що комплексна антигомтоксична терапія виявилася більш ефективною, порівняно з традиційним методом лікування. Так, тривалість лікування у собак контрольної групи склала 18-22 доби, в той час, як у дослідній групі цей час склав 14-17 діб. У першій групі одужання настало у 6 тварин (60%); у двох тварин (20%) хвороба набула хронічного перебігу і 1 тварина (10%) загинула. В дослідній групі одужання настало у 8 тварин (80%), у двох тварин (20%) хвороба набула хронічного перебігу, летальності не спостерігається.

При дослідженні морфологічних показників крові та вмісту гемоглобіну встановлено збільшення кількості лейкоцитів та показника швидкості осідання еритроцитів, а також зменшення кількості еритроцитів. Протягом лікування спостерігається тенденція до нормалізації даних показників. Слід зазначити, що нормалізація показників у тварин другої групи відбувається значно швидше, ніж у тварин першої групи.

При дослідженні біохімічних показників сироватки крові було встановлено, що на початку лікування у тварин обох груп спостерігається збільшення вмісту креатеніну, сечовини та сечової кислоти. Протягом лікування спостерігається зменшення даних показників, причому найбільш активно це спостерігається у тварин дослідної групи.

Висновки. На основі проведених клінічних та лабораторних досліджень було встановлено, що комплексна терапія з використанням антигомтоксичного препарату Кантаріс Композитум є найбільш ефективною при лікуванні собак, хворих на пієлонефрит.

Список літератури

1. Дмитренко Н. І. Гломерулонефрит у домашніх котів: монографія. Полтава: ПДАА, 2017. 111 с. <http://dspace.pdaa.edu.ua:8080/handle/123456789/1515>
2. Локес П. І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис.. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: 16.00.01. Київ, 2013. 44 с.
3. Файда В.В., Зарицький С.М. Діагностика собак за пієлонефриту. Матеріали III всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, присвяченої 25-річчю заснування кафедри терапії імені професора П.І. Локеса. Полтава, 2019. С. 76 – 78.
4. Чубов Ю.О., Очеретна Л.П., Артьоменко Н.В. Елементи нанотехнологій при антигомтоксикотерапії котів. Аграрний вісник Причорномор'я. 2011. Випуск 58. С. 223 – 227.

УДК.636.5.09.616.98:578.821

ПТАШИНА ВІСПА У КУРЕЙ. ШЛЯХИ ЗАРАЖЕННЯ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ПРОФІЛАКТИКА

Лаврова В.

здобувач освітнього ступеню магістр, спеціальність 211

Гуніч В. В., к.вет. н., доцент

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Віспа птахів – вірусне захворювання, що уражає птахів обох статей різного віку та порід. Збудником хвороби стає ДНК-вмісний вірус. Виділяють чотири різновиди вірусу: віспа курей, індиків, канарок та голубів. В цій статті ми розглянемо пташину віспу у курей. Раніше хвороба була широко поширеною, але з появою вакцини частота захворювань значно зменшилася. Проте, в деяких областях віспа все ще є проблемою для ферм, що розводять птахів.

Ключові слова: пташина віспа, контагіозна епітеліома, дифтерія птиці, профілактика, вакцинація.

Постановка проблеми. Пташина віспа (контагіозна епітеліома, дифтерія птиці) є широко розповсюдженим вірусним захворюванням серед сільськогосподарської птиці. Збудником є ДНК-вмісний вірус, що належить до роду *Avirohovirus*. Особливість будови геному робить його стійким до несприятливих умов середовища [1, 3].

До основних методів поширення хвороби відносяться прямий контакт від хворої птиці та укуси комарів. Також, важливим фактором розповсюдження вірусної інфекції є недотримання санітарно-гігієнічних норм утримання птахів, оскільки вірус може жити у сухих струпах протягом місяців [1, 2, 3].

Симптоматичні прояви залежать від форми захворювання – шкірної (сухої), дифтерійної (вологої) або змішаної. Для **шкірної форми** характерні численні вузликіві ураження на неоперених ділянках шкіри (гребінь, сережки, дзьоб, повіки, лапи) від жовтуватого до темно-коричневого кольору (смертність 1-2%). При **дифтерійній формі** ураження у вигляді невеликих білих вузликів розташовуються у ротовій порожнині, рідше у гортані, трахеї та стравоході. Ця форма викликає труднощі під час дихання та прийняття їжі (смертність до 50%). При змішаній формі спостерігаються ураження як з боку шкірного покриву, так і слизових оболонок ротової порожнини (смертність 30-50%).

Діагноз ставиться на підставі клінічних проявів, патолого-морфологічних, гістологічних та вірусологічних досліджень. При мікроскопічному дослідженні уражених тканин, забарвлених гематоксиліном та еозином, фіксують характерні еозинофільні цитоплазматичні тільця-включення [3].

Диференційна діагностика. Пташину віспу необхідно диференціювати від інших інфекційних захворювань зі схожою клінічною картиною, зокрема від інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, респіраторного мікоплазмозу тощо.

Поширення пташиної віспи має негативні економічні наслідки для господарств, оскільки це призводить до зниження імунітету, яйценосності, виводимості курчат, зменшення чисельності птахів, відповідно й виробництва та карантинних заходів. Саме тому важливо своєчасно проводити профілактичні вакцинації з метою недопущення розповсюдження інфекції та дотримуватися санітарно-гігієнічних норм у господарстві.

Мета наших досліджень полягає у аналізі сучасного підходу до лікування та профілактики пташиної віспи.

Матеріал і методи досліджень. Було проаналізовано наукову літературу останніх років зарубіжних дослідників з питань інфекційних захворювань птахів. Зокрема, роботи «Вітряна віспа у курей та індиків» Д. Трипаті (Університет Іллінойсу, Іллінойс, США) [3] та «Вітряна віспа» Д. Трипаті та В. Ріда (Університет Пердью, Індіана, США) [2] у яких автори досліджують етіологію, епідеміологію, клінічні прояви, особливості діагностування та профілактики захворюваності серед птиці. Стаття «У центрі уваги патологія птахів: вірус пташиної віспи» Е. Гіотіса та М. Скінера (Імперський коледж Лондона, Велика Британія) [1] висвітлює особливості вакцинації птахів.

Результати досліджень. Ефективних засобів лікування птахів на сьогоднішній день не існує [1, 2, 3].

Профілактика. Птахів слід вакцинувати з метою створення імунітету до вірусу віспи. Вакцинація ефективно запобігає захворюванню, а також може обмежити розповсюдження вірусу у тому випадку, коли частина зграї вже хворіє, оскільки поширення інфекції відбувається повільно.

Вакцинувати можна лише здорових курчат починаючи з першого дня життя (HIPRAPOX, Trovac-NDV). Імунізацію проводять методом проколювання перетинки крила дво голковим аплікатором або фолікулярної скарифації в області стегна. Використовують атенуйовані живі вакцини. Імунна відповідь формується через 14 днів і зберігається протягом усього продуктивного періоду (Нобіліс AE+POX, HIPRAPOX, Trovac-NDV,

Vectormune FP-MG+AE, Авівак-Віспа) і передається нащадкам (Нобіліс AE+POX) [1]. В залежності від епідеміологічного стану господарства та виду вакцини можлива повторна вакцинація. Характерним побічним ефектом є утворення через 5-10 днів одного-двох вузликів на місці проведення ін'єкції, які перетворюються на шрами. Це свідчить про успішний результат.

Висновки. Пташина віспа курей є інфекційним захворюванням, що має негативні економічні наслідки для пташиних господарств. Вона розповсюджується від хворої птиці, укусів комарів та через низькі санітарні умови на виробництві. Оскільки ефективного лікування хвороби не існує, то важливими аспектами підтримання здоров'я птахів залишаються обов'язкова профілактична вакцинація, недопущення контакту із дикими птахами та високий рівень санітарно-гігієнічних норм.

Список літератури

1. Giotis E., Skinner M. Spotlight on avian pathology: fowlpox virus. Avian Pathology. 2018. Volume 48, Issue 2. URL: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/03079457.2018.1554893>
2. Swayne D. Diseases of Poultry. 13th Edition. Wiley-Blackwell, 2013. 333-349 p.
3. Tripathy D. Fowlpox in Chickens and Turkeys. MERCK. Veterinary Manual. 2019. URL: <https://www.merckvetmanual.com/poultry/fowlpox/fowlpox-in-chickens-and-turkeys?query=fowlpox>

УДК 636.09:612.017

АУТОІМУННІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ТВАРИН

Левченко А. Г. к. вет. н., доцент

Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна

Аутоімунне захворювання охоплює широкий спектр розладів, які впливають на імунну систему. Аутоімунні захворювання у тварин визначається як імунна відповідь проти власного антигену або антигенів. До найпоширеніших аутоімунних хвороб у котів відноситься – пемфігус, вовчак, бульозний пемфігоїт, у собак – системний червоний вовчак (SLE), аутоімунна гемолітична анемія, імунно-опосередкована тромбоцитопенія, пемфігус, імунно-опосередкований поліартрит.

Ключові слова: аутоімунні хвороби, тварини, аутоантигени, аутоантитіла, імунітет.

Постановка проблеми. Аутоімунні захворювання – гетерогенні за частотою, клінічними симптомами і патогенезом, зазвичай мають хронічний перебіг із періодами загострень і ремісій, а в найтяжчих випадках можуть призвести до смерті [1]. Механізми, що забезпечують толерантність до аутоантигенів, включають центральну толерантність, тобто усунення аутореактивних Т-лімфоцитів шляхом апоптозу у процесі їх дозрівання в тимусі, і периферичну толерантність, завдання якої – запобігти активації аутореактивних Т-лімфоцитів, що подолали бар'єр центральних лімфатичних органів [2].

Виклад основних матеріалів дослідження. Фактори, що сприяють усуненню ауто толерантності, можуть мати ендогенне і екзогенне походження. Ендогенні фактори відіграють фундаментальну роль, визначаючи те, як організм реагуватиме на загрозливі зовнішні чинники. До ендогенних факторів відносяться: гени, які кодують молекули МНС класу II; порушення функції регуляторних клітин, які у фізіологічних умовах мають здатність пригнічувати активність аутореактивних клітин; підвищена продукція цитокінів, особливо ІНФ- α ; статеві гормони (естроген, прогестерон), які можуть збільшувати продукцію ІНФ- γ лімфоцитами. До екзогенних факторів, відносяться: травма (фізична, термічна, запальна), яка, нівелюючи секвестрацію аутоантигенів, може призвести до їх