

Висновки.

Програма терапії кролів і бугаїв із тестодистрофією виявилася досить ефективною. Препарат «Карафанд+OV» реабілітує структуру та активізує функцію сім'яників, що в цілому нормалізує репродуктивну здатність самців. Програма може з успіхом використовуватись у практичній ветеринарній медицині.

Література

1. Башенко М. І., Надточій В. М. Відтворна здатність бугаїв-плідників різних порід / М. І. Башенко, В. М. Надточій // Збірник наук. пр. Луганського НАУ. – Луганськ, 2006. – Вип. 69 (92). – С. 84–87.
2. Целищев Л. И. Практическая ветеринарная андрология. – М., Колосс, 1982. – 176 с.
3. Медведев Г. Ф. Зависимость плодовитости быков-производителей от морфологического развития их половых желез / Г. Ф. Медведев, С. О. Турчанов // Весці Акадэміі аграрных навук Рэспублікі Беларусь. – 1999. – № 2. – С. 68–72.
4. Сирацкий И. З. Физиолого-генетические основы выращивания быков-производителей / И. З. Сирацкий. – К.: УкрИНТЭИ, 1992. – 152 с.
5. Відтворення сільськогосподарських тварин: навчальний посібник // Г. Г. Харуга, М. В. Вельбівець, С. С. Волков та ін. – Біла Церква, 2011. – 328 с.
6. Способ профилактики и терапии андрологических болезней у быков-производителей: пат. РФ: А61Р15/00 / Б. Н. Гомбоев, И. Н. Зюбин, Р. З. Сиразиев, Е. В. Матюхина. – № 2479314; заявл. 25.10.2010; опубл. 20.04.2013.

Стаття надійшла до редакції 4.05.2015

УДК 619.9:636.8

Лісова В. В., к.вет.н., **Есипенко Г.**, студентка магістратури ©

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ В КОТІВ ЗА ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ

Представлено результати вивчення патологоанатомічних змін в котів за панлейкопенії. При проведенні патологоанатомічного дослідження найбільш виразні зміни реєстрували в тонкому відділі кишечника і лімфоїдних органах, що зумовлено розмноженням тут збудника інфекції.

Специфічними макроскопічними ознаками за парвовірусної інфекції котів можна вважати яскраво виражену запальну гіперемію серозних оболонок і потовщення стінки порожньої і клубової кишок тонкого відділу кишечника як результат геморагічного єюно-ілеїту, а також в кошенят і молодих тварин, набряклий, з крапковими крововиливами тимус. У лімфоїдних органах, таких як мезентеріальні лімфатичні вузли, лімфоїдні утворення слизової оболонки кишечника, спостерігали різного ступеня ознаки гіперплазії, ексудативного запалення й порушення кровообігу. Також неспецифічними, але постійними клініко-морфологічними ознаками хвороби є діарея і дегідратація.

Загибель котів за панлейкопенії настає внаслідок геморагічного ентериту, а безпосередньою причиною смерті, як правило є рефлекторна зупинка дихання в результаті набряку легень на тлі венозного застою в малому колі кровообігу.

Ключові слова: *коти, панлейкопенія, патологоанатомічний розтин, макроскопічні зміни, діарея, зневоднення, геморагічний ентерит, лімфоїдні органи, посмертна діагностика.*

УДК 619.9:636.8

Лисовая В. В., к.вет.н., **Есипенко А.**, студентка магистратуры
Національний університет біоресурсів і природопольовання України, г. Киев

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У КОТОВ ПРИ ПАНЛЕЙКОПЕНИИ

Представлены результаты изучения патологоанатомических изменений у котов при панлейкопении. При проведении патологоанатомического исследования наиболее выраженные изменения регистрировали в тонком отделе кишечника и лимфоидных органах, что обусловлено размножением здесь возбудителя инфекции.

Специфическими макроскопическими признаками при парвовирусной инфекции котов можно считать ярко выраженную воспалительную гиперемия серозных оболочек и утолщение стенки тощей и подвздошной кишок тонкого отдела кишечника, как результат геморрагического еюно-илеита, а также у котят и молодых животных, отекий, с точечными кровоизлияниями тимус. В лимфоидных органах, таких как мезентериальные лимфатические узлы, лимфоидные образования слизистой оболочки кишечника, наблюдали разной степени признаки гиперплазии, экссудативного воспаления и нарушения кровообращения. Также неспецифическими, но постоянными клинко-морфологическими признаками болезни являются диарея и дегидратация.

Гибель кошек при панлейкопении наступает в результате геморрагического энтерита, а непосредственной причиной смерти, как правило, является рефлекторная остановка дыхания в результате отека легких на фоне венозного застоя в малом круге кровообращения.

Ключевые слова: кошки, панлейкопения, патологоанатомическое вскрытие, макроскопические изменения, диарея, обезвоживание, геморрагический энтерит, лимфоидные органы, посмертная диагностика.

UDC 619.9:636.8

Lysova V., Cand. Sc. (Vet.), **Esipenko A.**, graduate student
National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

PATHOANATOMICAL CHANGES IN CATS AT PANLEUCOPENIA

The results of study of pathoanatomical changes in the cats at panleucopenia are presented. During realization of dissection, the most expressed changes were registered in the thin intestine and lymphoid organs, that contingently reproduction here of the virus.

At the parvoviral infection of cats specific gross changes was brightly expressed inflammatory hyperemia of serosas and thickening of the wall of jejunum and ileum in thin intestine, as a result of hemorrhagic jejuno-ileitis, and also, for kittens and youths of animals, – edematous, with point hemorrhages thymus. In lymphoid organs, such as mesenteric lymph nodules lymphoid nodules, lymphatic nodules of mucosa of intestine, looked the different degree of signs of hyperplasia, exudative inflammation and violation of blood circulation. Also the nonspecific, but permanent clinic-morphological signs of illness are diarrhea and dehydration.

Death of cats at panleucopenia comes as a result of hemorrhagic enteritis, and by direct reason of death, as a rule, there is a reflex stop of breathing as a result of pulmonary edema on a background venous stagnation in the small circle of circulation of blood.

Key words: *cats, panleucopenia, necropsy, gross changes, diarrhea, dehydration, hemorrhagic enteritis, lymphoid organs, postmortem diagnostics.*

Вступ. Перебування тварин в умовах, віддалених від середовища їхнього природного існування (зоопарки, цирку, розплідники, виставки, магазини з продажу тварин тощо) накладає певний відбиток на особливості можливого виникнення різноманітних, в тому числі й інфекційних захворювань. Найбільш поширеними вірусними захворюваннями котячих (лев, тигр, ягуар, леопард, гепард, пума й ін.) є: інфекційний перитоніт, інфекційна панлейкопенія, інфекційний ринотрахеїт або вірусна нежить [1].

У котів перше місце за поширенням вірусних інфекцій посідають респіраторні хвороби: каліцивіроз і ринотрахеїт. Друге та третє місце мають відповідно коронавірусна інфекція та панлейкопенія.

Поширенню вірусів сприяють такі чинники, як скупчене утримання (особливо на виставках тварин), недотримання елементарних гігієнічних заходів, схильність кішок до бродяжництва, а також такі стресові фактори, як тривале транспортування, відвідування ветлікарні, неправильне живлення, переохолодження [2].

Захворювання висококонтагіозне, зареєстроване в усіх країнах світу. Одна з основних причин контагіозності – висока стійкість збудника до фізико-хімічних факторів, що дозволяє йому тривалий час зберігатися у зовнішньому середовищі. Іншим не менш важливим фактором, що сприяє поширенню хвороби, служить тривале виділення вірусу з калом від хворих тварин [3, 4].

Діагностика відіграє одну з вирішальних ролей у системі заходів із боротьби з хворобами тварин вірусної етіології. Для лабораторної діагностики вірусних інфекцій застосовують три основні методичні підходи: вірусологічний, серологічний, молекулярно-біологічний [2, 4, 5, 6].

Більшість літературних джерел присвячені саме біології збудників вірусних інфекцій, шляхам зараження, методам клінічної, лабораторної діагностики і профілактики. Але правильна діагностика, на підставі даних якої підбирається адекватне лікування, завжди має бути комплексною, враховувати різні способи діагностики, в тому числі патоморфологічної. Отже, актуальними є дослідження, присвячені особливостям морфогенезу й патогенезу вірусних інфекцій, що і визначило мету наших досліджень.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження слугували трупи котів, в яких за життя клінічними й лабораторними методами було встановлено діагноз на панлейкопенію. Основним методом дослідження був патологоанатомічний розтин і макроскопічне дослідження уражених органів і тканин.

Результати дослідження. Відомо, що після проникнення в організм тварини вірус розмножується в лімфоїдній тканині, потім надходить в кров і розноситься по всьому організму. Лімфоїдна тканина характеризується високою мітотичною активністю в кішок різного віку, і тому вірус зазвичай вражає лімфатичні вузли, лімфоїдну тканину, Пейєрові бляшки, тимус і селезінку [3].

При зовнішньому огляді трупів тварин звертали на себе увагу ознаки діареї з домішкою кров'янистих мас, що свідчить про серйозний розлад травлення; ознаки зневоднення і кахексії; трупне задубіння в усіх випадках не виражене. Шкіра й підшкірна клітковина сухуваті. Видимі слизові оболонки, підшкірна клітковина злегка жовтяничні й анемічні. Тимус в загиблих кошенят був набряклий, анемічний, інколи з крапковими крововиливами. У легенях в усіх випадках реєстрували набряк, що вказувало на механізм настання смерті тварин внаслідок

рефлекторної зупинки дихання. У серці всіх загиблих тварин виявляли дилатацію правої половини й ознаки дистрофічних змін в міокарді.

У тонкому відділі кишечника, крім дванадцятипалої кишки, серозна оболонка різко гіперемійована, інколи була всіяна численними дрібними геморагіями. Стінка порожньої і клубової кишок місцями дещо потовщена, ущільнена і схожа на гумову трубку. У всіх загиблих кошенят спостерігали майже чітку межу гіперемії серозної оболонки – від порожньої до прямої кишок, які мали яскравий червоний колір, на відміну від дванадцятипалої і прямої, які мали майже білий колір. Уміст кишечника водянистий, від жовто-бурого до червоного кольору, а в декількох випадках мав вигляд драглистої кров'янистої маси. Слизова оболонка мутна, набрякла, сіро-червоного кольору, в частині випадків була вкрита плівками фібрину, під якими виявляли плямисті й чіткі смугасті крововиливи. Також тут знаходили розсіяні дрібні вузлики, що здійснюються над поверхнею слизової оболонки і являють собою гіперплазовані поодинокі й скупчені лімфоїдні вузлики. У деяких випадках виявляли дифузні червоні ділянки геморагічного запалення і дефекти слизової оболонки у вигляді ерозій і виразок. У товстому відділі кишечника чітких видимих змін не виявляли. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані з геморагіями.

Печінка пружна, в більшості випадків мала жовтуватий відтінок або мала рівномірний жовто-коричневий колір, інколи виявляли крапкові й дрібноплямисті крововиливи, як під капсулою, так і в паренхімі органу.

Підшлункова залоза в більшості випадків анемічна, блідо-рожевого, майже білого кольору, інколи з крапковими крововиливами.

Нирки були дещо збільшені, сіро-жовтого, а в декількох випадках, виразно жовтого забарвлення, межа між кірковою і мозковою речовинами стерта.

Висновки. 1. При проведенні патологоанатомічного дослідження, найбільш виразні зміни реєстрували в тонкому відділі кишечника і лімфоїдних органах, що зумовлено насамперед розмноженням тут збудника інфекції.

2. Специфічними макроскопічними змінами за парвовірусної інфекції котів можна вважати яскраво виражену запальну гіперемію серозних оболонок і потовщення стінки порожньої і клубової кишок тонкого відділу кишечника, як результат геморагічного сьоно-ілейту, а також, в кошенят і молодих тварин, набряклий, з крапковими крововиливами тимус.

3. У лімфоїдних органах, таких як тимус, мезентеріальні лімфатичні вузли, лімфоїдні утворення слизової оболонки кишечника, спостерігали різного ступеня ознаки гіперплазії, ексудативного запалення й порушення кровообігу.

4. Діарея як одна з головних клінічних ознак і ключова ланка патогенезу хвороби виникала внаслідок геморагічного ентериту, оскільки в ділянках запалення відбувається втрата зрілого епітелію, внаслідок чого порушується пристінкове травлення і клітинне всмоктування.

5. Оскільки зміни в шлунково-кишковому тракті, як правило, супроводжуються змінами в органах, що продукують травні секрети, в печінці виявляли ознаки дистрофії, порушення кровообігу, які є характерними для токсичного впливу на цей орган.

6. Загибель котів за панлейкопенії настає внаслідок геморагічного ентериту, а безпосередньою причиною смерті, як правило, є рефлекторна зупинка дихання в результаті набряку легень на тлі венозного застою в малому колі кровообігу.

Перспективи подальших досліджень. З метою всебічного вивчення патоморфологічної картини хвороби й особливостей патогенезу, наступним етапом

роботи є гістологічне дослідження з метою вивчення мікроструктурних змін в органах і тканинах за панлейкопенії.

Література

1. Заволока А. А. Захворювання диких і екзотичних тварин і їх роль в захворюванні людей / А. А.Заволока // VetPharma. – 2013. – 3 (14). – С. 21–30.
2. Ящук О. В. Моніторинг розповсюдження вірусів серед домашніх котів і собак у м. Дніпропетровськ / О. В. Ящук, Н. В. Черевач, А. І. Вінніков // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, медицина. – 2014. – 5(1). – С. 23–27.
3. Сулимов А. А. Парвовирусные инфекции плотоядных. Часть 3. Панлейкопения домашних кошек / А. А. Сулимов, В. И. Уласов // Российский ветеринарный журнал. – 2008. – № 4. – С. 41–44.
4. Truyen U. Feline panleukopenia / Uwe Truyen, Diane Addie, Sándor Belák et al. // J. of Feline Medicine and Surgery. – 11 (7). – pp. 538–546. – Режим доступу до журн. : <http://www.sciencedirect.com/science/journal/1098612X/11/7>
5. Сулимов А. А. Вирусные болезни кошек / А. А. Сулимов. – Москва: Колос, 2004. – 86 с.
6. Battilani M. Genetic complexity and multiple infections with more Parvovirus species in naturally infected cats / Mara Battilani, Andrea Balboni, Martina Ustulin et al. // Veterinary Research. – 2011. – 42:43. – Режим доступу до журн. : <http://www.veterinaryresearch.org/content/42/1/43>

Стаття надійшла до редакції 13.04.2015

УДК 619:612.017:619:616.235:637.2.053

Левківська Н. Д., к.вет.н., ст. викладач, Левківський Д. М., к.вет.н., доцент ©

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Львів, Україна

ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ЗА ЛІКУВАННЯ КАТАРАЛЬНОЇ БРОНХОПНЕВМОНІЇ

Вивчення показників неспецифічної резистентності організму телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, показали, що при катаральній бронхопневмонії телят з носових витікань виділено таку мікрофлору: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*. Мікрофлора, виділена з носових витікань телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, малочутлива до антибіотиків. У телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, відзначають збільшення кількості лейкоцитів на 2,98 г/л, що вказує на наявність запального процесу. У лейкограмі збільшується кількість еозинофілів і паличкоядерних нейтрофілів. Кількість лімфоцитів на 21,3 % більша, порівняно з клінічно здоровими телятами, що вказує на зсув «ядра» вліво. Захворювання телят катаральною бронхопневмонією викликає суттєві зміни в організмі тварин: ЦіК в 1,8 рази порівняно зі здоровими тваринами; концентрація Ig G була на 3,9 мг/мл більше порівняно з телятами контрольної групи. При катаральній бронхопневмонії телят аерозольна обробка їх 5 % емульсією прополісу проявляє високу терапевтичну ефективність.

Ключові слова: катаральна бронхопневмонія, лейкограма, ЦіК, імуноглобуліни, 5 % емульсія прополісу.