

residual amounts of veterinary preparations in chicken droppings are not regulated and that is why they are uncontrolled pollutant of the environment.

Keywords: *droppings, antibiotics, doxycycline, enrofloxacin, chickens.*

REFERENCES

1. Furtula, V. (2009). Veterinary pharmaceuticals and antibiotic resistance of *Escherichia coli* isolates in poultry litter from commercial farms and controlled feeding trials. Aquatic Ecosystem Impacts Research Division, Pacific Environmental Science Centre, Environment Canada. *ps.oxfordjournals.org*. Retrieved from <http://ps.oxfordjournals.org/content/89/1/180.full#sec-14>. – Title from the screen.
2. Gerber, P., Opio, C. & Steinfeld, H. (2008). Poultry production and the environment – a review. Animal Production and Health Division, Food and Agriculture Organization of the United Nations. *pdfs.semanticscholar.org*. Retrieved from <https://pdfs.semanticscholar.org/11b5/7f4788910bc6263f7eebbe74c58c3eaff779.pdf>.
3. Abramov, A.V. (2008). *Vyznachennja ftorhinoloniv v produktah tvarynnogo pohodzhennja metodom ridynnoi' hromatografii' [Determination of fluoroquinolones in products of animal origin by liquid chromatography]*. Kiev: [in Ukrainian].
4. Abramov, A.V. (2008). *Vyznachennja sul'fanilamidiv v produktah tvarynnogo pohodzhennja metodom ridynnoi' hromatografii' [Determination of sulfanilamides in products of animal origin by liquid chromatography]*. Kiev: [in Ukrainian].
5. Novozhyc'ka, Ju.M. (2014). *Vyznachennja antybiotykyv u produktah tvarynnogo pohodzhennja za dopomogoju ridynnogo hromatomas-spektrometra [Determination of antibiotics in products of animal origin by liquid chromatomas spectrometer]*. Kiev: Salon soft [in Ukrainian].
6. Kovalev, V.F., Volkov, I.B. & Violin, B.V. (1988). *Antibiotiki, sul'fanilamidy i nitrofurany v veterinarii [Antibiotics, sulfonamides and nitrofurans in veterinary medicine]*. Moskva: Agropromizdat [in Russian].

УДК: 619:616 (612.41+612.42)

ЕВЕРТ В.В., канд. вет. наук, e-mail: morfologagro@gmail.com

Дніпровський державний аграрно-економічний університет

ЦИРКОВІРУС-АСОЦІЙОВАНІ ЕНТЕРИТИ: ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ, ПАТОМОРФОЛОГІЇ ТА ІМУНОПАТОЛОГІЇ

*Цирковірус-асоційовані ентерити (PCV2 – ED) виявлені у 12,5% свиней хворих на цирковірус-асоційовані інфекції (PCVAD). Асоціації циркулюючих патогенів у PCV2-ED-уражених свиней, представлені як бактеріальними (*Lawsonia intracellularis*, *E. coli*, *Salmonella spp.*), так і вірусними агентами (*Rotavirus type A*). Основними морфологічними змінами за цирковірус-асоційованих ентеритів є гранулематозне запалення і лімфоїдне виснаження Пееєрових бляшок. Особливістю патогенезу цирковірус-асоційованих ентеритів свиней є ураження імунокомпетентних клітин, що призводить до розвитку імунодефіцитного стану і ко-інфікуванню бактеріально-вірусними патогенами.*

Ключові слова: *PCVAD, PCV2-ED, патоморфологічні зміни, імунодефіцит, бактеріальні та вірусні асоціати.*

Вступ. Цирковірус-асоційовані захворювання свиней (PCVAD) проявляються різними клінічними ознаками. Тварини можуть уражатись PCV-2 на будь-якій стадії технологічного процесу (відлучення від матерів,

відгодівлі), що проявляється поступовим зниженням приростів, іноді діареєю у інфікованих свиней – єдиною клінічною ознакою інфекції [1–3].

Цирковірус-асоційований ентерит, як правило, асоціюється з наявністю інших кишкових патогенів, внаслідок інтенсивного розмноження *PCV-2* у клітинах імунної системи, що призводить до їх гибелі і розвитку імунодефіцитного стану та більш важкого перебігу захворювання. У таких тварин створюються умови для зараження кількома інфекційними агентами, що також ускладнює діагностику [4, 5].

PCV-2 є складовою багатьох асоціацій мікроорганізмів та діє як каталізатор, що запускає патологічний процес і визначає його головні патогенетичні характеристики [6, 7].

Залишається недостатньо дослідженим широке коло проблем, пов'язаних з цією інфекцією: залучення *PCV-2* у різні форми інфекційної патології свиней, широке різноманіття проявів захворювання (*PCVD*) – від відсутності клінічного прояву за *PCV2-SI*-субклінічної інфекції до тяжкої патології з розвитком *PCV2-SD*-системного захворювання. Патоморфологічні зміни за поліетіологічного інфекційного процесу, з участю *PCV-2*, надзвичайно різні і потребують детального вивчення [8–10].

Мета роботи: визначити особливості патогенезу, патоморфології та імунопатології цирковірус-асоційованих ентеритів свиней.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконувалась у свинарських господарствах України, з інтенсивною технологією вирощування свиней і науково-дослідному центрі біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського ДАЕУ. Досліджували особливості патогенезу, патоморфологічні зміни в організмі свиней, загиблих від цирковірус-асоційованих ентеритів.

Роль збудника цирковірусної інфекції та асоціантів у розвитку ентеритів підтверджена результатами ІФА та кількісного ПЛР-аналізу. Для визначення бактеріальних асоціантів додатково проводили бактеріологічне дослідження патологічного матеріалу.

Для дослідження відбирали тварин з позитивними показниками оптичної щільності специфічних антитіл (*Ig G* і *Ig M*) до цирковірусу свиней II типу в сироватці крові та поросят з клінічними ознаками активної *PCV-2* інфекції, у 1 мл цільної крові яких, містилося понад 10^7 копій геном еквівалентів *PCV-2* вірусу [10]. Стадію розвитку *PCV-2* інфекції визначали згідно рекомендацій Segales J., Rodriguez J., Resendes A. et al. шляхом порівняння діагностичних (позитивних) значень оптичної щільності *Ig G* і *Ig M* методом ІФА-аналізу з використанням тест-систем Ingezim Circovirus *Ig G/Ig M* 11 *PCV k2* (Ingenasa, Іспанія). За результатами ІФА-аналізу виділено 3 групи тварин: 1 – рання активна (або підгостра) інфекція перші $Ig M \geq Ig G$; 2 – активна (хронічна) інфекція $Ig M < Ig G$; 3 – пізня інфекція (стадія розрешення) – відсутність *Ig M* на тлі високих показників *Ig G*.

Трупи 8–16 тижневих поросят, які за життя мали клінічні ознаки цирковірус-асоційованого ентериту, піддавали патолого-анатомічному розтину. Відібрані для патоморфологічного дослідження органи фіксували в 10%

розчині формаліну. З урахуванням анатомічних особливостей з органів виділяли серединні сегменти з подальшою заливкою в гістопласт, виготовленням зрізів товщиною 5–10 мкм та їх забарвленням гематоксилином і еозином, азур-П еозином. З використанням світлового мікроскопа Olympus CX і системи Leica DM 1000 у гістопрепаратах визначали характер патогістологічних змін органів, динаміку відносної кількості тканинних компонентів органів.

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі результатів власних досліджень та даних із даними закордонних і вітчизняних дослідників, ми звернули увагу на відмінності окремих визначень (термінів). У вітчизняній літературі останнім часом з'явилися відомості щодо вивчення особливостей перебігу цирковірусної інфекції свиней в асоційованій формі за різних комбінацій бактеріальних і вірусних патогенів. Закордонними дослідниками (1991 р.) цирковірус (*PCV-2*) було виділено у поросят хворих на синдром мультисистемного виснаження (*PMWS*). У наступні роки встановлено, що *PCV-2* відводиться головна роль у виникненні синдрому дерматит-нефропатії (*PDNS*), проліферативно-некротизуючої пневмонії (*PNP*), комплексу респіраторних захворювань свиней (*PRDC*), репродуктивних порушень та ін. [4, 7, 9, 10].

На підставі серологічних досліджень в 2005 р. (Segalés J.) встановлена значна серопозитивність свинопоголів'я щодо *PCV-2*, тоді як клінічні ознаки захворювання у тварин спостерігались значно рідше, відповідно, виникли поняття *PCV2*-субклінічна інфекція та *PCV2*-клінічна інфекція. Найбільш поширена форма прояву *PCV2*-інфекції – субклінічна. У інфікованих *PCV-2* свиней під дією різних факторів виникає клінічно виражена цирковірусна хвороба (*PCVD*).

Упродовж тривалого часу *PCV-2* асоціювали з рядом патологій свиней, які узагальнено називали цирковірус-асоційованими (*PCVAD*) із виділенням домінуючої клінічної ознаки, що широко висвітлено в 2007 р. у роботах Т.Оприєссніг та ін.

Згідно з новою термінологією запропонованою J. Segales у 2011 – 2014 рр., розрізняють: *PCV2-SD* – системне захворювання, *PCV2-LD* – респіраторне захворювання, *PCV2-ED* – кишкове захворювання, *PCV2-RD* – репродуктивне захворювання, *PCV2-SI* – субклінічну інфекцію, *PDNS* – дермато-нефротичний синдром. Авторами запропоновані діагностичні критерії на підставі індивідуального підходу з врахуванням клінічних, морфологічних та ПЛР досліджень.

З врахуванням вище зазначеного, нами під час розтину 16 трупів загиблих поросят, які за життя мали клінічні ознаки активної *PCV-2* інфекції та, у сироватці крові яких встановлені позитивні показники оптичної щільності специфічних антитіл (*Ig G* і *Ig M*) до цирковірусу свиней II типу, морфологічні зміни у кишечнику встановлено у п'яти випадках (31,2%). Проте тільки у двох поросят (12,5%), крім ураження кишечника та Пеєрових бляшок, морфологічних змін в інших лімфоїдних тканинах не спостерігалось. ПЛР

дослідженням встановлено середню та високу концентрацію *PCV-2* у Песрових бляшках слизової оболонки кишечника. Тобто з п'яти поросят, які мали морфологічні зміни у кишечнику, у 3 діагностовано – *PCV2-SD*-системне захворювання, а в 2 – *PCV2-ED*-кишкове захворювання.

При ураженні кишечника встановлено катаральне (два випадки), фібринозне або крупозне (один випадок) та гранулематозне (два випадки) запалення. При *PCV2-ED*-кишковому захворюванні, в обох випадках спостерігали хронічне катаральне запалення кишечника, лімфоїдне виснаження з гранулематозним запаленням Песрових бляшок, а в одному (з двох) виявлено виразки слизової оболонки кишечника з ознаками прижиттєвої кровотечі. Мезентеріальні лімфатичні вузли були значно (у 3–5 разів) збільшені в об'ємі, горбистої форми, щільної консистенції, сіро-білого кольору з поверхні і на розрізі, що характерно для хронічного продуктивного (проліферативного) лімфаденіту (рис. 1). *PCV2 - ED*-уражені свині не мали лімфоїдного виснаження або гістіоцитарного заміщення фолікулів в інших лімфоїдних тканинах.

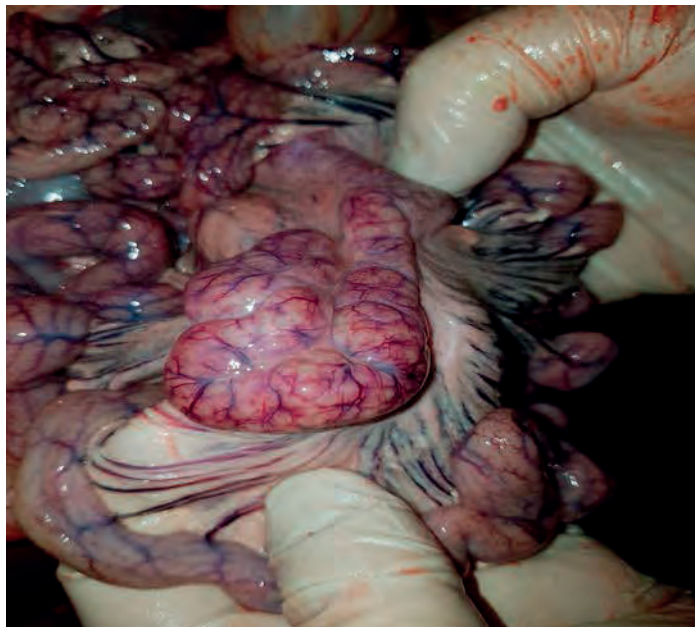


Рис. 1. Проліферативний лімфаденіт мезентеріальних лімфатичних вузлів 15-тижневих поросят за *PCV-2* асоційованого ентериту (*PCV2+Lawsonia intracellularis + E. coli*).

За результатами бактеріологічного та ПЛР дослідження патологічного матеріалу (кишечник, мезентеріальні лімфатичні вузли) від *PCV2-ED*-уражених свиней (n=2), виділено слідує асоціації патогенів: *PCV-2+Lawsonia intracellularis+E. coli* та *PCV-2+Rotavirus type A+Salmonella spp.*

Якщо асоціація патогенів була представлена *PCV-2+Lawsonia intracellularis+E. coli* найбільш вагомими морфологічними змінами у кишечнику характеризувалися збільшенням мезентеріальних лімфатичних вузлів; потовщенням стінки клубової кишки та зменшенням її довжини. Уражена слизова оболонка містила глибокі поздовжні і поперечні складки. Епітелій

крипт клубової кишки знаходився у стані гіперплазії (гіпертрофічний хронічний катар).

Крім виснаження лімфоцитів у Пееєрових бляшках, спостерігалися гістіоцитарні та фібробластичні інфільтрати, мікрогранульоми без некротичних центрів з наявністю зон епітеліоїдних та гігантських клітин та відсутністю зони лімфоїдних клітин всередині, зони лімфоцитів – зовні.

Дистрофія епітеліальних клітин кишечника (ентероцитів), частіше гідропічна з появою у цитоплазмі вакуолей заповнених цитоплазматичною рідиною. Також встановлено часткову гіпертрофію кишкових ворсинок.

Якщо асоціація патогенів була представлена *PCV-2+Rotavirus type A+ Salmonella spp.* з макроскопічних змін нами відмічено збільшення розмірів мезентеріальних лімфатичних вузлів, потовщення слизової оболонки клубової кишки виключно в місці розташування лімфоїдних бляшок. Поза межами лімфоїдних бляшок слизова оболонка потоншена та ущільнена, що відповідає макроскопічній картині хронічного катарального атрофічного ентериту (катарально-десквамативний атрофічний ентерит). Серозна оболонка вкрита нитками фібрину (фібринозний перитоніт) (рис. 2). У товстому кишечнику ознаки хронічного фібринозного (крупозного) запалення. У печінці спостерігається дифузне проліферативне запалення з формуванням осередків цирозу (рис. 3).

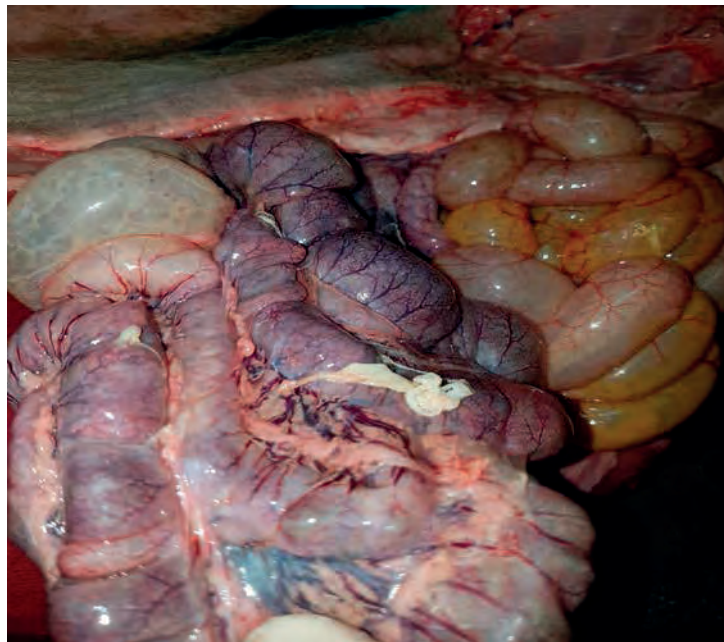


Рис. 2. Хронічний катарально-десквамативний ентерит та фібринозний перитоніт у 15-тижневих поросят за *PCV-2* асоційованого ентериту (*PCV2 + Rotavirus type A + Salmonella spp.*).

Мікроскопічні зміни в лімфатичних вузлах та Пееєрових (лімфоїдних) бляшках подібні змінам за попередньої мікробної асоціації.

Проведені дослідження щодо виявлення асоціацій патогенів у *PCV2-ED*-уражених свиней, не дають нам підстав позиціонувати *PCV-2* в якості єдиного

інфекційного агенту, що спричиняє дану патологію. Виділення умовно-патогених мікроорганізмів за цирковірус-асоційованих ентеритів, на нашу думку вказує на імунопатологічні зміни в організмі загиблих поросят, а одночасне ко-інфікування організму свиней декількома інфекційними агентами, може бути причиною розвитку імунodefіцитного стану.

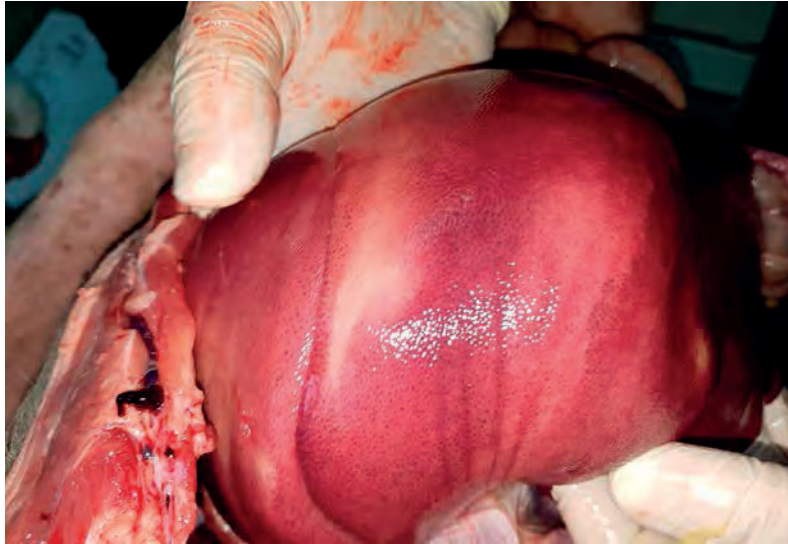


Рис. 3. Хронічний дифузний проліферативний гепатит з осередками цирозу у 15-тижневих поросят за *PCV-2* асоційованого ентериту (*PCV2* + *Rotavirus type A* + *Salmonella spp.*).

Висновки та перспективи подальших досліджень. Кишкова патологія серед *PCVD*-свиней становила 31,2%, проте тільки у 12,5% визначено *PCV2-ED*-кишкове захворювання, оскільки крім ураження кишечника та Песерових бляшок, морфологічних змін в інших лімфоїдних тканинах не спостерігалось.

Асоціація циркулюючих патогенів у *PCV2-ED*-уражених свиней представлена як бактеріальними (*Lawsonia intracellularis*, *E. coli*, *Salmonella spp.*), так і вірусними агентами (*Rotavirus type A*).

Неодмінною морфологічною ознакою за цирковірус-асоційованих ентеритів є гранулематозне запалення і лімфоїдне виснаження Песерових бляшок та хронічний проліферативний лімфаденіт мезентеріальних лімфатичних вузлів з формуванням в лімфоїдній паренхімі лімфоїдних органів та структур специфічних мікрогранульом без некротичних центрів з великою кількістю епітеліоїдних та гігантських клітин, без зони лімфоцитів. Превалювання інших морфологічних ознак не встановлено.

Особливістю патогенезу цирковірус-асоційованих ентеритів свиней, є ураження імунокomпетентних клітин, що призводить до розвитку імунodefіцитного стану і, внаслідок чого, ко-інфікування бактеріально-вірусними патогенами і різноманіттям проявів патоморфологічних змін.

Подальші дослідження імунопатологічних проявів цирковірусобумовлених ентеритів будуть спрямовані на встановлення алгоритму та стадійності реакції лімфоїдних органів та лімфоїдних структур

кишечника на PCV-2 вірус від початку морфологічних проявів реакцій адаптивного специфічного імунітету до розвитку імунопатології (формування гранульом) та незворотніх деструктивних запальних процесів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Донник И.М. Клинические признаки заболеваний ассоциированных с цирковирусной инфекцией свиней и сопутствующие инфекции / И.М. Донник, О.Г. Петрова, А.Г. Исаева, Ю.Г. Крысенко, В.Р. Калимуллина // Аграрный вестник Урала. – 2013. – № 3 (109). – С. 20–23.
2. Opriessnig T. Porcine circovirus type 2 associated disease: update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies / T. Opriessnig, X. Meng, P. Halbur // J. Vet. Diagn. Invest. – 2007. – № 19(6). – P. 591–615.
3. Yang Y. Fatal disease associated with Swine Hepatitis E virus and Porcine circovirus 2 co-infection in four weaned pigs in China / Y. Yang, R. She, J. Mao et al. // BMC Vet. Res. – 2015. – № 1. – P. 1–11.
4. Гаврилін П.М. Морфологічні критерії ідентифікації патогістологічних змін в органах і тканинах при цирковірус-асоційованих синдромах свиней / П. Гаврилін, О. Прокушенкова, В. Недзвецкий, Д. Масюк // Науковий вісник Луганського національного аграрного університету. – 2013. – №49. – С. 20–26.
5. Jensen T.K. Distinction between porcine circovirus type 2 enteritis and porcine proliferative enteropathy caused by Lawsonia intracellularis / T.K. Jensen, H. Vigre, B. Svensmark, V. Bille-Hansen // J. Comp. Pathol. – 2006. – № 135 (4). – P. 176–182.
6. Гаврилин П.Н. Концепция механизмов повреждения органов иммунной системы у свиней при цирковирусной инфекции (синдром мультисистемного истощения) / П.Н. Гаврилин, В.В. Эвэрт // Научно-технический бюллетень НДЦ биобезопасности та екологічного контролю ресурсів АПК. – 2015. – Т. 3. – № 2. – С. 12–20.
7. Петрова О.Г. Диагностика цирковирусной инфекции свиней / О.Г. Петрова, И.М. Донник, А.Г. Исаева, Ю.Г. Крысенко // Аграрный вестник Урала. – 2014. – № 3 (121). – С. 27–31.
8. Гаврилін П.М. Патоморфологічні характеристики органів і тканин свиней при цирковірус-асоційованих синдромах / П. Гаврилін, О. Прокушенкова, В. Недзвецкий, Д. Масюк // Науковий вісник НУБіП України. – 2012. Вип. 172. Ч.3. – С.53–62.
9. Kim J. Enteritis associated with porcine circovirus 2 in pigs / J. Kim, Y. Ha, K. Jung, C. Choi, C. Chae // Can J. Vet. Res., – 2004. – № 68 (3). – С. 218–221.
10. Segalés J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis / J. Segalés // Virus Research. – 2012. – № 164. – P. 10–19.

ЦИРКОВИРУС-АССОЦИИРОВАННЫЙ ЭНТЕРИТ: ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ПАТОМОРФОЛОГИИ И ИММУНОПАТОЛОГИИ / Эвэрт В.В.

Цирковирус-ассоциированные энтериты (PCV2 – ED) выявлены у 12,5% свиней больных цирковирус-ассоциированными инфекциями (PCVAD). Ассоциации циркулирующих патогенов у PCV2-ED-инфицированных свиней, представлены как бактериальными (Lawsonia intracellularis, E. coli, Salmonella spp.), так и вирусными агентами (Rotavirus type A). Основными морфологическими изменениями при цирковирус-ассоциированных энтеритах являются гранулематозное воспаление и лимфоидное истощение Пейеровых бляшек. Особенностью патогенеза цирковирус-ассоциированных энтеритов свиней является поражение иммунокомпетентных клеток, что приводит к развитию иммунодефицита и коинфицированию бактериально-вирусными патогенами.

Ключевые слова: PCVAD, PCV2-ED, патоморфологические изменения, иммунодефицит, бактериальные и вирусные ассоциаты.

CIRCOVIRUS-ASSOCIATED ENTERITIS: PATHOGENESIS PECULIARITIES, PATHOMORPHOLOGY AND IMMUNOPATHOLOGY / Evert V.V.

Introduction. *Circovirus-associated diseases of pigs (PCVAD) are manifested by a variety of clinical signs. Animals can be affected by PCV-2 at any stage of the process (excommunication from mothers, fattening), which is manifested by a gradual decrease in growth. Sometimes diarrhea of infected pigs is only one clinical sign of infection. PCV-2, being a component of many associations of microorganisms, acts the single catalyst that triggers the pathological process and determines its main pathogenetic characteristics.*

The goal of the work was to determine the peculiarities of pathogenesis, pathomorphology and immunopathology of circovirus-associated porcine enteritis.

Material and methods. *The work was carried out in pig farms in Ukraine, with intensive technology of pig raising and Scientific Research Center of the DSAEU.*

Results of research and discussion. *At the autopsy of 16 corpses of dead piglets, which during lifetime had clinical signs of active PCV-2 infection and in the serum of which positive specific antibodies (IgG and IgM) were detected, to pig type II circovirus, morphological changes in the intestine were established in five cases (31.2%). However, only in two piglets (12.5%), except for intestinal damage and Peyer's patches, morphological changes in other lymphoid tissues did not observe. PCR study established an average and high concentration of PCV-2 in Peyer's patches of the intestinal mucosa. That is, in five piglets that had morphological changes in the intestine, in 3 cases it was diagnosed PCV2-SD-systemic disease, and in 2 – PCV2-ED-intestinal disease.*

Conclusions and prospects for further research. *Based on the results of bacteriological and PCR studies of the material (intestines, mesenteric lymph nodes) from PCV2-ED-infected pigs (n=2), the following pathogen associations have been identified: PCV-2+Lawsonia intracellularis+E. coli and PCV-2+Rotavirus type A+Salmonella spp. The main morphological changes of circovirus-associated enteritis are granulomatous inflammation and lymphoid depletion of Peyer's patches with infiltration of epithelioid and giant multinucleated cells. A feature of the pathogenesis of circovirus-associated swine enteritis is the defeat of immunocompetent cells, which leads to the development of immunodeficiency and, as a consequence, co-infection with bacterial-viral pathogens and a variety of manifestations of morphological changes.*

Keywords: *PCVAD, PCV2-ED, pathomorphological changes, immunodeficiency, bacterial and viral associates*

REFERENCES

1. Donnik, I.M., Petrova, O.G., Isaeva, A.G., Krysenko, JU.G. & Kalimullina, V.R. (2013). Klinicheskie priznaki zabolevanij associirovannyh s cirkovirusnoj infekciej svinej i soputstvujuwie infekcii [Clinical signs of diseases associated with circovirus infection of pigs and concomitant infections]. *Agrarnyj Vestnik Urala – Ural agrarian herald*, 3 (109), 20-23 [in Russian].
2. Opriessnig, T., Meng, X. & Halbur, R. (2007). Porcine circovirus type 2 associated disease: update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 19 (6), 591-615.
3. Yang, Y., She, R., & Mao, J. (2015). Fatal disease associated with Swine Hepatitis E virus and Porcine circovirus 2 co-infection in four weaned pigs in China. *BMC Veterinary Research*, 1, 1-11.
4. Gavrylin, P.M., Prokushenkova, O.G., Nedzvec'kyj, V.S., & Masjuk, D.M. (2013). Morfologichni kryterii 'identyfikacii' patogistologichnyh zmin v organah i tkanyah pry cyrkovirus-asocijovanyh syndromah svynej [Morphological criteria for identification of pathogistological changes in organs and tissues in circovirus-associated pigs syndromes]. *Naukovyj visnyk Lugans'kogo nacional'nogo agrarnogo universytetu – Scientific Bulletin of the Lugansk National Agrarian University*, 49, 20-26. [in Ukrainian].
5. Jensen, T.K., Vigre, N., Svensmark, V., & Bille-Hansen, V. (2006). Distinction between porcine circovirus type 2 enteritis and porcine proliferative enteropathy caused by *Lawsonia intracellularis*. *Journal of Comparative Pathology*, 135 (4), 176-182.

6. Gavrilin, P.N., & Evert, V.V. (2015). Konceptija mehanizmov povrezhdenija organov immunoj sistemy u svinej pri cirkovirusnoj infekcii (sindrom mul'tisistemnogo istowenija) [The concept of mechanisms of damage to organs of the immune system in pigs with circovirus infection (syndrome of multisystem exhaustion)]. *Naukovo-tehnichnyi biuleten NDTs biobezpeky ta ekolohichnoho kontroliu resursiv APK – Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of Agro-industrial Complex*, 3 (2), 12-20 [in Russian].

7. Petrova, O.G., Donnik, I.M., Isaeva, A.G., & Krysenko, Ju.G (2014). Diagnostika cirkovirusnoj infekcii svinej [Diagnosis of circovirus infection of pigs]. *Agrarnyj Vestnik Urala – Ural agrarian herald*, 3 (121), 27-31 [in Russian].

8. Gavrylin, P.M., Prokushenkova, O.G., Nedzvec'kyj, V.S., & Masjuk, D.M. (2012). Patomorfologichni harakterystyky organiv i tkanyn svynej pry cyrkovirus-asocijovanyh syndromah [Pathomorphological characteristics of pig organs and tissues in circovirus-associated syndromes]. *Naukovyj visnyk NUBiP Ukrainy – Scientific Bulletin of NULES of Ukraine*, 172 (3), 53-62 [in Ukrainian].

9. Kim, J., Ha, Y., Jung, K., Choi, C., & Chae, C. (2004). Enteritis associated with porcine circovirus 2 in pigs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 68 (3), 218-221.

10. Segalés, J. (2012). Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. *Virus Research*, 164, 10-19.

УДК 636.7.09:616.5-07

ЄВТУШЕНКО І.Д., канд. вет. наук, доц., e-mail: inevt911@gmail.com,
ЦИМЕРМАН О.О., канд. вет. наук, доц., e-mail: alesyacimmerman@gmail.com
 Харківська державна зооветеринарна академія

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ДЕРМАТИТІВ ПАРАЗИТАРНОГО ПОХОДЖЕННЯ У СОБАК

У статті наведені дані щодо сучасних складових діагностичного процесу при дерматитах паразитарного походження у собак. Надано алгоритм діагностики дерматитів паразитарного походження у собак, який включає анамнез, клінічні дослідження (загальні та дослідження шкіри), діагностичні та диференційні критерії, встановлення заключного діагнозу. Основні напрямки при складанні алгоритму спрямовані на збір первинних даних (порода, вік, стать), аналіз наявності та прояви шкірної патології у собак (наявність свербіжжя, локалізація і види шкірних утворень), особливості клінічних проявів паразитарних дерматитів, основні збудники цих захворювань і диференціальна діагностика.

Ключові слова: діагностика, алгоритм, дерматити, паразити, собаки.

Вступ. На даний час патологія шкіри у собак займає значне місце серед захворювань різного генезису і є актуальним питанням, яке досліджено недостатньо фахівцями ветеринарної медицини [1]. Незалежно від причин виникнення ці захворювання є дуже небезпечними для тварин і призводять до їх виснаження, зниження імунітету, довготривалого і дорогого лікування. За даними організації WASAVA причину майже половини звернень власників собак становлять захворювання шкіри, а саме 35,4% дерматит внаслідок алергії у собак на укуси бліх, а 26,8% дерматити іншого походження, частіше у вигляді