

Видається з 1996 року

Засновник і видавець
Сумський національний аграрний
університет

Реєстраційне свідоцтво
КВ № 23689-13529 Р від 21.11.2018 р.

Редакційна колегія серії

Шкромада О. І., доктор ветеринарних наук, доцент, редактор, Сумський національний аграрний університет (Україна)

Березовський А. В., доктор ветеринарних наук, професор Сумський національний аграрний університет (Україна)

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор, Полтавська державна аграрна академія (Україна)

Камбур М. Д., доктор ветеринарних наук, професор, Сумський національний аграрний університет (Україна)

Кассіч В. Ю., доктор ветеринарних наук, професор Сумський національний аграрний університет (Україна)

Касяненко О. І., доктор ветеринарних наук, професор Сумський національний аграрний університет (Україна)

Нагорна Л. В., доктор ветеринарних наук, доцент Сумський національний аграрний університет (Україна)

Палій А. П., доктор ветеринарних наук, професор, ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» (Україна)

Петров Р. В., доктор ветеринарних наук, професор Сумський національний аграрний університет (Україна)

Пецька-Кіліб Ева, кандидат ветеринарних наук,

Вроцлавський університет наук про довкілля та життя (Польща)

Ребенко Г. І., кандидат ветеринарних наук, доцент Сумський національний аграрний університет (Україна)

Сатторов Носирджон, доктор біологічних наук, доцент, Таджикська академія сільськогосподарських наук (Таджикистан)

Скляр О. І., доктор ветеринарних наук, професор Сумський національний аграрний університет (Україна)

Сурай П. Ф., доктор біологічних наук, професор (Великобританія);

Улько Л. Г., доктор ветеринарних наук, професор Сумський національний аграрний університет (Україна)

Фотіна Г. А., доктор ветеринарних наук, професор, Сумський національний аграрний університет (Україна)

Фотіна Т. І., доктор ветеринарних наук, професор, Сумський національний аграрний університет (Україна)

ВІСНИК СУМСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО АГРАРНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ
Виходить 4 рази на рік.

Серія "Ветеринарна медицина"
Випуск 4 (47), 2019

Камбур М. Д., Замазій А. А. Рубцева ферментація у овець за умов згодовування кукурудзяного силосу різної якості (друге повідомлення)	3
Hu Jianhe, Rebenko Halyna, Zhang Jingjing Research advances in african swine fever virus (minireview)	8
Зон Г. А., Івановська Л. Б., Зон І. Г. Інфекційний гепатит собак (стан проблеми)	16
Петров Р. В., Фотін А. І., Підлубний О. В. Оцінка якості та безпечності коропів при мікотоксикозах	22
Мусієнко О. В., Кистерна О. С., Демяненко Д. В. Електрохімічно активовані розчини у бджільництві	28
Чекан О. М., Хилько С. М. Порівняльна характеристика різних методів профілактики та лікування післяродових захворювань у корів	35
Шкромада О. І., Палій А. П., Палій А. П., Скляр О. І., Дудченко Ю. А., Неджеря Т. І. Підвищення якості молока за рахунок формування мікроклімату на тваринницьких фермах	43

Серію «Ветеринарна медицина»
наукового журналу «Вісник
Сумського національного
аграрного університету»
визнано фаховим виданням
(наказ МОН України
від 16.05.2016 р. № 515)

Науковий журнал «Вісник Сумського
національного аграрного
університету» індексується в
Міжнародних наукометричних базах
Index Copernicus, PИHЦ

Матеріали журналу знаходяться у
вільному доступі на сайті
<https://snau.edu.ua>

Усі статті проходять процедуру
таємного рецензування. До публікації
в журналі не допускаються
матеріали, якщо є достатньо підстав
вважати, що вони є плагіатом.

Відповідальність за точність
наведених даних і цитат
покладається на авторів.

Матеріали друкуються українською
та англійською мовами.

У разі цитування посилання на
«Вісник Сумського національного
аграрного університету» обов'язкове

Друкується згідно з рішенням
вченої ради
Сумського національного
аграрного університету
(Протокол №6 від 23.12.2019 р.)

Адреса видавця та виготовлювача:
40021, м. Суми,
вул. Г. Кондратьєва, 160
Телефон: (0542)70-10-42
E-mail: visnyk.snau@gmail.com
<https://snau.edu.ua>

Тираж 300 пр.
Зам. №4

© Сумський національний
аграрний університет, 2019

РУБЦЕВА ФЕРМЕНТАЦІЯ У ОВЕЦЬ ЗА УМОВ ЗГОДОВУВАННЯ КУКУРУДЗЯНОГО СИЛОСУ РІЗНОЇ ЯКОСТІ. (ДРУГЕ ПОВІДОМЛЕННЯ)

Камбур Марія Дмитрівна

доктор ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0002-4864-5292
kaf.anatomia@ukr.net

Замазій Андрій Анатолійович

доктор ветеринарних наук, професор
Полтавська державна аграрна академія (м. Полтава, Україна)
ORCID: 0000-0003-3138-0424
kaf.anatomia@ukr.net

Результати проведених досліджень свідчать, що показники рубцевої ферментації овець залежать від рівня подрібнення кукурудзи на силос, який згодовували тваринам. Необхідно вказати, що протеолітична активність мікроорганізмів рубця овець в обох балансових дослідках була на рівні від $2,28 \pm 0,32$ до $2,34 \pm 0,18$ пр. од. Значною виявилась целюлозолітична активність мікроорганізмів вмістимого рубця у овець під час першого балансового дослідку ($11,98 \pm 0,42 - 12,12 \pm 0,38$ %) і не відрізнялась від такої активності у овець під час другого балансового дослідку ($12,02 \pm 0,66 - 12,56 \pm 0,44$ %). Згодовування у дослідному періоді віцям силосу з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна позитивно вплинуло на активність мікроорганізмів рубця. Так, аміполітична активність мікроорганізмів рубця у тварин першої групи (силос з величиною подрібнення 0,4 - 1,0 см) становила $0,92 \pm 0,06$ ум. ам. од. У овець другої групи (силос з величиною подрібнення 1,0 - 2,0 см) даний показник був 1,26 раза ($p < 0,01$), а третьої групи (силос з величиною подрібнення 2,0 - 3,0 см) в 1,07 раза вище даного показника у тварин першої групи. Згодовування дослідним тваринам силосу з кукурудзи воскової стиглості зерна також сприяло підвищенню активності мікроорганізмів рубця. Аміполітична активність у овець першої дослідної групи становила $0,90 \pm 0,08$ ум. ам. од., що в 1,17 раза менше даного показника тварин другої групи і було на 4,65 % більше, ніж у тварин третьої групи. В той же час, протеолітична активність мікроорганізмів рубця у тварин другої групи була в 1,09 раза менше, ніж у тварин другої групи під час першого балансового дослідку, що свідчить про фізіологічність силосу отриманого з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна. Вищезазначене підтверджується наступними даними. Рівень загального азоту у вмістимому рубця тварин під час першого балансового дослідку виявився в 1,08, в 1,18, в 1,11 раза більше ($p < 0,05$), ніж у тварин, яким згодовували силос з кукурудзи воскової стиглості зерна.

Ключові слова: віці, кукурудзяний силос, рубцева ферментація, активність.

DOI: <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2019.4.1>

Вступ. Знання закономірностей і взаємозв'язків різноманітних процесів, які забезпечують використання поживних речовин кормів в організмі, особливо жуйних тварин, має бути основою їх живлення. Лише на цій основі можливо формування найбільш досконалих методів живлення тварин, спрямованих на підвищення засвоєння і використання поживних речовин кормів раціону.

Фізіологічні процеси травлення і обміну речовин в організмі тварин можуть значно змінюватися під впливом різних умов забезпечення їх поживними речовинами, яке можливо за умов різного поєднання окремих груп кормів в раціоні, їх технологічної підготовки, співвідношення кількості окремих поживних речовин в раціоні - білків, вуглеводів, клітковини, мінеральних речовин. Визнаючи значення соковитих кормів в раціоні тварин, необхідно обов'язково враховувати фізіологічну роль в раціоні жуйних тварин кормів, що містять клітковину і так звані баластні речовини. Ця група речовин має велике фізіологічне значення, особливо для жуйних тварин, не тільки як джерело енергії, але і як фактор, що впливає на процеси рубцевої ферментації та моторику органів шлунково-кишкового тракту.

Значну актуальність дана проблема набуває по відношенню щодо забезпечення організму овець поживними речовинами, формування фізіологічності умов для життєдіяльно-

сті рубцевої мікрофлори та підвищення продуктивності тварин, враховуючи остаточні принципи їх годівлі в умовах виробництва.

Дослідження проведені в Сумському національному аграрному університеті у рамках держбюджетної теми: «Розділ 1. «Параметри пре- та постнатального росту та розвитку тварин (номер державної реєстрації – 0108U010281)».

Аналіз останніх публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми.

Аналіз літературних даних з питань забезпечення організму жуйних тварин, особливо овець, поживними речовинами для підтримання гомеостазу в організмі (М.Д. Камбур, А.А. Замазій, Д.М. Матвійчук, 2018) дозволяють стверджувати, що при різкому зменшенні багатих на клітковину кормів в раціоні знижується перетравність клітковини, мабуть через більш швидкий перехід вмісту з шлунку у кишечник, а також знижується активність мікроорганізмів рубця [Tilley S.M., Terry R.A. (1963)]. Це явище значною мірою пов'язане з наявністю у кишкового хімусі певного, мінімального рівня (близько 0,7-0,8 %) клітковини, як механічного чинника, необхідного для нормального травлення в шлунку (М. Д. Камбур, А.А. Замазій та ін., 2018) і в кишечнику.

Для вирішення питання про структуру раціону і вмісту в ньому клітковини та макро-мікроелементів для живлення

жуйних тварин велике значення має силос, що впливає на організм новонароджених ягнят (Камбур М.Д., Замазій А.А., Маренко Н.М., 2017) та якість баранини (Камбур М.Д., Замазій А.А., Піхтірєва А.В. 2016) .

Його зазвичай відносять до групи соковитих кормів, однак отримані в наших дослідженнях дані показують, що за характером дії на травлення силос значно відрізняється від таких типових соковитих кормів, як кормовий буряк, і швидше наближається до грубих кормів.

При використанні силосу не можна не враховувати ту обставину, що цей корм містить велику кількість органічних кислот, має кислу реакцію. Згодовування великої кількості силосу, за даними деяких дослідників, спричинює у жуйних тварин зміну активності мікроорганізмів рубця, рН рубцевого вмісту, кислотну - лужну рівновагу організму (В. Г. Янович., Л. І. Сологуб, 2000.)

Результати наших досліджень свідчать, що параметри консервації кукурудзи молочно-воскової та воскової стиглості зерна на силос суттєво впливають на його якість, поїдання, перетравлення поживних речовин та їх баланс в організмі овець.

В зв'язку з цим, метою наших досліджень було визначення показників рубцевої ферментації у овець за умов згодовування кукурудзяного силосу різної якості.

Матеріали та методи дослідження.

Для визначення оптимальних умов консервації кукурудзи у стадії молочно-воскової та воскової стиглості зерна на силос, нами в умовах лабораторій НВО "Зоря" МНДІВМІТ та кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології Сумського НАУ були закладені три варіанти силосу, величина подрібнення в яких складала відповідно 0,4 - 1,0 см, 1,0 - 2,0 см, 2,0 - 3,0 см з додатковим подрібненням на ДКМ-5 та щільністю укладки маси в 400, 500, 600, 700 та 800 кг/м³.

В зразках готового силосу кожного варіанту подрібнення досліджували хімічний та біохімічний склад (вміст та співвідношення органічних кислот, рН, кількість аміачного азоту, наявність масляної кислоти).

Для виявлення ступеня поїдання кукурудзяного силосу різних варіантів, перетравлення та балансу поживних

речовин в організмі овець нами був проведений балансовий дослід згідно схеми (схема досліду наведена у першому повідомленні), для чого були сформовані 6 груп тварин, по 4 вівиці у кожній.

В кожній дослідній групі в якості єдиного корму був використаний кукурудзяний силос відповідного подрібнення, який згодовували тваринам: перших двох груп - з довжиною подрібнення 0,4-1,0 см, вівцям других груп - 1,0-2,0 см і третіх груп - з довжиною подрібнення 2,0 -3,0 см та додатково подрібнений на дробарці ДКМ-5.

В процесі досліду проводили відбір проб вмістимого рубця в кінці зрівняльного та дослідного періоду за допомогою зонду та шприця Жане.

У зразках вмістимого рубця визначали амілолітичну активність рубцевих бактерій – за Смітом і Роєм у модифікації М.Ф. Кулика (1970), протеолітичну активність – за Петровою І.С. і Внюцнайте М.М. (1966), целюлозолітичну активність рубцевих бактерій – in vitro шляхом інкубування целофанових стрічок у вмісті рубця у вакуумному термостаті протягом трьох діб з наступним визначенням сухого залишку (Палфій Ф.Ю., Юрчук Е.Ф., 1968).

Під час проведення експериментальних досліджень дотримувались міжнародних вимог «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986 р.) та відповідного Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.06.2006 р.

Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично за допомогою комп'ютерної програми з визначенням середньої арифметичної (M), статистичної помилки середньої арифметичної (m), вірогідності різниці (p) між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм достовірності (t) і за таблицями Стьюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною при P<0,05; P<0,01; P<0,001.

Результати власних досліджень. Результати проведених досліджень свідчать, що в кінці зрівняльного періоду показники рубцевої ферментації у овець усіх груп практично не відрізнялись (табл. 1).

Табл. 1. Активність мікроорганізмів рубця овець в кінці зрівняльного періоду (M±m, n=4)

Показники	Подрібнення кукурудзи, см		
	0,4 – 1,0 (I)	1,0-2,0 (II)	2,0-3,0 (III)
	Силос з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна		
Амілолітична акт. ум. од.	0,84±0,08	0,85±0,06	0,82±0,04
Протеолітична акт. пр. од.	2,32±0,34	2,30±0,26	2,28±0,32
Целюлозолітична акт. %	12,06±0,54	11,98±0,42	12,12±0,38
	Силос з кукурудзи воскової стиглості зерна		
Амілолітична акт. ум. ам. од.	0,82±0,06	0,84±0,04	0,80±0,06
Протеолітична акт. пр. од.	2,30±0,26	2,34±0,18	2,26±0,12
Целюлозолітична акт. %	12,02±0,66	12,16±0,54	12,56±0,44

Так, амілолітична активність мікроорганізмів рубця, у овець в першому балансовому досліді (коливалась в межах від 0,82±0,04 до 0,85±0,06 ум. ам. од.). Практично на цьому рівні була активність даної групи мікроорганізмів у вмістимому рубці овець під час другого балансового досліді (силос з кукурудзи воскової стиглості зерна): від 0,80±0,06 до 0,84±0,04 ум. ам. од.

Протеолітична активність мікроорганізмів рубця в обох балансових дослідіх була на рівні від 2,28±0,32 до

2,34±0,18 пр. од. Значною виявилась целюлозолітична активність мікроорганізмів вмістимого рубця у овець під час першого балансового досліді (11,98±0,42 – 12,12±0,38 %) і не відрізнялась дана активність у овець (табл. 2) під час другого балансового досліді (12,02±0,66 – 12,56±0,44%).

Згодовування у дослідному періоді вівцям силосу з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна позитивно вплинула на активність мікроорганізмів рубця. Так, амілолітична активність мікроорганізмів рубця у тварин першої групи (силос з величиною подрібнення 0,4 – 1,0 см) становила

0,92±0,06 ум. ам. од. У овець другої групи (силос з величиною подрібнення 1,0 – 2,0 см) даний показник був 1,26 раза (р<0,01), а третьої групи (силос з величиною подрібнення 2,0 –

3,0 см) в 1,07 раза більше даного показника тварин третьої групи.

Табл. 2. Активність мікроорганізмів рубця у овець в кінці дослідного періоду (M±m, n=4)

Показники	Подрібнення кукурудзи, см		
	0,4 – 1,0 (I)	1,0-2,0 (II)	2,0-3,0 (III)
	Силос з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна		
Амілолітична акт. ум. од.	0,92±0,06	1,16±0,12	0,98±0,14
Протеолітична акт. пр. од.	2,96±0,52	3,80±0,34	3,06±0,42
Целюлозолітична акт. %	13,02±0,38	15,14±0,34	14,32±0,26
Силос з кукурудзи воскової стиглості зерна			
Амілолітична акт., ум. од.	0,90±0,08	1,06±0,18	0,86±0,22
Протеолітична акт. пр. од.	2,38±0,26	3,18±0,56	2,88±0,24
Целюлозолітична акт., %	12,94±0,18	14,86±0,36	14,02±0,44

Значно відрізнялась активність протеолітичних мікроорганізмів рубця в межах тварин дослідних груп. У овець другої та третьої групи, даний показник в кінці дослідного періоду виявився в 1,28 раза (р<0,01) та в 1,03 раза більше, ніж у тварин першої групи.

Згодовування дослідним тваринам силосу з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна рівним подрібнення 1,0 – 2,0 см найбільш позитивно вплинула на целюлозолітичну активність мікроорганізмів рубця. У овець другої групи даний показник становив 15,14±0,34 %, що виявилось в 1,16 раза (р<0,05) більше, ніж у овець першої групи та в 1,06 раза, ніж у тварин третьої групи.

Згодовування дослідним тваринам силосу з кукурудзи воскової стиглості зерна також сприяло підвищенню активності мікроорганізмів рубця. Амілолітична активність у овець першої дослідної групи становила 0,90±0,08 ум. ам. од., що в 1,17 раза менше даного показника тварин другої групи і було на 4,65 % більше, ніж у тварин третьої групи. В той же час, протеолітична активність мікроорганізмів рубця у тварин другої групи (1,06±0,18 ум. ам. од.) була в 1,09 раза менше, ніж у тварин другої групи (1,16±0,12 ум. ам. од.) під час першого балансового дослідження.

Протеолітична активність мікроорганізмів рубця при згодовуванні тваринам силосу з кукурудзи воскової стиглості зерна найбільш високою виявилась у овець другої групи (3,18±0,56 пр. од.), однак було в 1,34 менше даного показника тварин другої групи, першого балансового дослідження (р<0,05). Целюлозолітична активність вмістимого рубця тварин першої групи (другий балансовий дослід) становить 12,94±0,18 % і був в 1,15 – 1,08 раза менше, ніж у овець другої та третьої групи (р<0,05).

Необхідно відмітити (табл. 3), що згодовування тваринам силосу з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна найбільш позитивно вплинуло на азотний обмін. Рівень загального азоту в вмістимому рубці тварин під час першого балансового дослідження коливався від 127,34±3,42 мг% до 148,82±4,02 мг%. Дані показники були в 1,08, в 1,18, в 1,11 раза більше (р<0,05), у тварин під час першого балансового дослідження, ніж у тварин, яким згодовували силос з кукурудзи воскової стиглості зерна. Вміст залишкового азоту в рубці тварин усіх груп під час першого та другого балансового дослідження практично не відрізнявся.

Табл. 3. Показники азотного обміну в рубці овець в кінці дослідного періоду (M±m, n=4)

Показники	Подрібнення кукурудзи, см		
	0,4 – 1,0 (I)	1,0-2,0 (II)	2,0-3,0 (III)
	Силос з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна		
Загальний азот, мг%	127,34 ±3,42	148,82±4,02	136,02 ±3,16
Залишковий азот, мг%	49,20 ±1,30	50,02 ±1,12	49,40 ±1,24
Білковий азот, мг%	78,14 ±1,56	98,89±2,10	86,62±1,34
Аміак, мг%	16,34±1,02	12,06±0,94	14,42±1,36
Силос з кукурудзи воскової стиглості зерна			
Загальний азот, мг%	118,04±2,12	126,18±1,94	122,12±1,54
Залишковий азот, мг%	48,14±0,96	50,16±0,82	49,86±0,78
Білковий азот, мг%	69,90±0,84	76,02±1,04	72,29±0,96
Аміак, мг%	15,86±0,78	13,22±0,84	14,26±1,08

Однак, більш високий вміст загального азоту у рубці тварин під час першого балансового дослідження, забезпечив високий рівень вмісту білкового азоту. Під час першого балансового дослідження показники вмісту білкового азоту у рубці овець були відповідно більше в 1,12, в 1,31 та в 1,20 раза (р<0,05 – 0,01) більше, ніж у тварин під час другого періоду досліджень. Значно менший вміст аміаку у рубці тварин другої групи під час згодовування силосу з кукурудзи молочно-воскової стиглості, свідчить про більш високий рівень азотного обміну в організмі даних тварин.

Показники вуглеводно-ліпідного обміну в крові овець під час першого балансового дослідження (табл. 4), свідчать про ефективність згодовування тваринам силосу з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна. Необхідно, вказати на найбільш високий рівень вмісту ЛЖК у рубці і крові тварин другої групи. У овець даної групи вміст ЛЖК у рубці виявився в 1,38 раза (р<0,01), та в 1,12 раза (р<0,05) більше, ніж у тварин першої та третьої групи.

Табл. 4. Вміст метаболітів вуглеводно-ліпідного обміну в крові овець (кінець дослідного періоду, ($M \pm m$, n=4)

Показники	Підрібнення кукурудзи, см		
	0,4 – 1,0 (I)	1,0-2,0 (II)	2,0-3,0 (III)
	Силос з кукурудзи молочно-воскової стиглості зерна		
ЛЖК, Ммоль/100 мл (рубць)	7,32±0,22	10,12±0,34	9,06±0,18
ЛЖК, Ммоль/л, (кров)	1,32±0,12	2,02±0,08	1,54±0,10
Кетонів тіла, ммоль/л	0,54±0,02	0,48 ±0,08	0,50±0,03
Глюкоза, ммоль/л	2,44±0,10	2,51±0,09	2,68±0,04
НЕЖК, мекв/л	0,52±0,08	0,39±0,06	0,42±0,10
КЕЗ	2,64	5,30	3,79
КК	0,41	0,23	0,32

Подібна картина спостерігається і відносно вмісту ЛЖК у крові овець. У овець другої групи вміст даних метаболітів був в 1,53 раза – в 1,31 раза ($p < 0,01$), більше ніж у тварин першої та третьої групи. Вміст кетонів тіл в крові овець дослідних груп виявився незначним, а глюкоза $2,44 \pm 0,11 - 2,68 \pm 0,11$ ммоль/л, що вплинуло на індекси крові. Так, КЕЗ у овець другої групи становить 5,30, що в 3,29 раза ($p < 0,001$) – 1,40 раза ($p < 0,01$), більше ніж у тварин першої та третьої групи, а КК навпаки в 1,78 – 1,39 раза менше ($p < 0,01$).

Під час другого балансового дослідження, за умов згодкування тваринам силосу з кукурудзи воскової стиглості зерна,

найкращі показники метаболітів вуглеводно-ліпідного обміну виявлені у тварин другої групи (табл. 5). В крові тварин даної групи вміст ЛЖК був більше, ніж у тварин першої та третьої групи в 1,51 раза ($p < 0,01$) – в 1,07 раза, а у рубці в 1,27 раза ($p < 0,01$) – в 1,08 раза більше. Поряд з цим, необхідно вказати, що вміст ЛЖК у рубці тварин під час другого балансового дослідження був відповідно в 1,01, в 1,11 та в 1,07 раза ($p < 0,05$) менше, ніж у овець під час першого балансового дослідження. КЕЗ тварин першої групи, під час другого балансового дослідження виявився в 1,31 – в 1,22 раза менше, ніж у овець двох інших груп ($p < 0,01$), а КК в 1,73 – 1,49 раза більше ($p < 0,01$).

Табл. 5. Показники метаболітів вуглеводно-ліпідного обміну у овець (кінець дослідного періоду ($M \pm m$, n=4)

Показники	Підрібнення кукурудзи, см		
	0,4 – 1,0 (I)	1,0-2,0 (II)	2,0-3,0 (III)
	Силос з кукурудзи воскової стиглості зерна		
ЛЖК, Ммоль/100 мл (рубць)	7,22±0,36	9,14±0,54	8,44±0,26
ЛЖК, Ммоль/л (в крові)	1,18±0,14	1,78±0,66	1,66±0,24
Кетонів тіла, ммоль/л	0,62±0,02	0,54±0,04	0,59±0,02
Глюкоза, ммоль/л	0,46±0,01	0,44±0,06	0,47±0,02
НЕЖК, мекв/л	0,56±0,06	0,42±0,08	0,48±0,04
КЕЗ	1,30	1,70	1,58
КК	0,52	0,30	0,35

В перспективі дані дослідження дозволять підвищувати активність процесів рубцевої ферментації та обмін речовин в організмі овець, ефективно використовувати силос з кукурудзи у стадії молочно – воскової стиглості зерна.

Висновки.

1. В кінці зрівняльного періоду показники рубцевої ферментації у овець усіх груп практично не відрізнялись, про що свідчить активність мікроорганізмів рубця.

2. Амілолітична активність мікроорганізмів рубця овець в кінці зрівняльного періоду першого балансового дослідження коливалась в межах від $0,82 \pm 0,04$ до $0,85 \pm 0,06$ ум. ам. од., а під час другого балансового дослідження від $0,80 \pm 0,06$ до $0,84 \pm 0,04$ ум. ам. од.

3. Протеолітична активність мікроорганізмів рубця в обох балансових дослідженнях була на рівні від $2,28 \pm 0,32$ до $2,34 \pm 0,18$ пр. од., а целюлозолітична активність мікроорганізмів вмістимого рубця у овець під час першого балансового дослідження коливалась від $11,98 \pm 0,42$ до $12,12 \pm 0,38$ %) і не відрізнялась дана активність у овець під час другого балансового дослідження ($12,02 \pm 0,66 - 12,56 \pm 0,44$ %).

4. Згодкування у дослідному періоді вівцям силосу з

кукурудзи у стадії молочно-воскової стиглості зерна сприяло підвищенню амілолітичної активності мікроорганізмів рубця у овець другої групи в 1,26 раза ($p < 0,01$), а третьої групи в 1,07 раза у порівнянні з даним показником тварин першої групи.

5. Згодкування дослідним тваринам силосу з кукурудзи у стадії воскової стиглості зерна сприяло підвищенню амілолітичної активності вмістимого рубця у овець першої дослідної групи, однак вона була в 1,17 раза менше даного показника тварин другої групи і на 4,65 %, ніж у тварин третьої групи.

6. Протеолітична активність мікроорганізмів рубця у тварин другої групи при згодванні силосу з кукурудзи у стадії воскової стиглості зерна була в 1,09 раза менше, ніж у тварин другої групи ($1,16 \pm 0,12$ ум. ам. од.) під час першого балансового дослідження.

7. Показники вуглеводно-ліпідного обміну в організмі овець під час першого балансового дослідження свідчать про ефективність згодвання тваринам силосу з кукурудзи у стадії молочно-воскової стиглості зерна, що супроводжується активацією синтезу ЛЖК у рубці в 1,38 раза ($p < 0,01$) та в 1,12 раза ($p < 0,05$).

References:

1. Kambur, M.D. & Zamazzi, A.A. (2009). Fizioloģiia laktatsii i travlennia. [Physiology of lactation and digestion. Textbook]. Sumy: Kozatsky Val Publishing House, 230 p. [in Ukrainian].
2. Kambur, M.D., Zamazzi, A.A. & Matviichuk D.M. (2018). Znachennia hemostazu v orhanizmi tvaryn. [The value of hemostasis

in the body of animals]. *Biolohiya tvaryn* [Animal biology], 20, №4, 108. [in Ukrainian]

3. Kambur, M.D. & Zamazzi, A.A. (2018). Proteolitychna aktyvnist mikroorhanizmiv v protsesi formuvannia rubtsevoho travlennia u teliat. [Proteolytic activity of microorganisms in the formation of scarring in calves]. *Biolohiya tvaryn* [Animal biology], 20, №4, 103. [in Ukrainian]

4. Kambur, M.D., Zamazzi, A.A. & Marenko N.M. (2017). Pokaznyky rezystentnosti orhanizmu yahniat. [Indicators of resistance of the lambs' bodies]. *Materialy naukovo - praktychnoi konferentsii vykladachiv, studentiv ta aspirantiv Sums'koho NAU* [Materials of scientific - practical conference of teachers, students and postgraduate students of SNAU], Vyp. 3, II, 105. [in Ukrainian].

5. Kambur, M.D., Zamazzi, A.A. & Pikhtirova A.V. (2016). Aminokyslotnyi sklad miasa ta moloka ovets za umov korektsii makro- mikroelementnoho zhyvlennia. [Amino acid composition of meat and milk of sheep under conditions of correction of macronutrient]. *Visnyk Sums'koho NAU* [Bulletin of Sumy NAU], № 11 (39), 55 - 60. [in Ukrainian].

6. Tilley S.M., Terry R.A. (1963). A two stage technigue fo the in vitro digestion of forage crope. *J. Brit. Grassland. Soc.*, № 18, 104, 39.

7. Janovych V.H. (2000). Biolohichni osnovy transformatsii pozhyvnykh rehovyn u zhuinykh tvaryn. [Biological basis of nutrient transformation in ruminants]. *Lviv: V-vo "Triada plus" [The publishing house "Triada plus"]*, 384 s. [in Ukrainian]

M.D. Kambur, Dr. of Vet. Sciences, Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

A.A. Zamazii, Dr. of Vet. Sciences, Professor, Poltava State Agrarian Academy (Poltava, Ukraine)

Sheep fermentation in sheep in case of feeding of different quality corn silage

The results of studies on the effect of corn silage conditions and degree of grinding on its quality, eatability and digestion in the body of sheep are presented in the article.

Studies show that the rates of scar fermentation of sheep depend on the level of grinding corn on silage fed to the animals. The proteolytic activity of sheep microorganisms in both balance experiments was at the level of 2.28 ± 0.32 to 2.34 ± 0.18 units.

The cellulolytic activity of the microorganisms of the contained rumen in sheep during the first balance experiment was found to be significant - 11.98 ± 0.42 - $12.12 \pm 0.38\%$ and did not differ from that activity in sheep during the second balance experiment - 12.02 ± 0.66 - $12.56 \pm 0.44\%$.

Feeding the silage from corn in the stage of milky-waxy ripeness of the sheep in the experimental period had a positive effect on the activity of the microorganisms of the rumen.

The amyolytic activity of rumen microorganisms in the animals of the first group (silo with a grinding value of 0.4 - 1.0 cm) was 0.92 ± 0.06 conventional amyolytic units. In sheep of the second group (silo with a value of grinding 1,0 - 2,0 cm) this indicator was 1,26 times ($p < 0,01$), and of the third group (silo with a value of grinding 2,0 - 3,0 cm) in 1.07 times higher than in animals of the first group. Feeding experimental animals silage from corn waxy ripeness of the grain also contributed to the increased activity of the microorganisms of the rumen.

Amyolytic activity in sheep of the second experimental group was 0.90 ± 0.08 conventional am. units, which is 1.17 times less than this indicator of the animals of the second group and was 4.65% more than in the animals of the third group. At the same time, the proteolytic activity of the rumen microorganisms in the animals of the second group was 1.09 times less than in the animals of the second group during the first balance experiment, which indicates the physiology of the silage obtained from corn milky-waxy ripeness of the grain. So, the amyolytic activity of sheep microorganisms at the end of the equilibrium period of the first balance experiment ranged from 0.82 ± 0.04 to 0.85 ± 0.06 conventional am. units, and during the second balance experiment from 0.80 ± 0.06 to 0.84 ± 0.04 conditional am. units

The level of total nitrogen in the contained scar of animals during the first balance experiment was 1.08, 1.18, 1.11 times higher ($p < 0.05$) than in animals fed a silage of corn in the waxy stage grain.

Indicators of carbohydrate-lipid metabolism in the body of sheep during the first balance experiment indicate the efficiency of feeding silage from maize to animals in the stage of milky-waxy ripeness of grain, which is accompanied by activation of synthesis of volatile fatty acids in the rumen by 1.38 times ($p < 0.01$) that was 1.12 times ($p < 0.05$).

Key words: sheep, corn silage, digestion, substance balance.

Дата надходження до редакції: 20.10.2019 р.

RESEARCH ADVANCES IN AFRICAN SWINE FEVER VIRUS (minireview)

Hu Jianhe

Professor

Henan Institute of Science and Technology (Henan, China)

ORCID: 0000-0002-6768-0851

xxjianhe@126.com

Rebenko Halyna

PhD in Veterinary Sciences, Associated Professor
Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

ORCID: 0000-0002-1884-4901

rebenko.halina@gmail.com

Zhang Jingjing

Veterinary Medicine Student of the Joint Master's Degree Program

Henan Institute of Science and Technology of China

and Sumy National Agrarian University of Ukraine

African swine fever remains one of most economically threatened diseases that has been hurting to the swine industry in Ukraine since 2014 and in China since 2018. African swine fever is an acute, highly lethal infectious disease caused by African swine fever virus, which has occurred and spread in many countries around the world, causing a catastrophic blow to the swine industry in the affected countries. ASFV is characterized of large genome, encoding 150-200 proteins, including variety of immunoregulatory proteins, which can resist immunity. African swine fever virus mainly enters pigs through the respiratory and digestive tract. The target cells infected are mainly mononuclear-macrophages, and the receptor is still unclear. Research on the development of diagnostic techniques and tests related to African swine fever are continuing and their proper using is crucial. There are many studies on African swine fever virus vaccines, including inactivated vaccines, attenuated vaccines, subunit vaccines and genetic vaccines. But so far these vaccines have not been able to protect domestic pigs from African swine fever virus infection. The article mainly reviews the researches of ASF virus, epidemiology, pathogenesis, diagnostic techniques and attempts to vaccine's develop, that provides theoretical basis for the prevention and control of ASF.

Key words: African swine fever; African swine fever virus; vaccine; porcine infectious disease.

DOI:<https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2019.4.2>

Introduction

Recently, all farmers and stakeholders in the swine industry are threatened by the most dangerous transboundary disease with high economic losses - African swine fever (ASF). As can be known from OIE's through their Early Warning System, 25 Countries/Territories notified outbreaks: 11 in Europe (Bulgaria, Belgium, Hungary, Latvia, Moldova, Poland, Romania, Russia, Serbia, Slovakia and Ukraine); 10 in Asia (China (People's Republic of), Indonesia, Korea (Democratic People's Republic of), Korea (Republic of), Laos, Myanmar, Philippines, Russia, Timor-Leste and Vietnam) and 4 in Africa (Cote D'Ivoire, Kenya, South Africa and Zimbabwe) [report N33 December 2019].

The pork industry in Ukraine remains vulnerable to ASF outbreaks mostly because of low biosecurity measures in individual farms (households and smallholder farms) (Rebenko H., Tytova T., 2018). Due the outbreaks of ASF the number of pigs that are holded in small-scale pork production farms decreased by 1 million heads: from 3.6 million in 2015 year to 2.6 million in 2019 year (Yurchenko O, 2019).

According to Chinese Government statistics the 26% year-on-year decline in the national pig herd (in the middle of 2019) are registered. China has around 50% of the global pig herd and accounts for around 50% of global pig meat consumption. That is why the appearance of ASF in China will have a significant impact on global agricultural markets (Nathan Pitts, Tim Whitnall, 2019).

For effective control of disease spreading it seems important to review latest information about African swine fever and to improve understanding of the disease dynamics in affected regions.

The **aims** of the research are the gathering and processing of information about African swine fever, their current presence, distribution and threaten. As well as considering the measures of the disease control.

Materials and methods. Investigations were based on the literature systematization, collection of the official information from reports and analytical processing of data.

African swine fever (ASF) is an acute, heat, highly contagious, ultra-high lethal disease caused by African swine fever virus (ASFV). Once the disease occurs, no medicine can cure, and the mortality rate can reach 100%. It belongs to the World Organization for Animal Health (OIE) Class A disease (Shuang Su, Xuefeng Lv, Meng Li, 2011). ASFV is the only member of the African swine fever virus family and the African swine fever virus genus. It is a double-stranded DNA arbovirus that can proliferate in the blunt-edge carp. It has some characteristics of iridescent virus and poxvirus. There are 1 serotype and 22 genotypes. ASFV is a large (greater than 200 nm), enveloped, icosahedral double-stranded DNA virus with a linear genome. Different strains have different sizes of genomes, generally between 170 kbp and 193 kbp, encoding 150-200 proteins with repeats at the end of the genome (Tulman, E. R., Delhon, G. A., Ku, B. K. & Rock, D. L., 2009; Dixon, L. K.,

Chapman, D. A., Netherton, C. L. & Upton, 2013, Alonso, C. et al., 2018)

ASF is widely spread and has a wide distribution of time and space. The outbreaks since 2007 year were Czech, Polish, Ukraine, Georgia, Armenia, Azerbaijan, Belarus, Lithuania, Latvia, Estonia, Moldova, Romania, Côte d'Ivoire, South Africa, Mali, Burundi, etc. Studies have shown that the ASF epidemic in the Caucasus and Russia has a high prevalence, and its epidemic trend is long-term and unfavorable (Penrith M L, Guberti V, Depner K, et al., 2011, Cwynar, P., Stojkov, J., Wlazlak, K., 2019). On August 3, 2018, the ASF epidemic in Shenyang, Liaoning, China, was confirmed by the National Reference Laboratory (Qinghua Wang, Weijie Ren, Jingyue Bao, et al., 2018).

Because the ASFV virulent strain genome can encode a variety of proteins to interfere with the host's natural immune system, so as to inhibiting and evading the host's immune response, creating favorable conditions for its own proliferation and spread, there is no effective vaccine for ASF prevention and treatment (Perez-Nunez, D. et al., 2015). Therefore, the development of vaccines is of great significance in controlling the disease. In addition, pathogenicity and pathogenesis research as an important part of animal virus research is the theoretical basis for studying animal diseases. This paper closely follows the new development trend of ASF international epidemic situation, and summarizes the research situation of ASFV from pathogens, epidemiology, pathogenic mechanism, diagnostic technology and vaccine, and provides theoretical basis for the prevention and control of ASF.

Etiology. ASFV is the only member of the African swine fever virus family and the African swine fever virus genus, and has similarities with certain features of the iridescent virus family and the poxvirus family. ASFV is a single-molecular linear double-stranded DNA virus, encapsulated by a capsule, icosahedral symmetrical, with a diameter of only 175-215 nm. There is a hole in the capsid center of the virus particle, making its structure a special six hexagon prism (Dixon L.K., Abrams C.C., Chapman D.G., et al., 2008). The ASFV genome is 170-190 kb in length and has 151 open reading frame ORFs encoding a total of about 150-200 proteins. The mature particles of the virus contain more than 50 major proteins, which play an important role in the infection process (Jia, N., Ou, Y., Pejsak, Z., Zhang, Y. & Zhang, J., 2017). Among them, P72 accounts for 1/3 of the total protein volume of virions, has a conserved protein sequence, and has good antigenicity. It can produce high titer anti-P72 antibody after infection, and is usually used for serological diagnosis of African swine fever. According to the nucleic acid sequence of the C terminal of the P72 gene, African swine fever can be divided into 24 genotypes (Achenbach, J. E. et al., 2017). The genome of the African swine fever virus is susceptible to variability, and the genetic processes are diverse, making it difficult to induce the production of neutralizing antibodies, so the serotype is not yet classified. By using restriction endonuclease digestion analysis, it was found that ASFV from America and Europe is the same genotype, while the isolated African strain has multiple genotypes, indicating that there were significant genotype differences between strains from different regions. The first strain to determine the full sequence of the genome is a non-toxic Spanish strain of BA71V, often used as the subject of laboratory study (Rodríguez, J. M., Moreno, L. T., Alejo, A., Lacasta, A.,

Rodríguez, F. and Salas M.L., 2015). At present, the whole ASFV gene sequences of 11 strains have been determined. One of them is virus (ASFV/Kyiv/2016/131) isolated from the spleen of a domestic pig in Ukraine with a lethal case of African swine fever. Using only long-read Nanopore sequences, we assembled a full-length genome of 191,911 base pairs in a single contig. (Kovalenko G., Ducluzeau, A-L, Ishchenko, L., Sushko, M et al., 2019)

ASFV is highly resistant to the external environment and can withstand a fairly wide pH (pH 4~13). It lasts for half a year in blood, feces and tissues. It lasts for up to 3 months in infected raw or undercooked pork products and can survive for several years in frozen meat (Junwei Wang, Zhiliang Wang, 2010). The virus can be inactivated at 60°C for 20 minutes and can be inactivated a lipid solvent and a partial disinfectant (p-phenyl phenol disinfectant).

Epidemiology. European wild boars, warthogs, jungle pigs, giant forest pigs, sick pigs, rehabilitated domestic pigs and African soft palate are long-term sources of ASFV infection (Jori, F.; Bastos, A.D., 2009). Blome, S.; Gabriel, C.; Beer, M., 2013). Once the disease is established as endemic in an area, animals that survive for over a month are able to recover from the infection and even remain sub-clinically infected. But the role of survivor animals in the maintenance of the disease is still unclear.

The whole blood, tissues, secretions and excretions of the affected pigs and dead pigs contain viruses. Studies have shown that oral administration of the virus (dosage of 10^5 HAD50/mL) or nasal (dose of $10^{2.9}$ HAD50/mL) can cause infection in pigs; the acute infection period does not exceed 7 to 13 days, and the latent infection only appear in Europe before. Some pigs infected with attenuated strains; wild boar infections lasted for 21 days (Guinat, C. et al., 2016).

Africa's *Ornithodoros* soft palate not only carries ASFV for a long time, but also transmits pathogens vertically to offspring (XiaoJun Yang, Ze Chen, Jingze Liu, 2008). The ability of the ASFV to survive within particular ecosystems is defined by the biology of its wild host populations and also the features of livestock production systems, which influence host and vector species densities and interrelationships (Costard, S.; Mur, L.; Lubroth, J.; Sanchez-Vizcaino, J.M.; Pfeiffer, D.U., 2013).

ASFV mainly has three methods of spreading: direct contact propagation, indirect contact propagation and vector tick transmission. Direct contact spread involves domestic pigs and wild boars. Whether it is a domestic pig or a wild boar, once it is in the same line as a healthy pig after illness, it will cause infection in the herd. Wild boar plays an important role in ASFV transmission. The body of the wild boar that died of the disease and the soil in which the corpse rots are important factors in the spread of ASFV (Jori, F.; Bastos, A.D., 2009). However, wild boars in different countries have played a different role in ASFV transmission. For example, when studying the ASFV epidemic in Sardinia, Italian scientists believed that wild boars did not play a big role in the spread of ASFV. They believed that as long as the swine epidemic is extinguished, the wild boar epidemic will be purified (Mur, L. et al., 2016).

Indirect contact transmission: one is to feed waste containing infectious meat; the other is through illegal trade channels to purchase infected pigs, contaminated litter or feces, swill, etc. Contaminated vehicles, equipment, and clothing may also cause ASFV transmission when environmental pollution is

severe. The spread of ASFV may cause by vaccination and drug treatment, such as poor disinfection or replacement of contaminated needles. Fresh grass and seeds contaminated by wild boar excreta can also cause spread of infection. African soft palate infects ASFV mainly by sucking infected pigs blood. For some virus isolates with high-propagation rate, almost 100% of susceptible sputum can replicate and maintain high titers at 4 weeks after the blood is saturated, and the virus in the sputum can also be transmitted horizontal and vertical propagation by male and female mating, spawning, etc (Beltrán-Alcrudo, D.; Guberti, V.; De Simone, L.; De Castro, J.; Rozstalnyy, A.; Dietze, K.; Wainwright, S.; Slingenbergh, J., 2009; Costard, S.; Mur, L.; Lubroth, J.; Sanchez-Vizcaino, J.M.; Pfeiffer, D.U., 2013).

In the affected areas, other blood-sucking insects, such as mosquitoes and flies, can also mechanically spread ASFV. The flies can spread ASFV after inhaling the blood of infected pigs for 24 hours, and can carry ASFV with high blood titer for more than 48 h. Blood louse can also carry viruses. In 1921, Montgomery managed to infect white rats, guinea pigs, rabbits, cats, dogs, goats, sheep, cattle, horses, pigeons and other animals are all unsuccessful. However, in 1956, Velho reported that pigs were killed by ASFV after the 26th generation of the rabbits. This indicates that the virus is only susceptible to pigs and does not cause infection to other animals (Guinat, C. et al., 2016).

Some researchers consider that African swine fever has high morbidity in naïve pig populations and can result in very high mortality (Costard, S.; Mur, L.; Lubroth, J.; Sanchez-Vizcaino, J.M.; Pfeiffer, D.U., 2013). But other researchers concern that defining ASF as "a highly contagious disease" can be delusive because it leads to false expectations and then underestimation of the problem (Guberti, V., 2018).

Pathogenic mechanism. ASFV enters pigs mainly through the respiratory tract and digestive tract. After the virus infects the body, it first proliferates in the tonsil, and then invades the whole body with blood and lymphatic system, triggers viremia, and replicates in vascular endothelial cells and macrophages. Invasion of blood vessels and lymphatics vessels causes pathological changes such as serous exudation, hemorrhage, thrombosis and necrosis in the corresponding organ tissues. pigs that died of diseases often show symptoms such as systemic organ and organ hemorrhage, impaired immune system, and decreased lymphocytes (Sanchez, E. G. et al., 2012). The interaction between ASFV and different hosts determines the pathogenicity of the virus to different hosts. For domestic pigs, the pathogenicity of different strains to domestic pigs is different. After the body is infected with the virus, there are different clinical symptoms such as acute death to subclinical infection (Malogolovkin, A. et al., 2015). For wild pigs, it shows different characteristics from domestic pigs. wild boars often show no obvious symptoms after infection with ASFV and only accompanied by hypoviremia. In endemic areas, most adult wild boar sera show ASFV-positive and persistent infection, but the amount of detoxification is low or not detoxification (Pietschmann, J. et al., 2016). For ticks, it mainly infects ASFV by ingestion the blood of poisoned pigs. The phagocytic cells in the intestinal

epithelial cells of ticks are the initial sites of virus replication. Subsequently, virus replication occurs in undifferentiated intestinal cells, after 2~3 weeks, the virus spread to other tissues. The study found that susceptible ticks after 4 weeks of blood fullness, virus replication occurred in the body, and maintains a high virus titer, through the bite can spread the virus from the ticks' body to susceptible pigs (Luka, P. D. et al., 2016; Burrage, T. G., 2013; Bernard, J. et al., 2016).

The main target cell of ASFV infection are porcine mononuclear-macrophages. Therefore, mononuclear-macrophages are the first place to detect the virus, followed by dendritic cells, endothelial cells, megakaryocytes, platelets, neutrophils and hepatocytes, can also detect ASFV (Munoz-Moreno, R., Galindo, I., Cuesta-Geijo, M. A., Barrado-Gil, L. & Alonso, C., 2015). Studies have found that there are many viral binding sites on the surface of ASFV susceptible cells, and the invasion process of the virus requires cell surface receptor mediated, in which cellular lipid cholesterol participates in the process of ASFV infection (Cuesta-Geijo, M. A. et al., 2016). After ASFV enters the cell, the virus core is transported around the nucleus. First, the enzymes and protein factors encapsulated in the virion are used for transcription and translation of early mRNA, and the required DNA polymerase and other materials are provided for virus replication. After 6 hours of infection, ASFV begins to replicate in the cytoplasm, and its replication in a manner is very similar to that of poxvirus (Hernaiz, B., Guerra, M., Salas, M. L. & Andres, G. 2016). After 3~4h of ASFV infection, the replication of virus DNA is beginning in nucleus, it produces a replicative intermediate. After that, it moves to the cytoplasm, forming large intermediates that mature in the cytoplasm's "viral factory" (Dixon, L. K., Chapman, D. A., Netherton, C. L. & Upton, C., 2013). The infection process of ASFV involves the rearrangement of vimentin. The microtubule-dependent vimentin aggregates in a star shape at the viral assembly site and then localizes to the center of the microtubule tissue. When the viral DNA replication begins to star structure into a cage structure. Structure that blocks the transfer of viral components into the cytoplasm and aggregates late viral structural proteins into viral assembly sites (Netherton, C. L. & Wileman, T. E., 2013). The formation of ASFV virions occurs in the "virus processing plant" area around the nucleus, where P54 plays a very important role in viral infection, especially when viral proteins are transformed into viral envelope precursors via the endoplasmic reticulum membrane (Rodriguez, J. M., Garcia-Escudero, R., Salas, M. L. & Andres, G., 2004). Mature virions are arranged along microtubules after being formed in the "virus processing plant". The virions are transported to the cell membrane by conventional kinesin in the tubulin system and released them from the cells by budding (Galindo, I. et al., 2015).

Vaccine research. In view of the huge impact of ASFV on the pig industry, the national economy and food safety, vaccine development has become the subject of research by many scientists, including inactivated vaccines, attenuated vaccines, genetically engineered vaccines, subunit vaccines and nucleic acid vaccines (Rock D L., 2017). (Table 1.).

Table 1. The review of attempts to develop of vaccine for African swine fever prevention

N	Type	Conclusions from the research results	Authors
1	<i>Inactivated vaccine research</i>	The inactivated vaccine was developed after the first discovery of the African swine fever virus, but have not been effective. Inactivated vaccines are difficult to stimulate the innate immune system to induce high levels of cellular immunity due to their inherent defects. Although some of them can stimulate antibodies produced by pigs, it is difficult to detect the presence of neutralizing antibodies. With the deepening of ASF research, the results showed that the use of the new adjuvant Polygen TM or Emulsigen-D could not resist ASFV attacks.	Blome, S., Gabriel, C. & Beer, M. (2014).
2	<i>Subunit vaccine</i>	The ASF subunit vaccine uses a baculovirus as an expression vector to express a protective antigen of an African swine fever virus with a neutralizing epitope in a prokaryotic or eukaryotic cell, and then binds the obtained protein or polypeptide to an antigen presenting cell in order to induce higher anti-ASFV neutralizing antibodies. There are many kinds of structural proteins encoded by ASFV. Three important antigenic proteins P72, P54 and P30 have been found to have protective effects. Antibodies that produce P72 and P54 prevent viral adsorption, and antibodies to P30 prevent viral endocytosis. Recombinant proteins expressed in P30, P72 and P54 only delay clinical symptoms and reduce viremia levels, providing only 50% protection against effective protection. ASFV has complex structural proteins and immune evasion mechanisms, and it is difficult to obtain good immunoprotective effects against neutralizing antibodies produced by the above three antigens.	Gomez-Puertas, P. et al., (1996). Shengqiang Ge, Xiaodong Wu, Zhicheng Zhang et al., (2016). Ming Ren, Xiaoyu Guo, Jing Wu, et al., (2018).
3	<i>Viral live vector vaccine and live attenuated vaccine</i>	At present, the viral live vector vaccine is mainly expressed in the induction of immune response. Related studies have used rabies virus, poxvirus or adenovirus as vectors to express ASFV protective antigen gene in order to obtain better cellular immunity and cytotoxic T lymphocyte (CTL) responses. In order to obtain an ideal immune response, a "cocktail" type of mixed immunization was used, but these studies did not carry out a challenge protection test, and the protective effect needs to be further verified to ensure the feasibility of the vaccine development method. Live attenuated vaccines (LAV) can be divided into three categories according to the source of the strain: passage attenuated strains, natural attenuated strains and recombinant attenuated strains. During the epidemic of ASF in Spain and Portugal, side effects such as pneumonia, abortion and death occurred after immunization of animals with attenuated passages. Subsequently, Krug et al. subcultured the isolate ASFV-G in Vero cells, and the virus virulence was completely lost when transmitted it to the 110th generation, but it was not effectively protected by inoculation into domestic pigs. Immunization of animals with natural attenuated strains can induce cross-immunoprotection of different isolates of ASFV type I, but at the same time have incalculable side effects, and there are many potential safety problems.	Lopera-Madrid, J. et al., (2017). Arias, M. et al., (2017). Krug, P. W. et al., (2015).
4	<i>Nucleic acid vaccine</i>	Also known as DNA vaccine, the development technology is not very mature. Argilaguet et al. cloned the P72, P30 and P54 genes of ASFV into eukaryotic expression vectors to prepare DNA vaccines for ASF, but DNA vaccines do not provide protection against infection after immunization of pigs. Fusion of the single-chain variable region gene of the specific antibody expressing ASFV P30 and P54 genes and porcine leukocyte antigen II in eukaryotic expression vectors allows some animals to obtain immunoprotection. Recent studies have found that ASFV genomic DNA plasmid expression libraries provide 60% protection and require multiple DNA vaccines constructed with ASFV antigens for higher immunoprotection. In this regard, we should look for more and improve the protection level of nucleic acid vaccines.	Argilaguet, J. M. et al., (2012). Sunwoo, S-Y., Pérez-Núñez, D., Morozov, I. et al. (2019)
5	<i>Vaccine based on ASFV receptor and protective antigen</i>	Receptors and key antigens that currently mediate ASFV invasion of cells are still unclear. The cell challenge protection test has found that CD163 is a receptor of ASFV, and the expression level of CD163 is positively correlated with the degree of ASFV infection, but transgenic pigs with CD163 gene knockout by CRISPR/Cas9 do not show effective resistance to ASFV. Prove that CD163 is not a receptor of ASFV. Studies have shown that p12 protein may be a key antigen that mediates viral invasion, but in ASFV infection cells experiment, the addition of excess p12 antibody did not effectively block viral binding and infection, suggesting that p12 is not the only antigen that mediates viral adsorption. Studies have shown that p32, p72 and p54 also play important roles in the process of virus adsorption, p72 and p54 promote the binding of viruses and macrophages, while p32 contributes to virus internalization. What are the receptors for ASFV and need to be further explored.	Gallardo, C. et al., (2009). Popescu, L. et al. (2017).
6	<i>Vaccine for oral immunization</i>	Oral immunization of wild boar with a non-hemadsorbing, attenuated ASF virus of genotype II isolated in Latvia in 2017 (Lv17/WB/Rie1) conferred 92% protection against challenge with a virulent ASF virus isolate (Arm07). This is the first report of a promising vaccine against ASF virus in wild boar by oral administration. Further studies should assess the safety of repeated administration and overdose, characterize long-term shedding and verify the genetic stability of the vaccine virus to confirm if Lv17/WB/Rie1 could be used for free-ranging wild boar in ASF control programs.	Barasona, J., Gallardo, C., et al. (2019).

There were many attempts to develop the vaccine that can provide protection against ASF virus, but protection was not 100%. The vaccine development and production has failed, mainly because ASFV has a complete anti-host vaccine response mechanism. The ASFV genome encodes a variety of proteins that interfere with the host's natural immune system, thereby inhibiting and evading the immune response, creating

powerful conditions for its own proliferation and spread. In order to develop a vaccine that stimulates an effective anti-ASFV T-cell response Netherton, C. with collegs investigated which of the >150 viral proteins are recognized by the cellular immune response. The proteins capable of inducing ASFV-specific cellular and humoral immune responses in pigs were identified. Pools of viral vectors expressing these genes did not protect

animals from severe disease, but did reduce viremia in a proportion of pigs following ASFV challenge (Netherton, C., et al., 2019).

Diagnosis. The symptoms and lesions of African swine fever and classical swine fever are very similar, and the mortality rate of the disease is close to 100%, and the economic loss is huge, so there needs to be a rapid and effective laboratory differential diagnosis. At present, there are mainly the following main detection methods:

First, PCR and real-time quantitative PCR detection methods for the conserved region of P72 gene can be used for rapid and effective detection of porcine spleen, blood, lymph nodes and other tissues (Hongli Li, Jinshan Cao, Junwei Wang, et al., 2012, Jianhua Wang, Zhizhen Dong, Dan Zhao et al., 2016).

The second is the ELISA method, which is applicable to the sandwich ELISA detection method for P72 protein in the spleen, blood, lymph nodes and other tissues. It also has whole virus or P72, P54 and other antigen coatings, and ELISA method for detecting serum antibodies. The third is the blood adsorption test. African swine fever virus has blood adsorption characteristics, and the red blood cells can be adsorbed on the infected macrophages to form a characteristic garland (Yunhao L., et al., 2014). The fourth is the direct immunofluorescence test, which is used to check pathogens in spleen, lymph nodes and other tissue sections. It has direct, rapid and effective characteristics, but only 40% of the subacute and chronic infections are detected because of the long course of disease. Some viruses have formed immune complexes, which are difficult to detect. The fifth the detection method is colloidal gold test paper, which has the advantages of rapidity, sensitivity and specificity, and is especially suitable for rapid clinical diagnosis. Zhang Xinyu et al. purified the ASFV p54 recombinant protein by using colloidal gold and spraying it on the fiberglass pad. The staphylococcal A protein (SPA) and anti-p54 polyclonal antibody were used as detection lines and quality control lines to prepare colloid gold immunochromatographic test strip for detecting of ASFV p54 antibody. The sensitivity of the test strip reached 200 ng/mL (Xinyu Z., Weiyong Z., Shanyuan Z., et al., 2014).

Outlook: ASF is a type of infectious disease with extremely complex pathogenesis and clinical symptoms. If we fail to detect and implement strict control measures at an early stage, they will spread rapidly and continue to spread, causing serious economic losses to society. The viability of ASF in ecosystems is determined by the relationship among the host, density of the vector, and habitat of the wildlife that affect ASF. The characteristics of livestock production system and the habitat of the soft ticks can also be affected.

There are three main characteristics of ASF epidemic:

1. In the spread of ASF, human factors account for a large proportion (such as hidden infections and sub-clinical infections when selling pigs);

2. low biosafety populations are more vulnerable to ASF invasion (the retail pigs are the main ASF attack group);

3. ASF is likely to spread to areas bordering epidemic

areas. For these reasons, to better prevent and control the disease, it is necessary to have sufficient knowledge of its epidemiology in order to implement targeted measures.

Early vaccine research has focused on inactivated vaccines and attenuated vaccines. Numerous studies have shown that inactivated vaccines can induce antibodies in the body, but they have little protection. Although the attenuated vaccine has a certain protective effect on homologous strong virulence, due to the high variability of ASFV, its safety is very poor, which often causing diseases, leading to serious spread of pathogens. Spain and Portugal tried to use attenuated vaccines in the early days of ASF's introduction, but they all ended in failure. The use of attenuated vaccines led to large-scale and long-term epidemics, which seriously affected the process of disease control and elimination. In the past 20 years, molecular biology and immunology techniques have also been used to conduct a number of exploratory studies on vaccine and immune problems of ASF. ASFV in the process of adsorption and entry into cells, and P30, P54, P72 and other viral proteins are involved. Therefore, most of the ASF subunit vaccines and recombinant vaccines tend to select these genes, but subunits developed with baculovirus and other expression systems. Vaccines can only delay the onset of clinical symptoms and reduce the level of viremia to a certain extent, but it does not produce sufficient protection.

At present, detection techniques for ASFV mainly include viral nucleic acid detection technology and immunological technology based on viral antigen/antibody reaction. Immunological detection of antibodies can understand the process of ASFV infection, occurrence, and development, but antibodies will only appear after the virus has been infected for a certain period of time. Therefore, antibody detection methods such as ELISA have certain limitations. Molecular biology techniques such as PCR and fluorescence quantitative PCR can detect viral nucleic acid in the early stage of pigs infection with ASFV, and play an important role in the early detection of ASFV. Among them, the PCR method is simple to operate, high sensitivity, and good reproducibility, and requires certain instruments and reagents, and is suitable for general laboratory use. Fluorescence PCR method combines PCR with fluorescence detection to overcome the shortcomings of conventional PCR, such as easy contamination, electrophoresis after amplification, and viral nucleic acid can be accurately quantified of and the detection sensitivity is higher than the conventional PCR method. In short, ASFV's laboratory testing methods have their own advantages and disadvantages, but the testing results of various methods are required to be accurate, fast and sensitive, so as to take timely, effective prevention and control measures. It is believed that with the continuous development of molecular biology and immunology technology, the ASFV laboratory diagnostic method will be continuously improved, and further provide technical support for the monitoring and comprehensive prevention and control of African swine fever.)

References:

1. OIE Report_33_Current_situation_of_ASF (2019). Available online: https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/ASF/Report_33_Current_situation_of_ASF.pdf
2. EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW). African Swine Fever. Available online: <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4163>.

3. Rebenko, H.I. & Tytova T.V. (2018). Alhorytm epizootolohichnoho audytu svynarskykh gospodarstv dlia vyvialnennia ryzykiv zanesennia virusu afrykanskoi chumy svynei. [An algorithm for epizootic audit of pig holdings to identify the risks of the African swine fever virus.] *Biuletyn «Veterynarna biotekhnolohiia», [Veterinary Biotechnology Bulletin]* 33, 98-109. doi.org/10.31073/vet_biotech33-13 [in Ukrainian].
4. Yurchenko O. (2019) «Prysadybne» svynopoholivia vstanovylo novyi antyrekord [The backyard pig has set a new anti-record] Available online: <http://asu.pigua.info/uk/news/709/?type=asu&fbclid=IwAR144F0BUgYkDztCWMte-axY4Ac8p-zRTcYYSKIEOFr0LVGU363pkAVIoYJ4> [in Ukrainian].
5. Nathan Pitts, Tim Whitnall (2019). Impact of African swine fever on global markets <https://www.agriculture.gov.au/abares/research-topics/agricultural-commodities/sep-2019/african-swine-fever>
6. Shuang Su, Xuefeng Lv, Meng Li (2011). Diagnosis and control of African swine fever. *Veterinary orientation*, 30.
7. Tulman, E. R., Delhon, G. A., Ku, B. K. & Rock, D. L. (2009). African swine fever virus. *Curr Top Microbiol Immunol*, 328, 43.
8. Dixon, L. K., Chapman, D. A., Netherton, C. L. & Upton, C., (2013). African swine fever virus replication and genomics. *VIRUS RES*, 173, 3.
9. Alonso, C. et al., (2018). ICTV Virus Taxonomy Profile: Asfarviridae. *J GEN VIROL*, 99, 613.
10. Penrith M L, Guberti V, Depner K, et al. (2011). Preparation of African swine fever contingency plans [R]. Yerevan : Food and Agriculture Organization of the United Nations, 77
11. Cwynar, P., Stojkov, J., Wlazlak K. (2019). African swine fever status in Europe. *Viruses*, 11(4), 310; doi.org/10.3390/v11040310
12. Qinghua Wang, Weijie Ren, Jingyue Bao, et al., The First Outbreak of African Swine Fever was Confirmed in China. *China Animal Health Inspection* 35 1 (2018).
13. Perez-Nunez, D. et al., (2015). CD2v Interacts with Adaptor Protein AP-1 during African Swine Fever Infection. *PLOS ONE* 10 e123714.
14. Dixon LK, Abrams CC, Chapman D G, et all. (2008). African swine fever virus [M]. Caister AP: Anim VirusesMolBiol, 457-521.
15. Jia, N., Ou, Y., Pejsak, Z., Zhang, Y. & Zhang, J., (2017). Roles of African Swine Fever Virus Structural Proteins in Viral Infection. *J Vet Res*, 61, 135.
16. Achenbach, J. E. et al., (2017). Identification of a New Genotype of African Swine Fever Virus in Domestic Pigs from Ethiopia. *Transboundary Emerg Dis*, 64, 1393.
17. Rodríguez, J. M., Moreno, L. T., Alejo, A., Lacasta, A., Rodríguez, F. and Salas M.L. (2015). Genome Sequence of African Swine Fever Virus BA71, the Virulent Parental Strain of the Nonpathogenic and Tissue-Culture Adapted BA71V, *PLoS One*. 10(11): e0142889. doi: 10.1371/journal.pone.0142889
18. Kovalenko, G., Ducluzeau, AL., Ishchenko, L., Sushko, M., Sapachova, M., Rudova, M., Solodiankin, O., Gerilovych, A., Dagdag, R., Redlinger, M., Bezymennyi, M., Frant, M., Lange, CE, Dubchak, I., Mezhenyskiy, A., Nychyk, S., Bortz, E. And Drown D (2019). Complete Genome Sequence of a Virulent African Swine Fever Virus from a Domestic Pig in Ukraine. *Microbiol Resour Announc*, 8(42): e00883-19. doi: 10.1128/MRA.00883-19
19. Junwei Wang, Zhiliang Wang (2010). African swine fever [M]. Beijing: *China Agriculture Press*.
20. Jori, F.; Bastos, A.D. (2009). Role of wild suids in the epidemiology of African swine fever. *Eco. Health*, 6, 296–310. doi: 10.1007/s10393-009-0248-7
21. Blome, S.; Gabriel, C.; Beer, M. (2013). Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res.*, 173, 122–130. doi:10.1016/j.virusres.2012.10.026
22. Guinat, C. et al., (2016). Transmission routes of African swine fever virus to domestic pigs: current knowledge and future research directions. *Vet Rec* 178 262.
23. XiaoJun Yang, Ze Chen, Jingze Liu, (2008). The genesis and evolution of ticks. *Chinese Bulletin of Entomology*, 28.
24. Costard, S.; Mur, L.; Lubroth, J.; Sanchez-Vizcaino, J.M.; Pfeiffer, D.U. (2013). Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Res.*, 173, 191–197. doi: 10.1016/j.virusres.2012.10.030.
25. Mur, L. et al., (2016). Thirty-Five-Year Presence of African Swine Fever in Sardinia: History, Evolution and Risk Factors for Disease Maintenance. *Transbound Emerg Dis*, 63, 165
26. Guberti, V. (2018). Better Trainig for Safer Food: African Swine Fever—Risk Analyzes. European Union Commision; Available online: https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/animals/docs/ad_cm_asf_btsf-asf_20181106_pres-01.pdf
27. Sanchez, E. G. et al., (2012). African swine fever virus uses macropinocytosis to enter host cells. *Plos Pathog*, 8. e1002754
28. Malogolovkin, A. et al. (2015). African swine fever virus CD2v and C-type lectin gene loci mediate serological specificity. *J Gen Virol*, 96, 866.
29. Pietschmann, J. et al. (2016). African swine fever virus transmission cycles in Central Europe: Evaluation of wild boar-soft tick contacts through detection of antibodies against *Ornithodoros erraticus* saliva antigen. *Bmc Vet Res*, 12, 1.
30. Burrage, T. G. (2013). African swine fever virus infection in *Ornithodoros* ticks. *Virus Res*, 173, 131.
31. Luka, P. D. et al. (2016). Molecular Detection of Torque Teno Sus Virus and Coinfection with African Swine Fever Virus in Blood Samples of Pigs from Some Slaughterhouses in Nigeria. *Adv Virol* 6341015
32. Bernard, J. et al., (2016). Effect of *O. porcinus* Tick Salivary Gland Extract on the African Swine Fever Virus Infection in Domestic Pig. *Plos One*, 11. e147869

33. Munoz-Moreno, R., Galindo, I., Cuesta-Geijo, M. A., Barrado-Gil, L. & Alonso, C., (2015). Host cell targets for African swine fever virus. *Virus Res*, 209, 118.
34. Cuesta-Geijo, M. A. et al., (2016). Cholesterol Flux Is Required for Endosomal Progression of African Swine Fever Virions during the Initial Establishment of Infection. *J Virol*, 90, 1534.
35. Hernaez, B., Guerra, M., Salas, M. L. & Andres, G. (2016). African Swine Fever Virus Undergoes Outer Envelope Disruption, Capsid Disassembly and Inner Envelope Fusion before Core Release from Multivesicular Endosomes. *Plos Pathog*, 12, e1005595.
36. Netherton, C. L. & Wileman, T. E. (2013). African swine fever virus organelle rearrangements. *Virus Res*, 173, 76.
37. Rodriguez, J. M., Garcia-Escudero, R., Salas, M. L. & Andres, G. (2004). African swine fever virus structural protein p54 is essential for the recruitment of envelope precursors to assembly sites. *J Virol*, 78, 1313.
38. Galindo, I. et al. (2015). African swine fever virus infects macrophages, the natural host cells, via clathrin- and cholesterol-dependent endocytosis. *Virus Res*, 200, 45.
39. Rock D L. (2017). Challenges for African swine fever vaccine development- " ... perhaps the end of the beginning". *Vet Microbiol*, 206:52-58. doi: 10.1016/j.vetmic.2016.10.003.
40. Blome, S., Gabriel, C. & Beer, M. (2014). Modern adjuvants do not enhance the efficacy of an inactivated African swine fever virus vaccine preparation. *Vaccine*, 32, 3879.
41. Gomez-Puertas, P. et al., (1996). Neutralizing antibodies to different proteins of African swine fever virus inhibit both virus attachment and internalization. *J Virol*, 70, 5689.
42. Shengqiang Ge, Xiaodong Wu, Zhicheng Zhang et al., (2016). Progress in Development of African Swine Fever Vaccine. *Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica*, 47, 10.
43. Ming Ren, Xiaoyu Guo, Jing Wu, et al., (2018). Progresses on CRISPR/CAS9 knockout system for African swine fever virus. *Chinese Journal of Animal Infectious Diseases*, 26, 90.
44. Lopera-Madrid, J. et al., (2017). Safety and immunogenicity of mammalian cell derived and Modified Vaccinia Ankara vectored African swine fever subunit antigens in swine. *Vet Immunol Immunop*, 185, 20.
45. Arias, M. et al., (2017). Approaches and Perspectives for Development of African Swine Fever Virus Vaccines. *Vaccines (Basel)*, 5.
46. Krug, P. W. et al., (2015). The Progressive Adaptation of a Georgian Isolate of African Swine Fever Virus to Vero Cells Leads to a Gradual Attenuation of Virulence in Swine Corresponding to Major Modifications of the Viral Genome. *J Virol*, 89, 2324.
47. Argilaguat, J. M. Pérez-Martín, E., Nofrarias, M., Gallardo, C., Accensi, F., Lacasta, A., Mora, M., Ballester, M., Galindo-Cardiel, I., López-Soria, S., Escribano, J.M., Reche, P.A. and Rodríguez F. (2012). DNA Vaccination Partially Protects against African Swine Fever Virus Lethal Challenge in the Absence of Antibodies. *PLoS One*. 2012; 7(9): e40942. doi: 10.1371/journal.pone.0040942
48. Sunwoo, S-Y., Pérez-Núñez, D., Morozov, I., Sánchez, E.G., Gaudreault, N.N., Trujillo, J.D., Mur, L., Nogal, M., Madden, D., Urbaniak, K., Kim, I.J., Wenjun Ma, Revilla Y. and Richt J.A. (2019) DNA-Protein Vaccination Strategy Does Not Protect from Challenge with African Swine Fever Virus Armenia 2007 Strain. *Vaccines (Basel)*.7(1): 12. doi: 10.3390/vaccines7010012
49. Popescu, L. et al. (2017). Genetically edited pigs lacking CD163 show no resistance following infection with the African swine fever virus isolate, Georgia 2007/1. *Virology*, 501, 102.
50. Gallardo, C. et al., (2009). Enhanced discrimination of African swine fever virus isolates through nucleotide sequencing of the p54, p72, and pB602L (CVR) genes. *Virus Genes* 38 85
51. Barasona, J., Gallardo, C., Cadenas-Fernández, E., Jurado, C., Rodríguez-Bertos, A., Arias, M., & Sánchez-Vizcaino, J. (2019). First Oral Vaccination of Eurasian Wild Boar Against African Swine Fever Virus Genotype II. *Front. Vet. Sci.*, 6. Doi: 10.3389/fvets.2019.00137.
52. Netherton, C., Goatley, L., Reis, A., Raquel P., Nash, R., Morgan, S., Gault, L., Nieto, R., Norlin, V., Gallardo, C. Ho, Ch-S, Sanchez-Cordon, P., Taylor, G., Dixon, L. (2019). Identification and Immunogenicity of African Swine Fever Virus. *Frontiers in Immunology*, 10. Doi: 10.3389/fimmu.2019.01318.
53. Hongli Li, Jinshan Cao, Junwei Wang, et al., (2012). Construction and Application of Real-time Quantitative PCR for Detection of African Swine Fever Virus. *China Animal Husbandary and Veterinary Medicine*, 39, 37.
54. Jianhua Wang, Zhizhen Dong, Dan Zhao et al., (2016). Establishment of a TaqMan-MGB probe Real-time fluorescence PCR method for detection of African swine fever virus based on CP530R gene sequences. *Heilongjiang Xumu Shouyi*, 22.
55. Yunhao L., Chenfu C., Hong T., et al., (2014). Eukaryotic expression of African swine fever virus P54protein and Development of an indirect ELISA for detection of antibody against ASFV. *Chinese Veterinary Science*, 44, 373.
56. Xinyu Z., Weiyong Z., Shanyuan Z., et al., (2014). Establishment of colloidal gold strip for detecting antibody against African swine fever virus. *Chinese Journal of Preventive Veterinary Medicine*, 36, 281.

Ц. Ху, професор, Хенанський інститут науки і технологій (Хенань, Китай)

Г. Ребенко, доцент, Сумський національний аграрний університет (Суми, Україна)

Ц. Чжан, студентка магістратури, Сумський національний аграрний університет (Суми, Україна) та Хенанський інститут науки і технологій (Хенань, Китай)

Нові досягнення у дослідженні вірусу африканської чуми свиней (огляд)

У статті розглянуті публікації останніх років щодо африканської чуми свиней, яка залишається однією з найбільш економічно значущих хвороб, що завдають надзвичайної шкоди свинарству. Епізоотія АЧС в Україні існує з 2014 року, а в Китаї зареєстрована з другої половини 2018 року. АЧС - захворювання, яке на сьогодні зареєстроване в багатьох країнах

Європи, і продовжує поширюватися двома шляхами: з дикими кабанами та з інфікованою свининою та продукцією з неї. А, зважаючи на інтенсивну міжнародну торгівлю та рух людей, вже загрожує іншим вільним від вірусу континентам. Вірус африканської чуми свиней характеризується великим геномом, що кодує 150-200 білків, серед яких виявлені різноманітні імунорегуляторні білки, функцією яких є запобігання чи уповільнення імунних реакцій та утворення специфічного імунітету. Основний шлях проникнення вірусу до організму свиней через дихальний та травний тракти, але клітинами-мішенями для вірусу є в основному мононуклеарні макрофаги, а рецепторний механізм досі залишається незрозумілим. Діагностичні методики та тести для виявлення вірусу африканської чуми свиней розроблені, але їх удосконалення та раннє (або своєчасне) застосування є вирішальним. Існує багато досліджень щодо вакцин проти вірусу африканської чуми свиней, включаючи інактивовані вакцини, які навіть за використання сучасних ад'ювантів не змогли вплинути на клітинний імунітет, а незначні рівні віруснейтралізуючих антитіл не захищають тварин від захворювання. Для виготовлення субодиничних вакцин використовували білки P72, P54 та P30, що підвищують рівень віруснейтралізуючих антитіл у імунізованих свиней, проте навіть цей рівень зміг забезпечити лише затримку розвитку серйозних клінічних ознак хвороби, зменшували рівень віремії та давали не більше 50% захисту. Спроби розробити живі аттенуйовані вакцини завершувалися або усвідомленням неефективності імунного захисту або значною кількістю побічних ефектів. Для розробки генно-інженерних вакцин використовували різні віруси-вектори, що повинні були підсилити клітинну імунну відповідь. Але поки що ці вакцини не змогли захистити домашніх свиней від вірусу африканської чуми свиней. Виявлена кореляція між рівнем експресії CD163 в клітинах свиней та інтенсивністю інфекції давала надію, що вилучення CD163 як рецептору для адгезії вірусу АЧС зможе зробити свиней несприйнятливими до хвороби. Проте, виведені трансгенні свині не виявили стійкості до вірусу. Обнадійливі попередні результати отримані при пероральному використанні вакцини з латвійського штаму Lv17/WB/Rie1, але випробування ще не завершені. Таким чином, пошук способів розробити ефективну вакцину триває.

Ключові слова: африканська чума свиней; Вірус африканської чуми свиней; вакцинація; інфекційні захворювання свиней.

Дата надходження до редакції: 25.11.2019 р.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ГЕПАТИТ СОБАК (СТАН ПРОБЛЕМИ)

Зон Григорій Анатолійович

кандидат ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0001-8205-4149
zongregory1@gmail.com

Івановська Людмила Борисівна

кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0001-7406-0696,
lusj0951@gmail.com

Зон Ілля Григорович

аспірант
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
zonillya@hotmail.com

В статті наведені дані щодо сучасного стану вивчення інфекційного гепатиту собак та бачення авторів з реалізації заходів покращення діагностики терапії, на підставі врахування форми хвороби. Вивчено світовий та узагальнено власний досвід стосовно основних аспектів клінічного прояву, діагностики та напрямків лікування собак, хворих на інфекційний гепатит.

Ключові слова: Інфекційний гепатит собак, *Canine virus hepatitis*.

DOI:<https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2019.4.3>

Постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими та практичними завданнями. В останній час реєструється збільшення кількості випадків захворювання тварин на інфекційний гепатит собак (ІГС). Обстеження 94 собак в різних муніципалітетах Туреччини показало, що 82 (87,2%) були позитивними за сироватковими антитілами CAV (Gür, S., & Acar, A., 2009). З 188 сироваток обстежених собак 103 (54,7%) були позитивними до собачого вірусу 1 типу (CAV-1) та аденовірусу 2 типу (CAV-2).

Іноді тварин хворих на ІГС лікують за іншими діагнозами, а в разі асоційованого перебігу з деякими інфекційними захворюваннями (наприклад, бабезіозом) підвищується складність діагностики та своєчасного лікування хвороби.

Багато лікарів за різних причин не застосовують специфічну сироватку на початку хвороби. Безпритульні тварини часто підтримують осередки циркуляції збудника. Існують свідчення про зниження чутливості збудника до певних концентрацій окремих дезінфекційних речовин тощо.

Тривалий час хвороба майже не нагадувала про себе, в першу чергу за рахунок масової імунізації собак. Економічна ситуація змушує певні верстви населення відмовлятися від вакцинацій, а особливо від ревакцинацій проти інфекційного гепатиту собак (Gaskell, R.M. & Bennet, M., 2000; Nimand, H.G. & Suter, P.F., 2001; Starchenkov, S.V., 2001; Urbanovich, P.P., Potoc'kij, M.K., Gevkan, I.I., Zon, G.A. et al., 2008; Green, C.E., 1990; Hall, E., 1998; Kelly, W.R., 1993; Rutgers, H.C., & Haywood, S., 1998). Сучасні дослідження свідчать про необхідний контроль за станом розповсюдження збудників вірусних інфекцій собак (Balboni, A., Morten Tryland, Torill Mørk, et al., 2019).

Дослідження проводилися в рамках науково - дослідної роботи кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці Сумського НАУ «Розробити систему контролю епізоотичного благополуччя щодо інфекційних хвороб тварин на підставі

моніторингу, діагностики, прогнозування та оцінки безпечності продукції тваринництва і птахівництва в Північно-Східній Україні (№ ДР 0114U000261).

Огляд літератури. Аденовірус собак типу 1 представляє собою ДНК - місткий вірус, що викликає некроз клітин печінки і васкуліти. Завдяки застосуванню вакцин на цей час виявляється набагато рідше ніж це було минулі часи. Цей тип вірусу має антигенну спорідненість з аденовірусом собак типу 2 і між цими видами можливий перехресний імунітет (Balboni, A., Dondi, F., Prosperi, S., & Battilani, M., 2015; Boomkens, SY1, Penning, LC, Egberink, HF, et al., 2004). Для собак з високим титром вірус нейтралізуючих антитілу сироватці характерним є безсимптомний перебіг інфекції. У собак, що не мають антитіл або мають їх у низьких титрах, можливий розвиток гострого перебігу хвороби з летальним закінченням (Caudell, D., Confer, A. W., Fulton, R. W., et al., 2005). Вважають, що у собак з середнім значенням титрів після зараження вірусом може розвиватися хронічний гепатит або цироз. Хвора тварина активно виділяє вірус із сечею і калом в оточуюче середовище, що має більш важливіше значення у розповсюдженні інфекції, ніж контакт з хворими тваринами.

Метою даної роботи було викладення сучасних даних про хворобу, її діагностику та напрямки терапії і профілактики враховуючи власний світовий досвід.

Матеріали та методи досліджень. Проведено узагальнення власного та світового досвіду стосовно основних аспектів клінічного прояву, діагностики та напрямків лікування собак, хворих на інфекційний гепатит. При виконанні досліджень використано класичні епізоотологічні, клінічні, патологоанатомічні, патоморфологічні методики.

Результати досліджень. Аналізом літературних даних та власних досліджень за останні роки встановлено наступне.

Нозологія хвороби. Інфекційний гепатит собак (хвороба Рубарта, вірусний гепатит собак, інфекційний гепатит м'ясоїдних, *Hepatitis infectios a carnivorum*) – гостра контагіозна хвороба м'ясоїдних (собак і хутрових звірів з родини собачих), що характеризується ураженням печінки, слизових оболонок дихальних шляхів травного тракту і центральної нервової системи. Встановлені унікальні генетичні особливості собачого аденовірусу типу 1 (CAV-1), що інфікує рудих лисиць (*Vulpes vulpes*) у Північній Норвегії та песців (*Vulpes lagopus*) на Шпіцбергені. Незважаючи на масове щеплення, CAV-1 продовжує активну циркуляцію в популяції собак. Лисиці і песці розглядаються як природні резервуари збудника аденовірозу собак (Yon, L., Duff, J. Paul, Ågren, Erik O., et al., 2019).

За нашими дослідженнями, інфекційний гепатит собак в м. Суми частіше реєструвався у собак віком від 1 до 3 років (44%), рідше у віці від 5 до 8 років (28%). Кількість випадків захворювання собак віком 3-5 років складає 17%, а тварин до року – 11%.

Етіологія. Збудник хвороби - ДНК- місткий вірус – Canine virus hepatitis роду Mastadenovirus, родини аденовірусів. Для вірусу є характерним епітеліо-ретикуло-гепатотропізм. Собачий аденовірус тип 1 (CAV-1) та собачий аденовірус тип 2 (CAV-2) викликають у собак інфекційний гепатит (ICH) і інфекційний трахеобронхіт (ІТВ) відповідно.

Патогенез хвороби. Залишається нез'ясованим до кінця патогенез вірусного гепатиту собак. Вважають, що, як і за аналогії людини, гепатит можуть викликати декілька збудників.

Вірус, потрапивши в організм, розмножується в регіонарних лімфатичних вузлах, включаючи мигдалики і реплікується в них, потім з'являється у крові (віремія), а через 2-3 доби він утворює накопичення у вигляді внутрішньоядерних включень (тілець Рубарта) – великих круглих ацидофільних утворень в клітинах ендотелію капілярів і вен усіх органів, особливо печінки і селезінки. Гепатоцити і ретикулоендотеліальні клітини інших систем інфікуються внаслідок віремії, що спричинює другу хвилю реплікації. Вивільнення вірусних частинок з клітин призводить до їх цитолізу, що і зумовлює клінічний прояв. Внаслідок цього виникає дистрофія печінки і інтоксикація організму тварини. Згодом розвивається дистрофія нирок і міокарду, з'являються множинні крововиливи в слизових і серозних оболонках. Після ураження нервових центрів головного і спинного мозку з'являються локомоторні розлади. В період виражених клінічних ознак вірус знаходиться в крові, у всіх секретатах і екскудатах, а пізніше - тільки в нирках і сечі.

Клінічний прояв хвороби. Інкубаційний період за спонтанного гепатиту триває протягом від 4 до 9 діб. На початку виникає пропасниця, яка зазвичай зникає через добула в легких випадках може наставати навіть одужання, насамперед в разі застосування симптоматичної терапії. В помірно важких та важких випадках лихоманка посилюється, що відповідає розвитку веремії. Згодом виникає сильне пригнічення, летаргічний стан і небажання рухатися. На теперішній час виявляють блискавичний та гострий перебіг, але переважає хронічний та латентний. Зафіксовано широке розповсюдження безсимптомного перебігу інфекції CAV-1 в популяції собак (Balboni, A., Dondi, F., Prosperi, S., & Battilani, M., 2015).

Гострий перебіг супроводжується пригніченням,

втратаю апетиту, спрагою, блюванням з домішками жовчі, а іноді і крові, проносом (калові маси містять слиз та кров), гіпертермією (40 - 41°C), підщелепним лімфаденітом, ангіною, ринітом, кон'юнктивітом, слабкістю задніх кінцівок, болісним відчуттям в ділянці мечовидного відростку, правої реберної дуги та живота, гепатомегалією, в окремих випадках жовтяничністю (рис. 1), гострим виразковим гінгівітом, набряками підшкірної клітковини, конвульсіями, судомами, порезами і паралічами. Сеча набуває темно-бурого кольору. Протягом тижня у деяких хворих тварин мутніє рогівка одного або двох очей (синдром «голубого ока», рис. 2). Кератит за гострих випадків минає за кілька діб, на відміну від хронічного перебігу, де виявляється тривале ураження рогівки, що іноді призводить до сліпоти. Захворювання цуценят лабрадора - ретривера, що клінічно проявлялося ознаками гострого ураження ЦНС і супроводжувалося атаксією, сліпотю і з летальним закінченням, було пов'язано з вірусом собачого гепатиту CAV-1 (Caudell, D., Confer, A. W., Fulton, R. W., et al., 2005). Спостерігали патологію з неврологічними та респіраторними ознаками у щенят 9-11-тижневого віку внаслідок аденовірозу собак, викликаного CAV-2. В ПЛР аденовірус-специфічна нуклеїнова кислота була виявлена в зразках легень і головного мозку, а ампліфікований продукт був на 99,8% гомологічним еталонному штаму CAV-2 TorontoA26/61 (Benetka, V., Weissenböck, H., Kudielka, I., et al., 2010).



Рисунок 1 Кератит



Рисунок 2. Жовтяничність та гострий виразковий гінгівіт

На початку хвороби іноді виявляють лейкопенію, а частіше – лейкоцитоз.

Хронічний перебіг спостерігають у дорослих собак з нечіткими симптомами. Тварини втрачають вагу на фоні анемічності, знаходять ділянки з набряками підшкірної клітковини, іноді флегмони в ділянці голови і кінцівок, рідше нек-

рози в м'язах. Цей перебіг супроводжується непостійною лихоманкою та розладами роботи шлунково-кишкового тракту: блювання, пронос або запор, болючі відчуття при натиску на живіт. У вагітних самиць можливі аборти або народження нежиттєздатного молодняку.

Латентна форма перебігає без ознак захворювання, проте при ускладненні бабезіозом або іншими заразними хворобами, впливом різноманітних негативних факторів хвороба може набути вищезгаданих ознак. За власними дослідженнями захворювання не має вираженого сезонного прояву, проте більшість випадків інфекційного гепатиту припадала на вересень – листопад. Зареєстровані клінічні ознаки хвороби характеризувалися симптомами ураження печінки, порушення діяльності серцево-судинної і дихальної систем, розвитком жовтяниці, а також діареєю, блюванням і розвитком кератиту. Зміни гематологічних і біохімічних показників крові за інфекційного гепатиту характеризуються зменшенням кількості еозинофілів (1,5%), зрушенням ядра вліво у нейтрофілів (44,3%), моноцитозом (15,3%), прискоренням швидкості осідання еритроцитів (20,5 мм/год), зменшенням кількості гемоглобіну (94 г/л), підвищення активності ферментів: АСаТ (в 2 рази), АЛаТ (2,6 рази), ГГТ (в 1,15 рази), лужної фосфатази (1,45 рази). З незначним підвищенням активності амілази на фоні зростання вмісту білірубину (в 2,75 рази), сечовини (в 1,08 рази), рівня загального білку (в 1,24 рази) при зниженні рівня глюкози в крові (0,49%). Густина сечі підвищена (102%), рН сечі – в нормі (5,7). Спостерігали збільшення в сечі кількості уробіліногену (до 98,5 мкмоль/л) та білірубину (до 80 мкмоль/л).

Зі Швейцарії повідомляли, що у 4 собаки мали неспецифічні симптоми летаргії, діареї, гарячки, слабкості, з яких троє загинуло. З патологічного матеріалу ізольовано собачий аденовірус 1 типу (CAV-1) (Muller, C., Sieber-Ruckstuhl, N.S., Decaro, N., et al., 2010; Headley, S.A., Alfieri, A.A., & Fritzen, J. T. T., 2013).

Асоційований перебіг хвороби. Описано випадок асоційованого перебігу чуми м'ясоїдних, аденовірозу А типів 1 (CAV-1) і 2 (CAV-2), собачим парвовірусом і токсоплазмозом у 43-денного щеняти, який клінічно проявлявся судомами, сліпотю і закінчився смертю (Oya Bulut, Orhan Yarıci, Oguzhan Avci, et al., 2013; Balboni, A., Mollace, C., Giunti, M., et al., 2014). Щеня німецької вівчарки 2-місячного віку загинуло за 48 годин після появи клінічних ознак. Лабораторно підтверджено асоційований перебіг вірусного гепатиту, викликаного аденовірусом типу 1 (CAV-1) та *Pasteurella pneumotropica*. Останній збудник спричинив запальні процеси в паренхіматозних органах і в мозку (Pintore, M. D., Corbellini, D., Chierra, M. N., et al., 2016). Асоційований перебіг аденовірозу типу 1 з собачим коронавірусом супроводжується тяжкими кишковими розладами, лейкопенією, респіраторною патологією і дегідратацією. Смерть наставала через 7-8 днів з моменту появи клінічних ознак. Гістологічно виявляли атрофію ворсинко слизової тонкого кишечника, лімфоїдне виснаження, гепатит і бронхопневмонію (Wong, M., Woolford, L., Hasan, N.H., & Hemmatzadeh, F., 2017).

Патологію з неврологічними та респіраторними ознаками у щенят 9-11-тижневого віку визначили як внаслідок аденовірозу собак, викликаного CAV-2 та *Bordetella bronchiseptica* (Yon, L., Duff, J. Paul, Ågren, Erik O., et al., 2019). Розглядається можливість одночасного негативного

впливу на організм собак збудників CAVстипу 1 і 2, що спричиняють інфекційний гепатит, та CAV (собачими аденовірусами) і собачими герпесвірусами (CHV) в Італії. (Decaro, N., Martella, V., Buonavoglia, C., et al., 2008).

Патологоанатомічні зміни. Ураження органів при інфекційному гепатиті залежить від тривалості і важкості хвороби.

При гострому перебігу хвороби трупи собак звичайно мають задовільну вгодованість. При їх огляді знаходять кератити (рис.1), гінгівіти (рис.2). На розтині встановлюють анемію / або жовтяничність слизових оболонок, іноді з петехіями та екхімозами, тонзиліти, фарингіти, лімфаденіти, розповсюджені серозні (іноді геморагічні) набряки підшкірної клітковини, Тимура і щитовидної залози. Можливі бронхіоліти та бронхіти.

Більш ніж у 50% випадків виявляють прозорий жовтуватий або кров'янистий ексудат. На брижі і на печінці знаходять фібринозно - геморагічні накладання. Печінка збільшена завдяки її набряку і дистрофії, набуває світло-коричневого, яскраво-жовтого або темно - червоного кольору. Іноді виявляють дрібні крапчасті крововиливи під капсулою. Регіональні до печінки лімфатичні вузли гіперемійовані, в стані набряку, іноді з крововиливами. Характерним також є набряк стінки жовчного міхура і його ложа.

З'являються чисельні крововиливи на слизових і серозних оболонках. Селезінка у 50% випадках збільшена і повнокровна, іноді виникають геморагічні інфаркти. Спостерігають серозно-фібринозний перитоніт, у шлунку звичайно знаходять тільки слиз, нерідко темно-коричневого або майже чорного кольору. На слизовій оболонці шлунку можливі геморагії, іноді ерозії.

В кишечнику знаходять незначні зміни, але іноді слизова оболонка тонкого і товстого кишечника потовщена, вкрита великою кількістю слизу і множинними крововиливами та вмістом з кров'ю. Нирки частіше збільшені за рахунок розвитку білкової дистрофії. Капсула напружена, проте знімається легко. В паренхімі можна знайти крапчасті і смугасті крововиливи. Межі між кірковою і мозковою речовиною згладжені. Часто нирки бувають застійно гіперемійовані, мозковий шар темно-червоного кольору.

Підшлункова залоза збільшена, перенаповнена кров'ю, іноді набрякла, сірувато-жовтого кольору; на її поверхні крапчасті крововиливи які часто проникають у паренхіму органа.

Ступінь змін інших органів залежить від тривалості хвороби. Так, в серцево-судинній системі спостерігають серозні або фібринозний перикардит, дистрофію міокарду, в легенях – ущільнення і окремі ділянки ателектазу, в головному мозку в окремих випадках реєструють гіперемію та екхімози.

При хронічному перебігу інфекційного гепатиту відмічають явища анемії і сильне виснаження тварин. Дистрофічні зміни у всіх паренхіматозних органах набувають крайнього ступеню. Печінка збільшена, ущільнена, "мускатність" і жирова дистрофія яскраво виражені. Власні дослідження свідчать, що патологоанатомічно виявляється збільшення печінки в розмірі, набряклість і в'ялість її, зі зміною кольору від світло-коричневого до темно-червоного (рис. 3). У більшості тварин стінка жовчного міхура потовщена (іноді до 1 см) і набрякла (рис. 4). Постійна ознака інфекційного гепатиту – драглистий набряк і кровонаповнення вилочкової залози, в більшості випадків з множинними крапковими крововиливами в

ній. В двох летальних випадках були виявлені важкі ураження від центрлобулярного до панлобулярного некротично - геморагічного гепатиту на фоні розвитку дисемінованого внутрішньо-судинного згортання крові на термінальній стадії хвороби (Yon, L., Duff, J. Paul, Ågren, Erik O., et al., 2019).

Діагностика. Інфекційний гепатит діагностують на підставі епізоотологічних, клінічних (в тому числі клінічне та біохімічне дослідження крові) і патологоанатомічних даних, а також вірусологічних досліджень та біологічної проби. Розроблена ПЛР в реальному часі SYBR Green для розпізнання CAdV-1 і CAdV-2 за допомогою аналізу кривої плавлення. Доведена висока чутливість і специфічність для виявлення двох типів CAdV (Balboni, A., Dondi, F., Prosperi, S., & Battilani, M., 2015).



Рисунок 3. Дистрофії та запалення печінки. Орган світло-коричневого, яскраво-жовтого або темно - червоного кольору



Рисунок 4. Потовщення та набряк жовчного міхура

Патогістологічно в печінці при *гострому перебігу* хвороби характерною ознакою є наявність в гепатоцитах, клітинах Купфера і клітинах синусоїдів печінки гомогенних або гранулярних, переважно еозинофільних, внутрішньодерних включень Рубарта. Спостерігають виражений периваскулярний набряк і геморагічну інфільтрацію. Структура балок печінки в ділянках уражень порушена. У гепатоцитах відбувається накопичення білірубину. При *хронічному перебігу* хвороби зміни характеризуються помірно або сильно вираженою зернистою і жировою дистрофією, явищами ішемії, наявністю дрібних осередків і великих ділянок некрозу печінкових балок, і навіть часточок. Інтенсивність цих змін неоднакова в різних ділянках органа (рис. 5, 6).

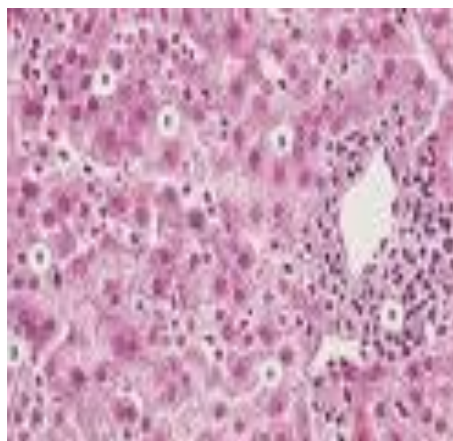


Рисунок 5. Гістологічний препарат печінки: реакція макрофагальної системи на присутність вірусу ІГС, x 400, гематоксилін-еозин

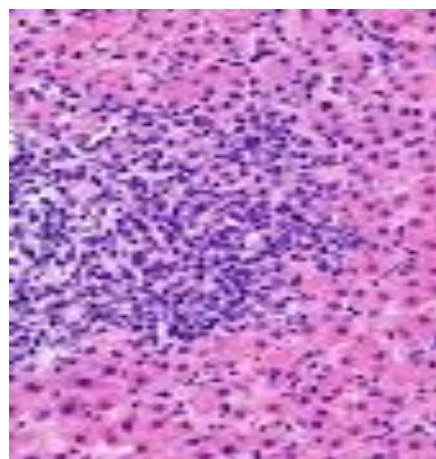


Рисунок 6. Гістологічний препарат печінки: реакція макрофагальної системи на присутність вірусу ІГС, x 400, гематоксилін-еозин

В селезінці і лімфатичних вузлах спостерігається застійна гіперемія і гіперплазія пульпи. Часто виявляють некробіотичні зміни в центрі лімфатичних вузликів.

У нирках на фоні повнокрів'я судин клубочків знаходять набухання клітин ендотелію. В епітелії ниркових канальців – зерниста і жирова дистрофія.

У шлунково-кишковому тракті – крововиливи, місцями десквамація епітелію ворсинок слизової оболонки.

У головному мозку іноді спостерігають круглоклітинну інфільтрацію м'якої мозкової оболонки, а в нейронах – дистрофічні зміни.

Лабораторно діагноз підтверджують реакцією дифузної преципітації в агаровому гелі, можна використовувати РГА, РТГА, метод імунолюмінесценції, ПЛР.

Диференційний діагноз. Диференційна діагностика ґрунтується на виключенні аліментарної інтоксикації, гіповітамінозу В₁, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу, ботулізму, бабезіозу.

При чумі — катарально-гнійний риніт, кон'юнктивіт, кератит, катарально-гнійна бронхопневмонія, висипання в шкірі. Гістологічно - негнійний лімфоцитарний енцефаломієліт у всіх відділах головного і спинного мозку, ацидофільні цитоплазматичні тільця-включення в епітеліальних клітинах кишечнику і сечового міхура.

При парвовірусному ентериті спостерігають фібринозно - геморагічне запалення слизової оболонки тонкого кишечника, фібринозний перитоніт, серозне запалення брижових

лімфовузлів, гострий міокардит, ексікоз. У новонароджених цуценят можуть бути некрози в печінці і нирках. Гістологічно: внутрішньоядерні базofilні тільця-включення в епітеліальних клітинах крипт слизової оболонки тонкого кишечника. Проводять вірусологічні, серологічні дослідження.

При ботулізмі знаходять гострий катаральний гастроентерит, не виявляють альтеративного гепатиту. Проводять хіміко-токсикологічні і бактеріологічні дослідження, біопробу.

Лікування проводять симптоматичне, в перші дні захворювання ефективним є застосування специфічної сироватки. Так, застосування лікувальної схеми, що передбачає використання полівалентної сироватки, анфлуруну, кобактану, димедролу, метоклопраміду, фуросеміду, гепавікелю та кристалоїдних внутрішньовенних розчинів дозволило скоротити курс лікування по відношенню до середньостатистичного.

Профілактика пов'язана з застосуванням вакцин.

Висновки.

1. Дослідженнями встановлено, що в останні роки з різних причин інфекційний гепатит собак набуває поширення в багатьох країнах світу. Існують підозри щодо змін властивостей збудника.

2. Навесні та восени ІГС перебігає в багатьох випадках асоційовано з бабезіозом. Клінічний прояв залежить від форми хвороби; переважає латентна форма.

3. Інфекційний гепатит собак частіше реєструється у тварин віком від 1 до 3 років (44%), рідше у віці від 5 до 8 років (28%), в 3 - 5 років складає 17%, а у тварин до одного року – 11%.

Перспектива подальших досліджень. Передбачається провести дослідження щодо з'ясування спектру факторів, які сприяють підтримці стаціонарності хвороби.

References:

1. Gaskell, R.M. & Bennet M. (2000). *Spravochnik po infekcionnym boleznyam sobak i koshek*. [Directory of infectious diseases of dogs and cats.]. M.: Akvarium LTD, 2000, 224 s. [in Russian]
2. Nimand, H.G. & Suter, P.F.. *Bolezni sobak*. [Dog's diseases]. M.: Akvarium LTD, 2001. 816 s. [in Russian]
3. Starchenkov, S.V. *Bolezni sobak i koshek*. Uchebnoe posobie. [Diseases of dogs and cats. Tutorial]. Sankt-Peterburg: Lan', 2001. – 560 s. [in Russian]
4. Urbanovich, P.P., Potoc'kij, M.K., Gevkan, I.I., Zon, G.A. et al. *Patologichna anatomiya tvarin*. [Pathological anatomy of animals]. K.: Vetinform, 2008. – 896 s. [in Ukrainian].
5. Green, C.E. *Infections Disease of the Dog and Cat* / C.E. Green. – W.B. Saunders Company, London, 1990. 45 p.
6. Hall, E. *Hepatobiliary system* / E. Hall // *Manual of Small Animal Clinical Pathology*, Cheltenham: BSAVA, 1998. 135 p.
7. Kelly, W.R. (1993). Inflammation of the liver and biliary tract. *Pathology of Domestic Animals* [San Diego: Academic Press]. P. 359-381.
8. Rutgers, H.C. & Haywood, S. (1998). Chronic hepatitis in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 29. P. 679-690.
9. Balboni, A., Dondi, F., Prosperi, S., & Battilani, M. (2015). Development of a SYBR Green real-time PCR assay with melting curve analysis for simultaneous detection and differentiation of canine adenovirus type 1 and type 2. *J. of Virol. Methods*. 222. 34 - 40. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0166093415001986>
10. Pintore, M. D., Corbellini, D., Chieppa, M. N., et al. (2016). Canine adenovirus type 1 and Pasteurella pneumotropica co-infection in a puppy. *Veterinaria Italiana*, 52 (1). 57-62. DOI: http://www.izs.it/vet_italiana/2016/52_1/57.htm
11. Pratelli, A., Martella, V., Elia, G., et al. (2001). Severe Enteric Disease in an Animal Shelter Associated with Dual Infections by Canine Adenovirus Type 1 and Canine Coronavirus. *J.Vet. Med., Series B*. 385 - 392. DOI: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1439->
12. Boomkens, SY1, Penning, LC, Egberink, HF, et al. (2004). Hepatitis with special reference to dogs. A review on the pathogenesis and infectious etiologies, including unpublished results of recent own studies. *J.Vet. Q.* 26(3). 107 - 114. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15559391/0450.2001.00466.x?sid.nlm%3Apubmed>
13. Caudell, D., Confer, A. W., Fulton, R. W., et al. (2005). Diagnosis of Infectious Canine Hepatitis Virus (CAV-1) Infection in Puppies with Encephalopathy. Article Information. *J. of Vet. Diagnostic Investigation*. 17. 1. 58 - 61. DOI: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/104063870501700111>
14. Benetka, V., Weissenböck, H., Kudielka, I., et al. (2010). Canine adenovirus type 2 infection in four puppies with neurological signs. *Vet. Record*, 158. 91 - 94. DOI: <https://veterinaryrecord.bmj.com/content/158/3/91>
15. Decaro, N., Campolo, M., Elia, G., et al. (2006). Infectious canine hepatitis: An "old" disease reemerging in Italy. Author links open overlay panel. *Research of Vet. Science*. 83. 269 -273. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528806002104>
16. Decaro, N., Martella, V., Buonavoglia, C., et al. (2008). Canine Adenoviruses and Herpesvirus. *Vet. Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38. 799 - 814. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561608000685>
17. Gür, S., & Acar, A. (2009). A retrospective investigation of canine adenovirus (CAV) infection in adult dogs in Turkey. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 80 (2). 84 – 86. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19831268/>
18. Muller, C., Sieber-Ruckstuhl, N.S., Decaro, N., et al. (2010). Hepatitis contagiosa canis Infektion bei Hunden in der Schweiz. *Journal Schweiz Arch Tierheilkunde*, 152. 2. 63 – 68. DOI: <https://sat.gstsvs.ch/de/sat/sat-artikel/archiv/2010/022010/hepatitis-contagiosa-canis-infektion-bei-4-hunden-in-der-schweiz.html>
19. Headley, S.A., Alfieri, A.A., & Fritzen, J. T. T. (2013). Concomitant canine distemper, infectious canine hepatitis, canine parvoviral enteritis, canine infectious tracheobronchitis, and toxoplasmosis in a puppy. *J. of Vet. Diagnostic Investigation*. 25. 1. 129 - 135. DOI: https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1040638712471344?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acr_pub%3Dpubmed
20. Oya Bulut, Orhan Yapici, Oguzhan Avci, et al. (2013). The Serological and Virological Investigation of Canine Adenovirus

Infection on the Dogs .*The Science World Journal*, Article ID 587024 , 6 pages. DOI: <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2013/587024/>

21. Balboni, A., Mollace, C., Giunti, M., et al., (2014). Investigation of the presence of canine adenovirus (CAV) in owned dogs in Northern Italy. *Research in Vet. Science*, 97.3. 631 – 636. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528814002999>

22. Wong, M., Woolford, L., Hasan, N.H., & Hemmatzadeh, F. (2017). A Novel Recombinant Canine Adenovirus Type 1 Detected from Acute Lethal Cases of Infectious Canine Hepatitis. *Viral Immunol.*, 30(4). 258 - 263. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28426340/>

23. Yon, L., Duff, J. Paul, Ågren, Erik O., et al., (2019). Recent Changes in infectious diseases in European wildlife. *J. of Wildlife Diseases*, 55(1). 3 - 43. DOI:<https://bioone.org/journals/Journal-of-Wildlife-Diseases/volume-55/issue-1/2017-07-172/RECENT-CHANGES-IN-INFECTIOUS-DISEASES-IN-EUROPEAN-WILDLIFE/10.7589/2017-07-172.short>

24. Balboni, A., Morten Tryland, Torill Mørk, et al.,(2019). Unique genetic features of canine adenovirus type 1 (CAV-1) infecting red foxes (*Vulpes vulpes*) in northern Norway and arctic foxes (*Vulpes lagopus*) in Svalbard. *Veterinary Research Communications*, 43. 67 – 76. DOI: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11259-019-09746-y>

Zon G.A., Cand. of Vet. Sciences, Professor, Sumy National Agrarian University, (Sumy, Ukraine)

Ivanovska L.B., Cand. of Vet. Sciences, assistant professor, Sumy National Agrarian University, (Sumy, Ukraine)

Zon I.G., PhD student, Sumy National Agrarian University, (Sumy, Ukraine)

Infectious hepatitis in dogs (state of the problem)

The paper contains data regarding current state of research and author opinion on realization of diagnostics and therapy improvement in case of infectious hepatitis in dogs based on the form of the disease. A study of worldwide practice and a summary of personal experience of the aspects of clinical manifestation, diagnostics and treatment methods for canine hepatitis have been performed.

According to our research canine infectious hepatitis in Sumy region is usually found in dogs at 1-3 (44%) years of age, less of ten at 5-8 (28%) years. The quantity of cases at 3-8 y.o. is 17% and in animals younger than 1 year – 11%. After being introduced into the body, the virus replicates in the regional lymph nodes then appears in the blood (viremia), after 2-3 days it forms masses of core inclusions (Rubart's bodies) – big, round, acidophilic masses in capillary and vein endothelium in all the organs, especially liver and spleen. As a result liver dystrophy occurs and general body intoxication follows. Further development of the process results in renal and myocardial dystrophy, appearance of multiple blood effusions on mucous and serous membranes. After the neural centers of the brain and spine are being affected the locomotion disorders are observed. At the stage of acute clinical signs the virus is present in blood and all the exudates, while being observed only in kidneys and urine later. The incubation period of spontaneous hepatitis lasts about 6 to 9 days. Currently there are some cases of an acute and peracute course but chronic and latent courses are prevalent. The organ lesions depend on the severity and course of the disease. Infectious hepatitis is being diagnosed based on epizootological, clinical, pathological and laboratory study data as well as virological research and biological test. Use of a treatment regimen including polyvalent serum, anfluron, cobactan, difeniramine, metoclopramide, furosemide, hepavikel, and crystalline IV solutions allowed shortening of the treatment period in comparison to averageю.

Key words: Infectious hepatitis, Canine virus hepatitis.

Дата надходження до редакції: 05.12.2019 р.

ОЦІНКА ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ КОРОПІВ ПРИ МІКОТОКСИКОЗАХ

Петров Роман Вікторович

доктор ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0001-6252-7965
romanpetrov1978@gmail.com

Фотін Анатолій Іванович

кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0001-5703-6467
Fotin_anat_iv@ukr.net

Підлубний Олексій Віталійович

аспірант
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
o.pidlubniy@gmail.com

У статті проведено аналіз результатів мікотоксикологічних досліджень зразків корму ставкових риб, встановлено наявність в кормах афлатоксинів та Т-2 токсину. У всіх дослідних зразках зерна і зерносумішей встановлено наявність суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2. В 7 зразках їх вміст перевищує гранично допустимі концентрації. Т-2 токсин виявлено в 16 зразках, при чому в 10 з них вміст був вищий гранично допустимого рівня. Визначено вплив поєданого перебігу мікотоксикозів на органолептичні та фізико-хімічні показники якості риби. Риба уражена мікотоксинами за органолептичними та фізико-хімічними показниками віднесена до риби сумнівної свіжості.

Ключові слова: корми, коропи, мікотоксини, мікотоксикози, афлатоксини, Т-2 токсин, імуноферментний аналіз, якість, безпечність.

DOI:<https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2019.4.4>

Постановка проблеми в загальному вигляді

Риба і рибопродукти відносяться до основних білкових продуктів харчування людини. Історично, виробництво у сфері аквакультури було одним із розвинених секторів української економіки. Нажаль, за останні 25 років загальне виробництво у сфері аквакультури зменшилося на 60 %. Імпорт став основним джерелом забезпечення потреб населення України рибою та морепродуктами.

Аналіз світових ринків дає підстави стверджувати, що попит на рибу протягом наступного десятиліття зростатиме, в перспективі очікується збільшення загальних обсягів виробництва риби приблизно на 15 %, причому основною складовою збільшення обсягів виробництва буде аквакультура, а щорічні темпи зростання рибальства лишатимуться стабільними (0,3 %), в той час як зростання виробництва продукції аквакультури невпинно збільшуватиметься (5,3 %). Зростання попиту збільшиться головним чином за рахунок країн, що розвиваються, внаслідок зростання статків населення таких країн (Фотіна Т. І., Березовський А. В., Петров Р. В. та ін., 2013, Яценко І.В., Богатко Н.М., Булгакова Н.В. та ін., 2017).

Україна володіє усіма необхідними передумовами для того, щоб стати одним із головних виробників продукції у галузі аквакультури. У майбутньому очікується збільшення виробництва таких видів риб як сомові, тиляпії та коропіві.

Проблему забезпечення риби кормами слід розв'язувати поряд із закупівлею і її вирощуванням. Виробництво власних зернових компонентів кормів для риб обходиться господарству значно дешевше, ніж їх придбання.

Забруднення продукції сільського господарства мікотоксинами є глобальною проблемою: 25 % світового вироб-

ництва зерна уражено мікотоксинами, а 36 % всіх захворювань рослин і продуктів, що зберігаються пов'язано з дією мікотоксинів. Мікотоксини в кормах призводять таких негативних наслідків, як збільшення захворюваності, масові отруєння сільськогосподарських тварин, птиці та риби. Ступінь прояву яких залежить від ступеня зараженості кормів мікотоксинами, а також вікових, статевих, видових особливостей тварин, їх фізіологічного стану і раціону годівлі (Фотіна Т. І., Березовський А. В., Петров Р. В. та ін., 2013).

Мікотоксини мають виражені у своїх проявах мутагенні, імуногепатодепресантні та канцерогенні властивості, змінюючи свою хімічну структуру, вони в кінцевому результаті потрапляють у продукти тваринництва (Kravchenko L.V., Galash V.T., Avren'eva L.T. Kranauskas A.E., 1989).

За останні 10 років у світі кількість уражених фузаріозом партій зерна склало: пшениця – 59 %, ячмінь – 46 %, рис – 58 %, кукурудза – 50 %. Удвічі зросла ураженість зерна пшениці, рису і кукурудзи аспергилами і пеніцилами. Світові втрати сільськогосподарської продукції від ураження токсигенними грибами і забруднення мікотоксинами за останні 10 років збільшилися в 9 разів і досягли \$ 22 млрд. на рік [4].

Корми з наявністю мікотоксинів – джерело мікотоксикозів риб. Мікотоксикози вважаються однією з головних причин, що може призводити до загибелі молоді риби, а також істотного сповільнення темпів розвитку об'єктів вирощування, зниження коефіцієнта вгодованості та рибопродуктивності водойм, а з часом і до масової загибелі. Багато питань щодо клінічних ознак, перебігу хвороб, патологоанатомічних змін все ще залишаються недослідженими, про що свідчить недостатня кількість наукових публікацій присвячених мікото-

ксикозам ставкових риб. Актуальними також залишаються питання впливу мікотоксинів на якість та безпечність риби та рибопродуктів і їх впливу на здоров'я людини.

Зв'язок з важливими науковими і практичними завданнями

Робота виконувалась, як окремий розділ комплексних наукових досліджень кафедри ветсанекспертизи, мікробіології, зоогієни та безпеки та якості продуктів тваринництва Сумського національного аграрного університету за тематичним планом науково-дослідної роботи «Система моніторингу методів контролю та ветеринарно-санітарних заходів, щодо якості й безпеки продукції тваринництва при хворобах заразної етіології» (№ державної реєстрації 0114U005551, 2014–2019 рр.).

Аналіз останніх досліджень та публікацій

Мікотоксикози – незаразні захворювання людини, тварин та риб, які викликаються токсинами мікроскопічних грибів, які вражають вегетуючі рослини, харчові продукти, корми, сировину. Наразі описано 300 родів грибів, які продукують 120 мікотоксинів (Куцан О., та ін., 2009).

Мікотоксини – продукти життєдіяльності мікроскопічних грибів, які відносять до групи біологічно активних речовин, різної хімічної природи, які мають загальноплазматичну дію на живі клітини. Раніше поняття «токсин» характеризували тільки для сполук білкової природи з антигенними властивостями. Зараз до них відносять різноманітні по хімічному складу сполуки (білки, напівцукри, кислоти, спирти), які об'єднуються по характерній біологічній дії на живу клітину.

Багато дослідників вважають, що токсини мають багато загального з антибіотиками, як по специфічному впливу на обмінні процеси організму, так і по умовам їх утворення грибами – продуцентами. Різниця між ними, по думку авторів, в тім, що антибіотики переважно діють на мікроорганізм, а токсини – переважно на весь організм. Однак деякі токсини (фузарієва кислота, токсини якої викликають алейкію у людей), одночасно є антибіотиками, а багато антибіотиків широкого спектру дії пеніцилін, патулін, фумагалін – є сильно токсичними сполуками для тварин та людей (Smalley E.B., 1973).

Мікотоксикози характеризуються наступними ознаками: гриби не паразитують на живих тканинах і органах тварин; відсутність контагіозності; швидкоплинність та масовість прояву; обмеженість розповсюдження; після виключення з раціону отруєних кормів настає одужання.

Мікотоксини, як правило, багатоконпонентні, а їх компоненти мають різну хімічну природу – органічні кислоти, глюкозиди, стероїди, терпени, пептиди, фурані, тому вони мають неоднаковий вплив на організм. Крім того в межах одного і того ж самого гриба можуть зустрічатись токсичні і атоксичні штами, також в умовах навколишнього середовища, при мінливості грибів можуть зустрічатись види, які виділяють мікотоксини одного чи декількох видів, з різною токсичною дією (Куцан О., та ін., 2009).

Саме тому клінічна картина при мікотоксикозах різна і залежить від ряду факторів: концентрації і хімічної природи токсину; кількості в кормах; кількості отрути, якій потрапив в корм; особливостей живого організму; фізіологічного стану організму.

Клінічні ознаки характеризуються широким симптомокомплексом проявів. Один і той же токсичний корм, в залежності від дози може викликати в одного і того ж виду тварин

специфічні клінічні прояви так і мало схожі. Крім того від різних двох видів грибів можна отримати схожі клінічні прояви у тварин.

В залежності від характеру і тривалості хвороби аліментарні мікотоксикози можуть бути гострі та хронічні. В першому випадку буде спостерігатись картина гострого отруєння з летальним перебігом, в іншому картина менш виражена.

Патологічний вплив мікотоксинів може бути гепатотоксичний, нейротоксичний, естрогенний, нефротоксичний, дерматонекротичний, при гострих дослідах можна відтворити загальнотоксичний вплив, а в хронічних – специфічний вплив на різні системи організму, де патологічні прояви будуть виражені в тій системі яка менш реактивна.

Тому гострі мікотоксикози частіш носять загальний характер мають перебіг протягом 2-3 діб, з явищами порушення роботи шлунково-кишкового тракту та тяжких нервових розладів. Хронічні мікотоксикози супроводжуються некробіотичними процесами, змінами в складі крові та ін.

Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини захворювання враховуючи епізоотичну картину, патологоанатомічні данні, результату розтину тварин в комплексі з лабораторними дослідженнями, включаючи органолептичні та мікроскопічні аналізи, перевірку токсичності, виділення чистих культур з перевіркою токсичності на лабораторних тваринах. При встановленні діагнозу слід враховувати сезонність прояву захворювання. У риби прояви мікотоксикозів мають свої особливості (Фотіна Т. І., Березовський А. В., Петров Р. В. та ін., 2013).

Вперше захворювання з симптомами гепатоми форелі діагностували в 1933 році в Англії, що було спричинено вживанням корму з вмістом афлатоксину (Marasas W.F.O., 1969). Афлатоксини у бавовняному борошні був причиною серйозних економічних збитків (через рак печінки, гепатоми) у форелі, вирощеній інкубацією у США, поки дослідження не виявили інтенсивну чутливість райдужної форелі до токсину. Поширені наслідки афлатоксикозу у риб включають слабкий ріст, бліді зябра, анемію, порушення згортання крові, пошкодження печінки, зниження імунної чутливості та збільшення смертності (Lovell R.T., 1992).

Дослідники Prasad et al. (1987) зазначають, що проблема афлатоксину через токсичні залишки в рибі може виявитись потенційною небезпекою для здоров'я (Prasad B.N., Sinha B.K., A.K. Sinha., 1987).

В результаті досліджень Abdelhamid та ін. (1997), при задаванні рибі афлатоксину з кормом зменшилось споживання кормів, показники росту та використання кормів та поживних речовин. Крім того, дослідження показали, що сом був більш стійким, ніж тилляпія до афлатоксикозу. При аналізі кількості залишків афлатоксину в м'ясі риби встановлено, що сом містив більше залишків афлатоксину, ніж тилляпія. Це призвело до висновку, що метаболізм афлатоксину різний, залежно від видів риб (Abdelhamid A.M.; Khalil F.F. and Ragab M.A., 1997).

Найбільш ранні посилання, знайдені в літературі про вплив фузарних токсинів на рибу, - це ті, які були виявлені на райдужній форелі (*Salmo gairdnerii*), про яку згадував Marasas та ін. (1969 р.) (Marasas W.F.O., 1969). Дослідники вводили токсин Т-2, отриманий з *F. tricinctum*, до кормових гранул для форелі. Доросла риба пережила гостре отруєння Т-2 токсином в дозі 8 мг/кг, хоча токсини сильно зашкодили кишковому

тракту та риби. Інші дослідники зазначили, що при застосуванні Т-2 токсину для форелі в дозі ЛД50 відмічали сильні набряки та скупчення рідини в порожнині тіла та за очима, крім втрати слизової оболонки кишечнику (Smalley E.B., 1973). Кравченко та ін. (1989) досліджували вплив Т-2 токсину на активність ферментів ксенобіотичного обміну у коропа. Активність глутатіон-трансферази помірно зростала, в той час як активність лізосомальних ферментів різко зросла (у 2-11 разів), а активність лужної фосфатази зросла у 2 рази [9].

Т-2 токсин, відповідає за значне зниження росту, суттєво зниження конверсії корму, негативно впливає на значення гематокриту, низьку живучість та гістопатологічні аномалії шлунка та нирок у молоді каналічних сомів (Manning B.V., 2003).

Деякі мікотоксини можна нейтралізувати, якщо додати в корм абсорбенти. Розрізняють два основних класи таких абсорбентів: гідратизовані алюмосилікати кальцію і натрію та модифіковані частинки дріжджів *Sacchomyces cerevisiae*. Алюмосилікати досить добре справляються з афлатоксинами, але з іншими мікотоксинами виникають проблеми. Дріжджові препарати впливають на більший спектр мікотоксинів. Ретельних досліджень ні того, ні іншого абсорбенту в рибному кормі ще не проводили. Відомі, які абсорбують мікотоксини, необхідно вивчити на предмет їх взаємодії з визначеними мікотоксинами та видами риб. Тільки так можна буде підтримувати свою ефективність та безпеку. У процесі приготування кормів використовується тепло, що знижує рівень вмісту афлатоксинів у кормі. В експериментах на сомиках, яким давали плаваючі корма з зараженої афлатоксинової кукурудзи, приготовленої під дією тепла, рівень вмісту афлатоксину знизився більше ніж на 60 відсотків. Раніше дослідження показали, що під дією тепла афлатоксин розпадається. Також після теплової обробки та в ході приготування кормів незначному розпаду піддаються також фумонізін, ДОН та Т-2 токсин [2].

Мета досліджень

Метою наших досліджень було встановити рівень забруднення мікотоксинами кормів, визначити вплив мікотоксинів на організм коропів, якість і безпеку риби.

Матеріали і методи досліджень

Дослідження проводили в період з травня по жовтень 2019 року. Матеріалом дослідження були проби зерна та зерносуші, якими згодували рибу в шести ставках, що належать Миколаївській селищній об'єднаній територіальній громаді Сумського району. Відбір та підготовку проб корму для дослідження здійснювали згідно Постанови Кабінету Міністрів України від 14 червня 2002 року, №833 «Порядок відбору зразків продукції тваринного, рослинного і біотехнологічного походження для проведення досліджень».

Дослідження кормів на токсичність та кількісний експрес метод визначення Т2-токсину, суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2 проводили на базі Сумської регіональної державної лабораторії державної служби України з питань безпеки харчових продуктів.

Токсичність кормів визначали біопробу на інфузоріях *Tetrahymena piriformis*, згідно ДСТУ 3570-97 [3].

Для кількісного експрес визначення суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2 в зерні та зерносуші використовували тест-системи *RIDASCREEN FAST Aflatoxin* та тест-системи *RIDASCREEN FAST T-2 Toxin* для визначення Т2-токсину. Виміри проводили методом прямого конкурентного імуоферментного аналізу на планшетному фотометрі RT-2100C при довжині хвилі 450нм.

Іхтіопатологічні дослідження, дослідження якості та безпеки риби проводили на базі кафедри ветсанекспертизи, мікробіології, зоогієни, безпеки та якості продуктів тваринництва Сумського національного аграрного університету за загально прийнятими методиками [6, Яценко І.В., Богатко Н.М., Булгакова Н.В. та ін., 2017).

Результати власних досліджень

На території Миколаївської селищної об'єднаної територіальної громади Сумського району розташовано шість ставків, в яких утримують рибу, переважно карася та коропа. Рибу годують 1 раз на тиждень. Корми, які переважно складаються з відходів зернових (ячмінь, пшениця), постачають місцеві фермери. Корми зберігають в непристосованих приміщеннях. В кормах ми відмічали наявність залишків некондиційного зерна, яке було вибракуване при сепарації. Проби зерна не відбирають і лабораторні дослідження зерна не проводять.

Корми відвантажують на транспорт та вивозять до ставків, висипають з берега у водойму, при цьому майже все зерно занурюється у воду, де споживається рибою.

Всього за означений період було досліджено 19 зразків корму. При органолептичній оцінці зерна та зерносуші встановлено, що колір зерна був природний, запах у всіх зразків мав деякий відтінок плісняво-затхлого, деякі зразки мали ознаки бродіння та пліснявиння.

Із даних таблиці 1 видно, що водні розчини екстрактів зерна та зерносуші дослідних зразків викликали припинення руху та загибель усіх інфузорій *Tetrahymena piriformis* до 60 хвилин в 7 зразках, це свідчить про токсичність цих кормів. Слабку токсичність виявлено в 11 зразках дослідного корму. Про відсутність токсичності свідчила активність інфузорій *Tetrahymena piriformis*, яка зберігалася і через 1 годину після дії водних екстрактів зразків.

Таблиця 1

Результати визначення токсичності зернових кормів за допомогою інфузорій *Tetrahymena piriformis*

№ з/п	Рух інфузорій і наявність морфологічних змін	Кількість зразків	Ступінь токсичності корму
1	загибель усіх інфузорій протягом 60 хвилин спостереження	7	токсичний корм
2	морфологічні зміни та часткова до 30% загибель інфузорій протягом 60 хвилин спостереження	11	слаботоксичний корм

Результати випробувань на інфузорії *Tetrahymena piriformis* нічого не говорять про природу токсичності. Для аналізу вмісту основних мікотоксинів використовували конкурентний імуоферментний метод. Тест система *RIDASCREEN FAST Aflatoxin*, та тест-система *RIDASCREEN*

FAST T-2 Toxin володіють високою чутливістю 0,0017 мг/кг та 0,05 мг/кг відповідно, що дало можливість визначити вміст Т-2 токсину, суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2 в найменшій їх концентрації.

Результати аналізу корму на наявність суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2

№ з/п	Гранично допустимий вміст, мг/кг	Діапазон вимірювання концентрацій, мг/кг	Виявлений вміст суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2, мг/кг		
			0	0,0017-0,025	>0,025
1	0,025	0,0017-0,04	0 зразків	12 зразків	7 зразків
2					

Як видно з даних таблиці 2, що у всіх дослідних зразках зерна і зерноsumішей встановлено наявність суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2. В 7 зразках їх вміст перевищує гранично допустимі концентрації.

В таблиці 3 можна побачити, що Т-2 токсин виявлено в 16 зразках, при чому в 10 з них вміст був вищий гранично допустимого.

Таблиця 3

Результати аналізу корму на наявність Т2-токсину

№ з/п	Гранично допустимий вміст, мг/кг	Діапазон вимірювання концентрацій, мг/кг	Виявлений вміст Т2-токсину, мг/кг		
			0	0,05-0,2	>0,4
1	0,2	0,05-0,4	3 зразки	6 зразків	10 зразків
2					

У 10 зразках було встановлено сумісну наявність суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2 та Т2-токсину, при чому у 5 зразках вміст обох токсинів перевищував максимально допустимі рівні. Відомо, що комбінація декількох мікотоксинів може привести до їх синергічної взаємодії, що спричинить більш виражений токсичний ефект.

Нажаль, встановити максимальний вміст суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2 та Т2-токсину було не можливо, тому

в подальшому необхідно використовувати Тест-набори з різним діапазоном зчитування, так як високочутливі набори для визначення мікотоксинів унеможливають визначення з точністю до 1 мг/кг.

При визначенні ветеринарно-санітарних показників тушок риби, яка уражена мікотоксинами було отримано наступні результати, які наведені в таблиці 4; зазначені зразки риби порівнювали з неураженими коропами.

Таблиця 4

Визначення ветеринарно-санітарних показників коропа, ураженого мікотоксинами, (n=10)

Досліджуваний орган або частина тіла	Неуражена (контроль)	Риба уражена мікотоксинами
Густина у воді	Тоне	Тоне
Зябра	Яскраво-червоні, слиз тягучий, прозорий, зяброві кришки туго прилягають	Яскраво-червоні, слиз тягучий, прозорий, зяброві кришки туго прилягають
Луска	Гладенька, блискуча, важко висмикується	Блискуча, важко висмикується
М'язи	Пружні. Риба не згинається. М'ясо погано відділяється від кісток.	Пружність знижена. М'ясо легко відділяється від кісток і розділяється на окремі пучки.
Очі	Випуклі, чисті	Випуклі, чисті
Рот	Закритий	Закритий
Слиз	Прозорий, без стороннього запаху	Прозорий, відчувається запах річки

Надалі нами були вивчені хімічні властивості м'яса риби: реакція на пероксидазу (бензидинова проба), кількість аміно-аміачного азоту, реакція з міді сульфатом, реакція з ре-

активом Ебера, визначення наявності сірководню, рН та реакція з реактивом Неслера. Результати даних досліджень м'язової тканини коропа наведені в таблиці 5.

Таблиця 5

Фізико-хімічні показники м'яса коропа, ураженого мікотоксинами, M±m, (n=10)

Показник	Норма	Риба уражена мікотоксинами
Реакція на пероксидазу (бензидинова проба)	-	±
Кількість аміно-аміачного азоту мг/100г	До 0,69	0,73±0,05
Реакція з 5% CuSO ₄	-	-
Реакція з реактивом Ебера (аміак)	-	-
Реакція на H ₂ S	-	-
pH	До 6,9	7,0±0,3
Число Неслера	До 1,0	1,2

Примітка: «+» – реакція позитивна; «±» – сумнівна; «-» – реакція негативна;

При ураженні риби мікотоксинами в м'язах виникають продукти розпаду білків, що, сприяє швидкому розпаду тканинних елементів і призводить до швидкого псування риби. Аналізуючи зміни ветеринарно-санітарних та фізико-хімічних показників риби при мікотоксикозах, можемо віднести уражену рибу до категорії сумнівної свіжості.

Висновки

1. При дослідженні зерна і зерноsumішей для годування ставкової риби було встановлено, що із 19 досліджених зразків 36,8% були токсичними, 57,9% – слаботоксичними.

2. За допомогою конкурентного імуноферментного

аналізу виявлено наявність у всіх дослідних зразках суми афлатоксинів В1, В2, G1 і G2, в 7 зразках їх вміст перевищував гранично допустимі концентрації, Т2-токсин виявлено в 16 зразках, при чому в 10 з них вміст був вищий гранично допустимого.

3. Риба уражена мікотоксинами за органолептичними та фізико-хімічними показниками віднесена до риби сумнівної свіжості.

Перспективи подальших досліджень

В подальшому планується розробити методи діагностики, які дадуть змогу робити оцінку доброякісності кормів в

польових умовах. Також плануються розробити та впровадити препарати для профілактики та лікування мікотоксикозів риби.

References:

1. Kutsan O., Shevtsova G., Yaroshenko M. (2009). Fungal lesions of grain and compound feeds. *Livestock of Ukraine*. № 3. P. 24–27.
2. Mycotoxins in fish breeding: *Aquavetro.org*: Website Site. URL: <http://aquavetro.org/2014/03/30/mikotoksiny-v-rybovodstve/> (accessed: 01/03/2019).
3. International standard. Forage grain, products of its processing, compound feeds. Method for determining the toxicity of DSTU 3570-97 (GOST 13496.7-97). Approved on 2/28/98. Put into effect 01.07.99
4. FAO: A quarter of the world's grain is infected with mycotoxins. *Agroportal*: website website. URL: <http://agroportal.ua/ru/news/rasteniievodstvo/fao-chvert-mirovogo-proizvodstva-zerna-porazhenomikotoksinami> (accessed: 01/08/2019).
5. Fotina T.I., Berezovsky A.V., Petrov R.V., and others. (2013). *Veterinary examination of fish, sea mammals and invertebrates*. Vinnytsia: New Book, 120 p.
6. Khomenko V.I., (1998). *Workshop of veterinary-sanitary examination with the basics of technology and standardization of livestock and plant products* Kiev: Vetinform, 240 p.
7. Yatsenko I.V., Bogatko N.M., Bulgakova N.V., etc. (2017). *Hygiene and expertise of food hydrobionts and their processing products. Part 1. Hygiene and expertise of fishery products: A textbook*. Kharkiv: Disa Plus, 680 p.
8. Abdelhamid A. M.; Khalil F.F. and Ragab M.A. (1997). Problem of mycotoxins in fish production. *Proc. 6th Conf. Of Anim., Poultry, And Fish Nutrition. El-Menia Univ., Egypt, Nov. (Abs.)* P. 349-350.
9. Kravchenko L.V., Galash V.T., Avren'eva L.T. Kranauskas A.E. (1989). On the sensitivity of carp, *Cyprinus carpio*, to mycotoxin T-2. *J. Ichthyol.*, 29 (7) R. 156 - 160.
10. Lovell R.T. (1992). Mycotoxins: Hazardous to farmed fish. *Feed International*, March, R. 24 - 28.
11. Manning B.B., Li M.H., Robinson E.H., Gaunt P.S., Camus A.C. and Rottinghaus G.E. (2003). Response of channel catfish to diets containing T-2 toxin. *J. Aquatic Animal Health*, №15. R. 229-238.
12. Marasas W.F.O., Bamburg J.R., Smalley E.B., Strong F.M., Ragland W.L., Degurse B.E. (1969). Toxic effects on trout, rats and mice of T-2 toxin produced by the fungus *Fusarium tricinctum* (Bd.) *Snyder et Hansen. Toxicol. and Appl. Pharmacol.* R. 15.R. 471 - 482.
13. Prasad B.N., Sinha B.K., A.K. Sinha. (1987). Aflatoxigenic fungi isolated from fish and its public health importance. *Indian J. Comp. Microbiol. Immunol. Infect. Dis.*, 8 (3). R. 135 - 136.
14. Smalley E.B. (1973). T-2 toxin. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, No. 163. R. 1278 - 1281.

R.V. Petrov, Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

A.I. Fotin, PhD, Associate Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

O.V. Podlubnii, PhD student, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Assessment of the quality and safety of carpets with mycotoxicosis

Introduction. The article deals with the results of the mycotoxicological analysis of feed samples of pond fish. There were found the T2-toxin and aflatoxins. The combined presence of aflatoxins B1, B2, G1 and G2 and T2-toxin was found in all samples of fish feed. Was also studied the impact of combination of several mycotoxins on organoleptic and physico-chemical characteristics of fish carcasses. Fish, affected by mycotoxins, can be classified to the category of doubtful freshness.

Materials and methods of research. The studies were conducted between May and October 2019. The investigated materials were a large number of grain and grain mixtures, for feeding fish in six ponds in Nikolaevska settlement community of Sumy region. Preparation of grain samples were made according resolution of the Cabinet of Ministers of Ukraine, June 14, 2002, No. 833 «The order of the selection of samples animal, plant and biotechnological origin».

The studies of the toxicity and persistent T2-toxin and full amount of aflatoxins B1, B2, G1 and G2 are conducted on the basis of the Sumy Regional Laboratory of Veterinary Medicine. Feed toxicity was investigated by bioassay on the *Tetrahymena piriformis* infusorium used the DSTU 3570-97. The RIDASCREEN test systems were used to investigate the aflatoxins B1, B2, G1 and G2 in grains and grain mixtures.

Ichthyopathological studies were conducted in the department of Veterinary and Sanitary Examination, Microbiology, Zoohygiene, Safety and the Quality of Livestock Products of the Sumy National Agrarian University by the accepted methods.

Results of research and discussion. In the territory of the Nikolaevska settlement community of Sumy region there are six ponds, in which hold fish, mainly crucian and carp. The fish are fed once a week. Feed mainly consists of grain waste (barley, wheat), which is supplied by local farmers. Food is stored in unsuitable premises. In the feed we noted the presence of remains of substandard grain, which was thrown out during separation. Grain samples are not sampled and laboratory tests are not carried out.

The feed is shipped by transport to ponds, dumped from the shore into a pond, immersed in to the water, where consumed by the fish.

Totally 19 samples of feed were examined during this period. Organoleptic evaluation of grain and grain mixtures revealed that the color of the grain was natural, the smell of all the samples had a certain tinge of moldy-musty, some samples had signs of fermentation and mold.

Aqueous solutions of the grain extracts and mixtures of the test samples caused a stopping of movement and death of all

Tetrahymena piriformis infusions up to 60 minutes in 7 samples, that indicates the toxicity of these feeds. Low toxicity was detected in 11 samples of experimental feed. The absence of toxicity was evidenced by the activity of *Tetrahymena piriformis* infusoriums, which persisted for 1 hour after the action of aqueous extracts of the samples.

The results of the determination of the toxicity of grain feed using infusorium *Tetrahymena piriformis*.

To analyze the content of major mycotoxins was used competitive enzyme immunoassay. The RIDASCREEN FAST Aflatoxin test system and the RIDASCREEN FAST T-2 Toxin test system have a high sensitivity of 0.0017 mg / kg and 0.05 mg / kg, respectively, which made it possible to determine the content of T-2 toxin, the amounts of aflatoxins B1, B2, G1 and G2 in their lowest concentration.

The results of analysis of feed samples using the amount of aflatoxins B1, B2, G1 and G2

That in all samples of grain and grain mixtures was established the presence of aflatoxins B1, B2, G1 and G2. In 7 samples its content exceeds the maximum permissible concentrations.

In 10 samples, the combined presence of aflatoxins B1, B2, G1 and G2 and T2-toxin was found, in 5 samples - exceeding the maximum levels. It is known that the combination of several mycotoxins can lead to their synergistic interaction, which will have a more pronounced toxic effect.

Unfortunately, it was not possible to determine the maximum content of aflatoxins B1, B2, G1 and G2 and T2-toxin, so further test kits with different reading ranges should be used, since highly sensitive mycotoxin detection kits make it impossible to determine up to 1 mg / kg.

In the following research, we studied the chemical properties of fish meat: reaction to peroxidase (benzidine sample), amount of amino-ammonia nitrogen, reaction with copper sulfate, reaction with Eber reagent, determination of hydrogen sulfide, pH and reaction with Nesler reagent.

When muscle is damaged by mycotoxin, the products protein breakdown appears, which promotes rapid breakdown of tissue elements and leads to rapid deterioration of fish. Analyzing changes in veterinary-sanitary and physico-chemical parameters of fish affected by mycotoxicosis, we can classify the affected fish in the category of doubtful freshness.

Conclusions and prospects for further research.

1. During the investigate of grain and grain mix for feeding pond fish it was found that 19 samples were highly toxic and 36.8% were low toxic.

2. Using the competitive enzyme immunoassay the combined presence of aflatoxins B1, B2, G1 and G2 and T2-toxin was found in all samples

In 7 samples its content exceeds the maximum permissible concentrations. T2-toxin was found was found in 16 samples, and in 10 samples its content exceeds the maximum permissible concentrations.

3. Fish affected by mycotoxins for organoleptic and physico-chemical characteristics can be classified to the category of doubtful freshness.

Key words: feed, carp, mycotoxins, mycotoxicosis, aflatoxins, T-2 toxin, enzyme immunoassay, quality, safety.

Дата надходження до редакції: 17.10.2019 р.

ЕЛЕКТРОХІМІЧНО АКТИВОВАНІ РОЗЧИНИ У БДЖІЛЬНИЦТВІ

Мусієнко Олексій Володимировичкандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0002-4873-7023
aleksey_musya@ukr.net**Кистерна Олеся Сергіївна**кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0003-4010-6101,
Lesya_sumy2008@ukr.net**Демяненко Денис Володимирович**аспірант
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0003-1746-4455

В статті детально вивчається захворювання на змішану форму перебігу заразних хвороб розплоду медоносних бджіл. Вказані характеристика збудників, особливості діагностики та боротьби з цими захворюваннями медоносних бджіл. При проведенні епізоотологічного моніторингу хвороб бджіл, що зустрічались на обстежених пасіках, встановлено, що великий відсоток уражень мікозами пов'язаний з ослабленням бджолосімей, яке виникало в результаті несприятливих погодних умов та недостатності кормової бази (50–68,3 % випадків). Ще більше ускладнювала процес вароозна інвазія, яка зустрічалась на всіх обстежених пасіках з екстенсивністю інвазії більше 4 %. Під час вивчення впливу погодних умов на епізоотичний процес була встановлена особливість перебігу інфекційних хвороб розплоду в бджолиній сім'ї. Вона характеризується появою симптомів аскосферозу (тверді крейдоподібні шматочки в комірці та на дні вулика) в періоди несприятливих погодних умов навколишнього середовища (похолодання, тривалі дощі). Симптоми аскосферозу з'являлися не тільки в здорових сім'ях, а й у сім'ях, що пройшли курс лікування. Під час лабораторного дослідження загиблих личинок були виділені культури різних збудників інфекційних хвороб. Вивчення контамінації стільникового меду, що був відібраний у хворих та умовно здорових бджолосімей, вказувало на те, що частіше виділялася культура *Ascosphaera apis*, а ступінь контамінації досягав 100 %. Також проводили розрахунок індексу епізоотичності інфекційних хвороб бджіл, що були виявлені на обстежених пасіках. Було встановлено, що аскосфероз реєструвався найдовше в порівнянні з іншими інфекційними хворобами, і індекс епізоотичності відповідно був більшим. А розвиток європейського гнильця, інших видів гнильців та аспергильозу відбувався на фоні аскосферозу бджіл. При дослідженні кишкової токсичної дії активного гіпохлориту натрію у концентраціях 0,7 %, 0,5 % та 0,25 % по д.р., було встановлено, що препарат не викликав загибелі бджіл протягом 72 годин після згодовування у жодній групі бджіл. Активний гіпохлорит натрію ефективно знезаражує тест-об'єкти у концентрації 2,5 г/л при експозиції дві години. При використанні стільників з хворих сімей ефективною була концентрація 5,0 г/л.

Ключові слова: варооз, американський гнилець, європейський гнилець, аскосфероз, бджоли, гіпохлорит натрію.

DOI: <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2019.4.5>

Вступ. Дуже цінним натуральним солодким продуктом харчування є мед. Він виробляється бджолами *Apis Mellifera* з нектару рослин або з секретії живих частин рослин, які збирають бджоли, далі шляхом обробки власними особливими речовинами, перетворюють, відкладають, зневоднюють, зберігають та залишають у стільниках для дозрівання. Досить давно людина помітила не тільки високу харчову цінність меду, але і його лікувально-профілактичні властивості. Крім меду, бджільництво, як одна з основних галузей сільськогосподарства, дає цінні продукти, які застосовуються у медицині, харчовій промисловості та техніці. Це віск, прополіс, маточне молочко, перга та інші. Але цим не обмежується діяльність бджіл. Вони виконують основну функцію по запиленню ентомофільних культур. На сьогоднішній день людина часто забуває про цю функцію бджіл. Постійно виводяться нові сорти самоzapильних культур, що на фоні зменшення природних медоносів, призводить до вуглеводного та білкового голодування бджолиних сімей, а це в свою чергу до зме-

ншення їх кількості. Бджоли втрачаючи природне різноманіття медоносів, не можуть в достатній мірі забезпечити себе біологічно-активними речовинами, що веде до зниження захисних властивостей бджоли та сім'ї в цілому (Halatyuk O.E., Tushak S.F., 2016, Holovko V.O. and all, 2005).

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями. Незважаючи на це, людина вважає, що цього недостатньо, і з кожним роком виробляє все нові і нові пестициди. Безконтрольне, з порушенням технології застосування яких призводить до загибелі цілих пасік. В Україні в 2018 році було знищено більше 43 тис бджолосімей, і це тільки офіційна статистика, а скільки загинуло незареєстрованих дрібних пасік ніхто не знає. Щоб відновити втрачене потрібні роки. Невже Україна хоче повторити історію Китаю або Сполучених Штатів Америки, які були вимушені закуповувати бджолині пакети з інших держав. У Євросоюзі, на сьогоднішній день, заборонені до використання цілі групи пестицидів, чітко дотримуються законодавства з захисту бджіл. Мабуть вони хочуть

Вісник Сумського національного аграрного університету

Серія «Ветеринарна медицина», випуск 4 (47), 2019

мати на столах овочі, фрукти та горіхи, існування яких без бджіл не можливе (Haritonova N.N., 2012).

Але не тільки життєдіяльність людини заважає бджолам, але і велика кількість мікроорганізмів, які на фоні зниження загального імунітету бджолиної сім'ї, викликають велику кількість хвороб медоносних бджіл. Це такі інфекції, як європейський та американський гнилець. Особливо небезпечний американський гнилець, його ще називають злоякісний, вражає личинок 5–6 денного віку. Збудник *Paenibacillus larvae subsp larvae* утворює спори, стійкі у зовнішньому середовищі, а також до фізичних і хімічних факторів. У меді, перзі і воску спори можуть роками зберігати свою вірулентність. Друга велика проблема у бджільництві – це ноземоз. Ноземоз медоносних бджіл – це інвазійна хвороба бджолиних сімей, яку викликають одноклітинні паразити роду *Nosema*, а особливо *Nosema apis*. Захворювання характеризується порушенням функції кишечника, уражуються переважно епітеліальні клітини середньої кишки та мальпігеві судини. Джерело збудника інвазії – хворі бджоли. Спори ноземи передаються через мед, пергу, стільники та т.ін. (Halatyuk O.E., Tushak S.F., 2016, Tuktarov V.R., Suyundukova G.Ya., 2012).

Також велике занепокоєння викликає ситуація з кліщем *Varroa*. Варооз – це захворювання медоносних бджіл, яке викликається гамазовим кліщем *Varroa destructor*. Збудник уражує дорослих бджіл і розплід. При захворюванні з'являються вироджені, не здатні до польоту трутні і бджоли, що призводить до ослаблення бджолиних сімей. При сильному ступені ураження гине розплід, спостерігається викидання з гнізд загиблих бджолиних і трутневих личинок та личечок. Восени і взимку уражені кліщем сім'ї проявляють неспокій і часто гинуть у першій половині зимівлі (Halatyuk O.E., Tushak S.F., 2016, Holovko V.O. and all, 2005, Masliy I.G. and all, 2015, Musienko O. V. and all, 2010).

Дуже розповсюджену хворобою, останнім часом, стає аскофероз медоносних бджіл. Ця хвороба викликається грибом сапрофітом – *Ascosphaera apis*, який уражує бджолині та трутневі личинки у 3–4 денному віці. Вони втрачають свою еластичність і перетворюються у вапняково-білі тверді грудочки, що вільно лежать у комірках. Збудник хвороби має значну стійкість до умов навколишнього середовища. Спори можуть тривалий час зберігатися в умовах життєдіяльності бджолиної сім'ї, не втрачаючи свої властивості протягом 15 років. Джерелом інфекції є хворі й загиблі личинки, мед і перга із хворих сімей. Поширюють збудника дорослі бджоли. Коли вони очищують комірки від загиблих личинок, вони забруднюють спорами ротовий апарат і розносять їх по всьому гнізду, а при блуканні й бджолиному злодійстві й в інші сім'ї (Holovko V.O. and all, 2005, Kisternaya O.S., Musienko A.V. 2013, Chupahina O.K., 2012).

Особливу небезпеку становить прояв цих хвороб у змішаній формі. Нашими дослідженнями неодноразово встановлено, що хвороби не тільки впливають на бджолоосім'ї, але й змінюють перебіг одна одної. Часто при змішаній формі перебігу хвороб розплоду медоносних бджіл відбувається атиповий прояв симптомів, що ускладнює діагностику і унеможлиблює правильне проведення лікувально-профілактичних заходів (Kisternaya O.S., Musienko A.V., 2013, Luchko M. A., Sotnikov A. N., 2012, Musienko O. V. and all, 2010).

Неправильне застосування хіміотерапевтичних засобів, разом з недотриманням всього комплексу лікувально-профілактичних обробок, завжди призводить до погіршення

загального стану бджолоосім'ей. Так, наприклад, обробка бджіл проти вароозу або ноземозу розчинами органічних кислот (мурашина, щавлева та ін.) призводить до підвищення кислотності у вулику, що створює сприятливі умови для розвитку аскоферозу та гнильців, а лікування гнильців антибіотиками стимулює розвиток аскоферозу медоносних бджіл. Проникненню грибка в організм личинок також сприяє порушення зовнішніх покривів, що ушкоджені кліщем Варроа. Багато препаратів застосовують у вигляді розчинів методом обприскування рамок, що призводить до підвищення вологості у вулику і сприяє розвитку вапняного розплоду. Також лікувально-профілактичні заходи включають і дезінфекцію, яка, за затвердженою методикою, проводиться з перегаюванням бджіл на чисті продезінфіковані рамки, що потребує значних фізичних та економічних затрат і є сильним стресом для бджолиної сім'ї. Також слід пам'ятати про небезпеку потрапляння залишків хіміотерапевтичних речовин у продукти бджільництва. Тому першою необхідною умовою оздоровлення пасік і отримання якісної продукції – це створення високоефективних з широким спектром дії, екологічно чистих і зручних у застосуванні засобів дезінфекції, профілактики і лікування (Halatyuk O.E., Tushak S.F., 2016, Kisternaya O.S., Musienko A.V., 2013, Haritonova N.N., 2012, Kokkinis M., Liakos V., 2004).

Змішаний перебіг інфекційних хвороб розплоду медоносних бджіл примушує нас шукати та класифікувати хвороби бджіл за їх тривалістю та важкістю процесу. Так як виявивши головні та другорядні хвороби можна професійно підійти до розробки лікувально-профілактичних заходів та оздоровлення пасіки. Для цього під час дослідження бджолиних сімей обов'язково треба з'ясувати превалентність, індекс епізоотичності й кількість неблагополучних за інфекційними хворобами пасік, тобто визначати рівень напруженості епізоотичної ситуації. Це дасть можливість підійти до ліквідації інфекційних хвороб розплоду медоносних бджіл шляхом розробки повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів на пасіці. Особливо важлива дезінфекція стільників, тому що саме в них бджоли вирощують личинок, зберігають мед та пергу. Залишки личинок на дні комірок можуть тривалий час зберігати спори збудників небезпечних хвороб бджіл, а перга часто уражена пліснявими грибами. Тому для дезінфекції у бджільництві затверджені досить сильні препарати. Це такі речовини: 1) при аскоферозі а) розчин, що містить 10% перекису водню та 0,5% мурашиної кислоти, б) розчин, що містить 15% формальдегіду та 5% їдкового натру, в) 10% розчин однохлористого йоду та інші; 2) при американському гнильці використовують а) розчин, що містить 10% перекису водню та 3% мурашиної або оцтової кислоти, б) розчин, що містить 5% формальдегіду та 5% їдкового натру, в) 5% розчин однохлористого йоду та інші. Охарактеризуємо основні з них. Найросповсюдженіший та старіший препарат – газ формальдегід та його розчин у воді – формалін. Формальдегід – газ без кольору, з характерним запахом, що подразнює слизові оболонки очей та носової порожнини. Він легко розчиняється у воді, його 40% розчин має назву – формалін. Цей хімічний препарат має дуже цінні дезінфікуючі властивості, та на відміну від інших газоподібних речовин – хлору, сірчаного газу та інших – не пошкоджує предмети, що обробляються та є менш токсичним. Але його токсичність для обслуговуючого персоналу є високою. Основною діючою токсичною речовиною є формальдегід – газ з їдким ядушливим запахом. Це сильна отрута

подрозднюючої дії, яка уражує ЦНС та викликає дистрофічні зміни у паренхіматозних органах. Він має психотропну, нейротоксичну, місцево-подрозднюючу та пряму пошкоджуючу дію на паренхіму печінки. Другий препарат, що широко застосовується у бджільництві – це одноклористий йод. По зовнішньому вигляду – це рідина жовтувато-помаранчевого кольору, має специфічний запах хлору, добре розчиняється у воді в різних співвідношеннях. Вміст одноклористого йоду у препараті 74-Б 2,03%, вміст соляної кислоти 30,5-33,5%. При тривалому зберіганні препарат не змінюється. Він має сильно виражені окисні властивості та значну бактерицидність. Але при цьому, за свідченням деяких авторів, має цитотоксичну, гемолітичну та місцево-припікаючу дію. Дуже широко в бджільництві застосовується хлорне вапно. Це сухий білий порошок з запахом хлору. При доступі світла та вологи хлор вивітряється і втрачає свої дезінфікуючі властивості. Окремі автори вказують на помірну токсичність хлорвмісних дезінфектантів, які дуже сильно подразнюють слизові оболонки та шкіру. Використовуються також луги та кислоти. Найвідоміший з лугів це їдкий натр – біла кристалічна речовина, добре розчинна у воді. Для дезінфекції використовують технічний їдкий натр (каустична сода). За літературними даними луги мають сильно виражену подразнюючу дію на шкіру та слизові оболонки, при постійній роботі з ними часто призводять до хронічних уражень шкіри. Що стосується кислот, то широко використовують мурашину, оцтову кислоти з органічних та соляну з неорганічних кислот. Кислоти мають місцево-припікаючу дію (коагуляційний некроз), гемато-, нефро-, гепатотоксичну дію, які обумовлені гемолізом еритроцитів, розвитком токсичної коагуляції, синдромом розсіяного внутрішньосудинного згортання крові. Із групи окислювачів широке застосування має перекис водню. Хімічно чистий безводний перекис водню являє собою чисту скловидну синювату рідину. Промисловість виробляє пергідроль (це концентрований розчин, що містить перекис водню 27,5-31,0%). Препарат стабілізований, добре розчинний у воді. Але він вимагає обережного поводження при роботі з ним, так як він має місцево-припікаючу дію, є сильним окислювачем і може викликати сильну деструкцію тканин з утворенням у них кисню. При потрапленні всередину, особливо, концентрованих розчинів, можлива газова емболія у судини серця та мозку. Ще один відомий окислювач – це перманганат калію. Це темно-бузкові кристали з металевим блиском, добре розчинні у воді (1:18 – у холодній, 1:35 – у киплячій). Концентровані розчини мають бузково-малиновий, а слабкі – рожевий кольори. При взаємодії з органічними та легко окислювальними речовинами викликає вибух. Калію перманганат, за свідченням деяких авторів, при контакті з тканинами розчіплюється до двоокису марганцю, їдкого калію та атомарного кисню, сильно окислюючи біосубстрати, спричиняючи місцево-подрозднюючу дію, у крові викликає утворення метгемоглобіну (Holovko V. O. and all, 2005, Klochko R. T., Luchanskiy S. N., 2011, Musienko O. V., 2010, Buczek K., 2011).

Тому враховуючи вищесказане, постає проблема у пошуку високоефективних з широким спектром дії, екологічно чистих і зручних у застосуванні засобів дезінфекції, профілактики і лікування.

Матеріали статті є фрагментом дисертаційної та науково-дослідної роботи кафедри терапії, фармакології, клінічної діагностики та хімії з питань розробки комплексних заходів лікування та профілактики хвороб медоносних бджіл, яка

є розділом тематичного плану науково-дослідної роботи Сумського національного аграрного університету.

Аналіз основних досліджень і публікацій в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор. Високі вимоги визначають актуальність застосування електрохімічно активованих розчинів. Розчин активного гіпохлориту натрію – це електрохімічно активований розчин хлориду натрію концентрацією від 1% до 6% і містить в 1 літрі від 3,0 до 5,0 г гіпохлориту. Препарат має бактерицидну, антивірусну, протигрибкову, дезодоруючу та детоксикуючу дію. Застосовується як дезінфікуючий засіб для приміщень, обладнання, матеріалів та інше. Цей препарат не завдає шкоди клітинам бджіл та людини, а при введенні у вулик не порушує нормальну мікрофлору внутрішнього середовища. Він є екологічно безпечним, тому що не містить ніяких токсичних речовин і в умовах навколишнього середовища дуже швидко втрачає свою активність і перетворюється у розчин кухонної солі (Holovko V.O. and all, 2005, Musienko O. V. and all, 2010).

Особливістю активного гіпохлориту натрію є те, що його можна отримати безпосередньо на пасіці, необхідно мати тільки воду, кухонну сіль, електричний струм та любу установку для виробництва цього дезінфектанту: «Ключ», «Фенікс» та інші. Одним з найголовніших ветеринарно-санітарних заходів є дезінфекція. Об'єктами дезінфекції у бджільництві є вулики, стільники, реманент, обладнання, спецодяг бджоляра, зимівники, місця для зберігання стільників, хатка бджоляра, територія пасіки та віск. Але найголовніші об'єкти дезінфекції – це вулики та стільники, тому що вони перш за все повинні бути чисті, так як у них бджоли живуть, виводять нові покоління, зберігають мед та пергу. Необхідно враховувати, що дезінфікуючі речовини неодакрово діють на збудників інфекційних хвороб медоносних бджіл. Так, наприклад, збудник ноземозу дуже чутливий до дії парів оцтової кислоти, але спори збудників гнильцевих хвороб не гинуть під дією навіть концентрованої оцтової кислоти. Тобто, у кожному окремому випадку при виборі дезінфікуючого засобу необхідно враховувати особливості збудника хвороби та його стійкість у навколишньому середовищі (Halatyuk O.E., Tushak S.F., 2016, Holovko V.O. and all, 2005, Klochko R. T., Luchanskiy S. N., 2011, Musienko O. V. and all, 2010).

Тому ми вирішили перевірити ефективність активного гіпохлориту натрію при використанні його у якості дезінфектанту при змішаних інфекційних хворобах розплоду медоносних бджіл та вивчити його токсичність.

Виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття. Перебіг заразних хвороб медоносних бджіл у змішаній формі сильно утруднює діагностику та лікування. Слід зазначити, що під час змішаної форми прояву інфекційних хвороб, клінічні ознаки мікозів (муміфікація загиблих личинок) виявляються чітко, а характерні ознаки гнильцевих захворювань не мають яскравого специфічного прояву (відсутній специфічний запах, виражена тягучість гнильної маси загиблих личинок тощо), що сильно ускладнює діагностику цих хвороб. Але під час дослідження патологічного матеріалу (загиблі личинки, скоринки, що висохли, свіжозагиблі личинки, стільниковий мед, перга) виділяються *Asc. apis*, *Paenibacillus larvae*, *P. alvei*, *Paenibacillus paraalvei*, та гриби роду *Aspergillus*. Тому важливим є вивчення домінуючої ролі хвороб розплоду медоносних

бджіл та впровадження у практику бджільництва високоефективних препаратів широкого спектру дії та з низькою токсичністю для бджіл.

Формування цілей статті (постановка завдання).

Для досягнення цього були поставлені наступні задачі: 1. Визначити домінуюче захворювання на пасіках Сумської області. 2. Перевірити токсичність для бджіл розчину активного гіпохлориту натрію. 3. Визначити дієву концентрацію активного гіпохлориту натрію. 4. Провести випробування препарату в комплексі ветеринарно-санітарних заходів при оздоровленні пасіки.

Виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів. Вивчення перебігу заразних хвороб медоносних бджіл протягом бджолярського сезону проводили на пасіках Сумської області. Матеріалом для досліджень був патологічний матеріал, отриманий від хворих бджолосімей. Також були використані дані звітності за ці роки. Під час проведення епізоотичних обстежень, врахували виробниче призначення пасік, природно-кліматичні умови й технологію утримання бджіл, санітарний стан і силу розвитку бджолиних сімей, для чого використовували загальноприйняті методи та способи епізоотологічних досліджень.

При вивченні етіологічної ролі у виникненні та розвитку змішаних інфекційних хвороб розплоду бджіл був прове-

дений епізоотологічний моніторинг хвороб бджіл, що зустрічались на обстежених пасіках. При цьому враховувались дані анамнезу, що були записані зі слів бджолярів та фахівців пасік, а також відомості зібрані в результаті обстеження пасік. Встановлено, що великий відсоток уражень мікозами пов'язаний з ослабленням бджолосімей, яке виникало в результаті несприятливих погодних умов та недостатності кормової бази (50–68,3 % випадків). Ще більше ускладнювала процес вароозна інвазія, яка зустрічалась на всіх обстежених пасіках з екстенсивністю інвазії більше 4 %. Під час вивчення впливу погодних умов на епізоотичний процес була встановлена особливість перебігу інфекційних хвороб розплоду в бджолиній сім'ї. Вона характеризувалася появою симптомів аскоферозу (тверді крейдоподібні шматочки в комірці та на дні вулика) в періоді несприятливих погодних умов навколишнього середовища (похолодання, тривалі дощі). Симптоми аскоферозу з'являлися не тільки в здорових сім'ях, а й у сім'ях, що пройшли курс лікування. Усе це вказує на сильну рецидивність цього захворювання. Під час лабораторного дослідження загиблих личинок були виділені культури різних збудників інфекційних хвороб. Вивчення контамінації стільникового меду, що був відібраний у хворих та умовно здорових бджолосімей, вказувало на те, що частіше виділялася культура *Ascosphaera apis*, а ступінь контамінації досягала 100 %. Результати представлені в табл. 1.

Таблиця 1

Вивчення видового складу збудників інфекційних хвороб розплоду у хворих та умовно здорових бджолиних сімей

Група бджолосімей	Кількість проб розплоду	Кількість культур				Кількість проб меду	Кількість культур			
		<i>Asc. apis</i>	<i>P. larvae</i>	<i>P. alvei</i>	<i>P. paraalvei</i>		<i>Asc. apis</i>	<i>P. larvae</i>	<i>P. alvei</i>	<i>P. paraalvei</i>
Хворі	62	44	16	18	4	62	62	14	17	3
Умовно здорові	87	11	5	3	2	87	24	3	1	0

Також проводили розрахунок індексу епізоотичності інфекційних хвороб бджіл, що були виявлені на обстежених пасіках. Було встановлено, що аскофероз реєструвався найдовше в порівнянні з іншими інфекційними хворобами, і

індекс епізоотичності відповідно був більшим. А розвиток європейського гнильця, інших видів гнильців та аспергильозу відбувався на фоні аскоферозу бджіл (табл. 2).

Таблиця 2

Оцінка напруженості епізоотичного процесу під час інфекційних хвороб розплоду бджіл

Хвороба	Індекс епізоотичності, $\frac{I}{T}$					
	I	II	III	IV	V	VI
Аскофероз	4/4 = 1	7/7 = 1	5/5 = 1	4/4 = 1	4/4 = 1	5/5 = 1
Американський гнилець	2/4 = 0,5	4/7 = 0,6	3/5 = 0,6	2/4 = 0,5	2/4 = 0,5	3/5 = 0,6
Європейський гнилець	2/4 = 0,5	3/7 = 0,4	3/5 = 0,6	1/4 = 0,3	2/4 = 0,5	2/5 = 0,4
Аспергильоз	0/4 = 0	0/7 = 0	1/5 = 0,2	1/4 = 0,3	0/4 = 0	1/5 = 0,2

Примітки:

1. Пасіки Недригайлівського району Сумської області.
2. Пасіки Краснопільського району Сумської області.
3. Пасіки Білопільського району Сумської області.
4. Пасіки Лебединського району Сумської області.
5. Пасіки Липоводолінського району Сумської області.
6. Пасіки Глухівського району Сумської області.

Аналізуючи дані таблиці 2, можна сказати, що індекс епізоотичності аскоферозу завжди дорівнював одиниці, на відміну від індексів епізоотичності інших хвороб. Найнижчий індекс епізоотичності був в аспергильозу (від 0 до 0,3), що свідчить про незначне розповсюдження цього захворювання. Епізоотологічне обстеження господарств виявило найдовший перебіг аскоферозу бджіл у порівнянні з іншими інфекційними хворобами.

Далі обов'язково перевірили токсичність для бджіл цього препарату. При груповому методі контролю кишкової токсичної дії було встановлено, що найвища концентрація

препарату, тобто та у якій він виробляється, призводила до загибелі невеликої кількості бджіл. Дослід проводився на чотирьох групах бджіл, трьом з яких згодовувався препарат у різних концентраціях, а одна була контрольна, яка отримувала 50 % цукровий сироп (дані приведені у таблиці 3).

При дослідженні кишкової токсичної дії індивідуальним методом було проведено чотири повторності дослідів з концентраціями препарату 0,7 %, 0,5 % та 0,25 % по д.р. Було встановлено, що препарат не викликав загибелі бджіл на протязі 72 годин після згодовування у жодній групі бджіл.

**Визначення середньої загибелі бджіл (у процентах)
при груповому згодовуванні їм гіпохлориту натрію з 50 % цукровим сиропом**

Концентрація гіпохлориту по д.р.	Загибель бджіл, в %				Середня загибель бджіл, в %
	повторності дослідів				
	1	2	3	4	
0,7 %	7,5	8,1	6,9	7,8	7,58
0,5 %	1,2	0,9	1,1	0,8	1,0
0,25 %	0	0	0	0	-
контроль	0	0	0	0	-

Дослідження контактної токсичності проводили з різними концентраціями препарату (0,7 %, 0,5 % та 0,25 % по д.р.), було проведено чотири повторності дослідів і по закінченню 72 годин спостережень не було загиблих бджіл в жодній групі.

Враховуючи відсутність загибелі бджіл при індивідуальному згодовуванні препарату з 50 % цукровим сиропом та відсутність контактної токсичності, можна припустити, що деякі бджоли переробляли більшу кількість корму, що містив препарат і тому загинули. Тобто гіпохлорит натрію не має токсичності для бджіл і може використовуватись у якості дезінфікуючого препарату.

Далі необхідно перевірити чутливість до цього препарату збудника аскофероз медоносних бджіл, як домінуючого у даному регіоні. Для дослідів використовували чисту культуру гриба *Ascosphaera apis* виділену з хворих на аскофероз сімей бджіл. При цьому зробили суспензію спор на ізотонічному розчині натрію хлориду, яку розлили по 0,5 мл у вісім

пробірок, потім у першу додали 0,5 мл 0,5 % розчину активного гіпохлориту натрію, перемішали і 0,5 мл перенесли у наступну пробірку і так до останньої. З останньої 0,5 мл відібрали і знешкодили. При цьому ми отримали ряд серійних розведень зі зниженням концентрації дезінфікуючої речовини у кожному наступному розведенні, тобто 1:1; 1:2; 1:4; 1:8; 1:16; 1:32; 1:64; 1:128. Потім через одну годину був проведений висів на скошений агар Сабуро з кожної пробірки. Також висів був проведений через дві три та чотири години експозиції. Пробірки розміщували у термостаті при температурі 26±0,5°C. Через три доби враховували результати. Взагалі, було проведено п'ять повторностей дослідів. У контролі використовували чистий ізотонічний розчин.

У результаті було встановлено, що активний гіпохлорит натрію проявив досить високу активність стосовно збудника аскоферозу медоносних бджіл (in vitro), дані приведені у таблиці 4.

Таблиця 4

Чутливість гриба *Ascosphaera apis* до різних концентрацій активного гіпохлориту натрію.

Повторності дослідів	Розведення дезінфектанту																																							
	1:1				1:2				1:4				1:8				1:16				1:32				1:64				1:128				Контроль							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-

Примітка: 1,2,3,4 – години експозиції,

- не спостерігався ріст колоній гриба *Ascosphaera apis*

+ спостерігався ріст колоній гриба *Ascosphaera apis*

З таблиці 4 видно, що при розведенні активного гіпохлориту натрію 1:4 росту колоній гриба *Ascosphaera apis* не спостерігалось навіть через годину експозиції. При розведенні 1:8 росту не спостерігалось тільки через 4 години експозиції.

Встановивши нетоксичність цього препарату та його дієву концентрацію, ми використали його для оздоровлення пасіки на яких реєструвалася змішана форму перебігу хвороб розплоду медоносних бджіл.

До постановки дослідів була проведена повна ревізія пасіки та комплексне клініко-лабораторне дослідження на предмет виявлення ознак хвороб медоносних бджіл. Після встановлення діагнозу були відібрані сім'ї бджіл з різним ступенем ураження. Ступінь ураження підраховували за співвідношенням уражених комірок до загальної кількості комірок з розплодом за допомогою прикладної комп'ютерної програми EXCEL.

Після цього, за методом аналогів були сформовані 2 групи по 5 бджолосімей у кожній. Сім'ї першої групи (контрольні) пересадити у чисті продезінфіковані вулики і замінили

сильно уражені стільники на нові. Дезінфекцію проводили 10% розчином перекису водню з 0,5% мурашиної кислоти, що затверджений для дезінфекції в бджільництві при аскоферозі медоносних бджіл (Halatyuk O.E., Tushak S.F., 2016, Holovko V.O. and all, 2005).

Сім'ї другої групи (дослідні) також були пересаджені у чисті продезінфіковані вулики з заміною сильно уражених стільників на нові. Дезінфекцію проводили активним гіпохлоритом натрію у 0,5 % концентрації. Уражені стільники перетопили на віск, витопки та мерву зпалили.

Після цього дослідним сім'ям з інтервалом 2-3 дні згодовували цукровий сироп з активним гіпохлоритом натрію. Сироп готували безпосередньо перед застосуванням додаючи на кожні 1,4 літри цукрового сиропу (2,5:1) 1 літр маточного розчину гіпохлориту натрію. Цукровий сироп розливали у верхні годівниці із розрахунку 100-150 мл на вуличку бджіл. Також у цих сім'ях проводили обробку вуликів, холстиків, льотків, стільникових рамок з розплодом, пергою та медом 3-5 разів з інтервалом 5-6 днів 0,25% розчином активного гіпохлориту натрію з побутового пристрою «Росинка».

Контрольним сім'ям згодовували цукровий сироп (1:1) у кількості 100-150 мл на вуличку бджіл через кожні 2-3 дні.

Дослід тривав три тижні після цього була проведена ревізія бджолосімей на предмет виявлення ознак хвороб медоносних бджіл. Також підраховували ефективність проведених лікувально-профілактичних заходів.

При дослідженні бджолосімей до лікувально-профілактичних обробок встановили, що ступінь ураження їх змішаною формою перебігу інфекційних хвороб розплоду медоносних бджіл становить від 0,5% до 2%. Дані приведені у таблиці 5.

Таблиця 5.

Результати ревізії та ступінь ураження медоносних бджіл до лікувально-профілактичних обробок

№№ б/с	Кількість рамок, шт	Сила сім'ї, вуличок	Кількість рамок з розплодом, шт	Кількість меду, кг	Кількість рамок з пергою, шт	Ступінь ураження, %
11	10	8	6	1,5	1,5	0,6
16	20	12	8	2	2	0,54
18	10	7	5	1	2	1,8
28	10	9	7	1,5	1	1,1
14	10	7	6	1,5	1,5	0,9
30	10	9	6	1,5	1	0,7
20	20	13	8	2	2	0,52
15	10	8	6	1	2	1,7
13	10	8	7	1	1,5	0,8
4	10	7	6	1,5	1	1,2

Після проведення лікувально-профілактичних обробок провели ревізію і встановили, що у дослідних сім'ях клінічних ознак хвороб не було виявлено, а у деяких контрольних

сім'ях були виявлені клінічні ознаки аскосферозу медоносних бджіл. Дані приведені у таблиці 6.

Таблиця 6

Результати ревізії та ступінь ураження аскосферозом медоносних бджіл після лікувально-профілактичних обробок

№№ б/с	Кількість рамок, шт	Сила сім'ї, вуличок	Кількість рамок з розплодом, шт	Кількість меду, кг	Кількість рамок з пергою, шт	Ступінь ураження, %	Ефективність лікувально-профілактичних заходів, %
Дослідні							
11	20	12	9	4	2,5	-	100
16	20	17	11	3,5	1,5	-	100
18	10	9	8	2	1	-	100
28	20	14	10	4	2	-	100
14	20	12	10	3,5	2	-	100
Контрольні							
30	20	15	10	3	2	0,4	43
20	20	17	10	3,5	1,5	-	100
15	20	11	8	4	2,5	1,2	29
13	20	12	9	4,5	2	0,5	38
4	10	9	7	2	1	0,6	50

Висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку. Активний гіпохлорит натрію – це препарат, який можна отримувати безпосередньо на пасіці. Він нетоксичний для бджіл при звичайних методах обробки, не спричиняє шкідливого впливу на дорослих бджіл, розплід, не накопичується у продуктах бджільництва, не погіршує їх якості. Його можна застосовувати у весь період бджолярського сезону. Активний гіпохлорит натрію ефективно знезаражує тест-об'єкти у концентрації 2,5 г/л при експозиції дві години і тому цю концентрацію можна рекомендувати для профілактичної та поточної дезінфекції реманенту, обладнання та стільників від здорових сімей на неблагополучних пасіках. При використанні стільників з хворих сімей ефективною була концентрація 5,0 г/л і тому цю концентрацію можна рекомендувати для вимушеної дезінфекції стільників та іншого реманенту від хворих на аскосфероз, аспергильоз та американський гнилець сімей. Перспективою подальших досліджень активного гіпохлориту натрію буде вивчення ефективності при обеззаражуванні пергових стільників, як фактора розповсюдження аскосферозу медоносних бджіл, що часто є домінуючою хворобою на пасіках.

днувати для профілактичної та поточної дезінфекції реманенту, обладнання та стільників від здорових сімей на неблагополучних пасіках. При використанні стільників з хворих сімей ефективною була концентрація 5,0 г/л і тому цю концентрацію можна рекомендувати для вимушеної дезінфекції стільників та іншого реманенту від хворих на аскосфероз, аспергильоз та американський гнилець сімей. Перспективою подальших досліджень активного гіпохлориту натрію буде вивчення ефективності при обеззаражуванні пергових стільників, як фактора розповсюдження аскосферозу медоносних бджіл, що часто є домінуючою хворобою на пасіках.

References:

- Halatyuk O. E., Tushak S. F. (2016) Epizootologichnyy monitorynh zaraznykh khvorob medonosnykh bdzhil u pivnichno-zakhidnomu rehioni Ukrainy [Epidemiologic monitoring of infectious diseases of honey bees in the northwestern region of Ukraine], *Scientific bulletin of the National University of Bioresources and Nature Management of Ukraine*, № 237, pp. 372–379. (in Ukrainian)
- Holovko V. O., Rudenko Je. V., Zlotin O. Z., Kyrychenko I. O. (2005). *Chvoroby ta skidnyky svijs'kych komach* [Diseases and pests of domestic insects], Charkiv, 354 p. (in Ukrainian)
- Kisternaya O.S., Musienko A.V. (2013) Preparat PDE kak nepryamoy faktor korrektsii patogeneza zabolevaniy medonosnykh pchel [The drug PDE as an indirect factor in the correction of the pathogenesis of honeybee diseases.], *YOUTH AND INNOVATION - 2013. Materials of the International Scientific and Practical Conference of Young Scientists (Gorki, May 29–31, 2013)*. № 3, pp. 209–

211. (in Russian)

4. Klochko R. T., Luchanskiy S. N. (2011). Veterinarno-sanitarnyye meropriyatiya na pasekah [Veterinary-sanitary measures in apiaries], *Pchelovodstvo*, № 1, pp. 26–29. (in Russian)

5. Luchko M. A., Sotnikov A. N. (2012). Bolezni rasploda pchel [Diseases of brood bees], *Veterinariya*, № 6, pp. 9–14. (in Russian)

6. Masliy I.G., Nemkova SM, Stupak L.P., Desyatnikova O.V. (2015). Monitorynh khvorob bdzhil v Ukrayini. [Monitoring of diseases of bees in Ukraine], *Veterinary medicine: mizh-vid. the subject. sciences. st.*, № 101, pp. 116–121. (in Ukrainian)

7. Musienko O. V., Musienko V. M., Kysterna O. S. (2010). Parazytosenoz bdzholynoyi sim"yi. [Parasitocenosis of the bee family], *Bulletin of Sumy National Agrarian University*, № 3 (26), pp. 103–108. (in Ukrainian)

8. Tuktarov V. R., Suyundukova G. Ya. (2012). Issledovanie bakteritsidnogo vozdeystviya novyih preparatov na vozbuditeley evropeyskogo gniltsa [Study of the bactericidal effect of new drugs on the pathogens of European foulbroods], *Agrarnaya nauka*, № 1, pp. 27–28. (in Russian)

9. Haritonova N.N. (2012). Vliyanie razlichnykh faktorov na ustoychivost pchel k zabolevaniyam [Influence of various factors on the resistance of bees to diseases], *Pchelovodstvo*, № 4, pp. 24–27. (in Russian)

10. Chupahina O.K. (2012). Letnie zabolevaniya pchel [Summer diseases of bees], *Pchelovodstvo*, № 7, pp. 25–26. (in Russian)

11. Buczek K. (2011), "Range of susceptibility of Paenibacillus larvae to antibacterial compounds", *Med.weter.*, Vol.67, № 2, pp. 87–90.

12. Kokkinis M., Liakos V. (2004) "Population dynamics of Varroa destructor in colonies of Apis mellifera macedonica in Greece", *Apidologie*, №43 (4), pp. 150–154. DOI: <https://doi.org/10.1080/00218839.2004.11101127>

O.V. Musiienko, Ph.D., Associate Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

O.S. Kysterna, Ph.D., Associate Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

D.V. Demyanenko, postgraduate student of the Department of Veterinary Expertise, Microbiology, Zoohygiene and Safety and Quality of Livestock Products, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Electrochemically activated solutions in beekeeping.

The article studies in detail the disease of the mixed form of infectious diseases of honey bee brood. The characteristics of pathogens, features of diagnostics and control of this disease of honey bees are indicated. When conducting epizootic monitoring of bee diseases encountered in surveyed apiaries, it was found that a large percentage of mycosis lesions is associated with the weakening of bee families resulting from adverse weather conditions and insufficient feed base (50-68.3 %). It was further complicated by the process of varroa invasion, which occurred in all surveyed apiaries with an invasion intensity of more than 4%. In studying the effect of weather conditions on the epizootic process, a peculiarity of the course of infectious breeding diseases in the bee family was established. It was characterized by the onset of symptoms of ascospheerosis (solid chalky pieces in the cell and at the bottom of the hive) during periods of adverse weather (cold, prolonged rain). Symptoms of ascospheerosis appeared not only in healthy families but also in families undergoing treatment. During the laboratory examination of dead larvae, cultures of different pathogens were isolated. A study of the contamination of cellular honey, which was selected from sick and conditionally healthy bee families, indicated that *Ascosphaera apis* culture was more commonly isolated and 100% contaminated. We also calculated the epizootic index of infectious diseases of bees that were found on the apiaries surveyed. Ascospheerosis was found to be the longest recorded in comparison with other infectious diseases and the epizootic index was accordingly higher. And the development of European foulbroods, other types of rot and aspergillosis occurred against the background of bee ascospheerosis. In a study of intestinal toxic effects of active sodium hypochlorite at concentrations of 0.7%, 0.5% and 0.25% a.d., it was found that the drug did not cause bee death within 72 hours after feeding in any group of bees. Active sodium hypochlorite effectively decontaminates test objects at a concentration of 2.5 g / l for two hours. When using cells from sick families, the concentration of 5.0 g / l was effective.

Key words: varroaosis, American foulbroods, European foulbroods, ascospheerosis, bees, sodium hypochlorite.

Дата надходження до редакції: 29.09.2019 р.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІЗНИХ МЕТОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯРОДОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У КОРІВ

Чекан Олександр Миколайович

кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID:0000-0002-5676-1947
achekanne@gmail.com

Хилько Сергій Михайлович

аспірант
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID:0000-0021-5367-1115

В статті представлені дані про динаміку післяродової патології, що найчастіше реєструвалась у вигляді такої патології як гострий післяродовий цервіцит. Так у 2017 році цю патологію органів статеві системи діагностували у 7 тварин, що склало 37% від загальної кількості корів, що отелилися, у 2018 році аналогічний показник склав 8 випадків, що становить 42,1%, а у 2019 році спостерігалось недостовірне зниження кількості випадків післяродового цервіциту – 7, що становить 31,82% від загальної кількості корів.

Значно менше випадків вульво-вагініту було діагностовано у корів за звітний період. Так у 2017 році дану патологію встановлено у 2 тварин (10%), у 2018 році – 1 (5,26%), у 2019 – 2 (9,09%). Слід вказати на той факт. Що випадки вульво-вагініту було діагностовано саме у тих тварин, які в цей час хворіли на післяродовий цервіцит.

Також представлено дані аналізу причин патологічних родів, що вказують на відсутність тенденції до збільшення, проте це збільшення було статистично недостовірним: у 2017 році – 7 випадків (35%), у 2018 році – 8 (42,1%), у 2019 році – 9 (39,34%). Із усіх причин патологічних родів найчастіше реєстрували затримку: у 2017 році – 3 (42,85%), у 2018 році – 4 (50%), у 2019 році – 3 (33,34%), в середньому за три звітні роки цей показник склав 41,67% від загальної кількості причин патологічних родів.

Колівання кількості патологічних родів мало тенденцію до збільшення, проте це збільшення було статистично недостовірним: у 2017 році – 7 випадків (35%), у 2018 році – 8 (42,1%), у 2019 році – 9 (39,34%). Із усіх причин патологічних родів найчастіше реєстрували затримку: у 2017 році – 3 (42,85%), у 2018 році – 4 (50%), у 2019 році – 3 (33,34%), в середньому за три звітні роки цей показник склав 41,67% від загальної кількості причин патологічних родів. У хворих тварин, на третю добу від початку лікування спостерігається вірогідне зростання рівня загального білка у корів дослідної групи, порівняно з показником до лікування на 6,9% ($p < 0,01$), однак його вміст ще залишається нижчим відносно рівня клінічно здорових корів на 5,8% ($p < 0,01$). В контрольній групі цей показник майже не змінився, порівняно з показником до лікування, залишаючись нижчим на 12,4% ($p < 0,001$) відносно значень клінічно здорових корів, та на 7% ($p < 0,05$) порівняно з дослідною групою. Результати досліджень концентрації фібриногену в плазмі крові корів при різних методах лікування свідчать, що вже на 3-ю добу від початку лікування рівень фібриногену знижується порівняно з показником до лікування на 14,3% ($p < 0,001$) в дослідній групі та невірогідно на 5% в контрольній.

Ключові слова. Корови, післяродовий період, запальні процеси, цервіцит, відтворення

DOI: <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2019.4.6>

Вступ. У рентабельності галузі молочного скотарства важлива роль належить технології відтворення, що вважається основним біологічним чинником, який лімітує ріст поголів'я. На сучасному етапі розвитку тваринництва не відзначається тенденції до зниження частоти запальних процесів в органах статеві системи, які ускладнюють перебіг післяродового цервіциту у тварин, а тому терапія і профілактика акушерсько-гінекологічних захворювань набуває особливої актуальності для сучасного акушерства (Hartmann, D., Rohkohl, J., Merbach, S., Heilkenbrinker, T., Klindworth, H.P., Schoon, H.A. & Hoedemaker, M., 2015).

Численні дані літератури (Kumar, Pradeep. (2009), Ibrahim, Nuraddis., 2017) Bas, Sab & Barragan, Adrian & Pineiro, Juan & Menichetti, Bernardo & Schuenemann, G., 2017) Diskin, M., & Lonergan, P. (2014) свідчать, що на акушерсько-гінекологічні хвороби хворіють від 10% до 90% корів молочного гурту господарств різних форм власності.

Серед гінекологічних хвороб, які призводять до неплідності, велика роль належить субклінічному цервіциту

(Hiroaki, Okawa & GOTO, Akira & Wijayagunawardane, Missaka & Vos, Peter L.A.M. & YAMATO, Osamu & Taniguchi, Masayasu & Takagi, Mitsuhiro., 2018).

Цервіцит і субінволюція матки обумовлюють довготривалу неплідність, зниження м'ясо-молочної продуктивності, вгодованості, погіршення санітарних і технологічних якостей молока, недоотримання значної кількості телят та передчасну вибраковку тварин (Le Blanc, S., 2014). Вибраковка і забій неплідних тварин внаслідок цервіциту і неефективного лікування досягають 24–80% від кількості уражених цією патологією Bas, Sab & Barragan, Adrian & Pineiro, Juan & Menichetti, Bernardo & Schuenemann, G., 2017).

Профілактика післяродових захворювань у маточного поголів'я великої рогатої худоби і зниження захворюваності і загибелі новонароджених телят є однією з головних проблем ветеринарної науки і практики в області неінфекційної патології

Формулювання цілей статті. Однією з актуальних

проблем, яка потребує вирішення у ветеринарному акушерстві, є профілактика та лікування таких післяродових захворювань у корів, як субінволюція матки, цервіцит, хвороби шийки матки та яєчників (Iain Martin Sheldon, Sian E Owens, 2017).

Практика ветеринарної медицини в останні роки реєструє тенденцію до поширення акушерських і гінекологічних захворювань у домашніх тварин.

Для лікування самок з акушерською та гінекологічною патологією застосовують більше, ніж 50 тисяч різноманітних сполук, з яких більше восьми тисяч антибактеріальної природи (Heuwieser W., Tenhagen B.A., Tischer M., Luhr J., Blum H., 2000).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Виникнення запальних процесів, як правило, пов'язано з проникненням в організм інфекції (Barlund CS1, Carruthers TD, Waldner CL, Palmer CW. A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. Theriogenology, 2008). Хронічні цервіцити виникають внаслідок інфікування статевих органів здорових корів мікроорганізмами, які проникають у порожнину матки в післяродовому періоді, під час коїтусу, штучного осіменіння чи при розповсюдженні запального процесу з прямої кишки, сечового міхура, піхви і шийки матки. Не виключена можливість потрапляння мікробів з вогнища інфекції в печінці, легенях, нирках Madoz, Laura & Prunner, Isabella & Jaureguiberry, Maria & Gelfert, Carl-Christian & de la Sota, Rodolfo Luzbel & Giuliadori, Mauricio & Drillich, Marc, 2017). Виникненню хвороби сприяє використання сперми, контамінованої умовно-патогенними чи патогенними мікроорганізмами, неправильний вибір часу осіменіння, що супроводжується неплідністю і збільшується ймовірність інфікування статевих органів Dolezel R, Palenik T, Cech S, et al., 2010). Деякі автори (Singh J, Sidhu SS, Dhaliwal GS, et al., 2000), вбачають значну роль у патогенезі післяродової інфекції стану імунних розладів, що призводить до зниження антиінфекційної резистентності організму навіть до умовно-патогенної та аутофлори.

Даними авторів найбільша кількість корів хворих на післяродовий цервіцит після родів спостерігається восени - 11,3%, в той час, як найбільша кількість вибракуваних корів з причини цервіциту відмічається взимку - 41,7% від кількості тварин з даною патологією. В інші пори року захворюваність корів на цервіцит коливається в межах 6,3- 10,2%, а вибраковка - 19,2-27,3%. Середньорічні показники ураження корів цервіцитом та їх вибракування складають відповідно 9,3% та 28,3% (Zineel Abidine K, Bouabdellah B., 2018).

Для зрощення піхви, шийки матки і рогів матки методом сіфона, за допомогою пристрою ПОС-5 або інших катетерів застосовують дезінфікуючі розчини: етакридину лактату 1:1000, фуразолідону 1:10000, фурациліну 1:5000, 1-2%-ний водний розчин міцерину. Розчини вводять у кількості 500-600 мл з інтервалом 12-24 години, 2-3 рази.

Для стимуляції скорочувальної діяльності матки підшкірно вводять один з препаратів: 0,5%-ний розчин прозерину у дозі 0,8 мл, 0,1%-ний розчин карбахоліну у дозі 1 мл, окситоцин у дозі 20 Од, пітуїтрин у дозі 1-2 мл, естрофан у дозі 1-1,5 мл. Препарати вводять з інтервалом 12-24 години, 2-3 рази.

Для пригнічення розмноження і розвитку мікрофлори матки застосовують антибіотики широкого спектру дії для парантерального введення та внутрішньо задають норсульфазол у дозі 0,03-0,04 г., на 1 кг живої маси корів на протязі 4-

5 діб, три рази на добу або інші сульфаніламідів (Milanov, Dubravka & Velhner, Maja & Suvajdžić, Ljiljana & Bojkovski, Jovan., 2015).

З метою лікування хронічних цервіцитів було зроблено та впроваджено багато схем, застосовано велику кількість різних препаратів. Багато дослідників з метою лікування хронічного цервіциту застосовували іхтіол, дезоксифур, йодинол, йодоформний ефір, утеросан, ваготил, емульсію ЙВС, метрагель, тетралан, ентеросгель, аутогемо-, серо-, новокаїно-, лазеро-, та тканинну терапію (Stevens, Edward & Twenhafel, Nancy & MacLarty, Anne & Kreiselmeier, Norman., 2007).

Мета роботи полягала у порівнянні різних методів терапії гострого післяродового цервіциту у корів та розробити найбільш ефективний метод лікування при даній патології.

Для досягнення цієї мети були поставлені і вирішені наступні цілі:

— проаналізувати поширеність патології родів, у корів за 2017-2019 роки;

— порівняти ефективність методів лікування корів, хворих на гострий післяродовий цервіцит;

— встановити динаміку біохімічних, морфологічних показників крові корів в післяродову періоді за розвитку цервіциту;

— провести розрахунок економічної ефективності методів терапії корів, хворих на післяродовий цервіцит.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили на поголів'ї корів в післяродовий період в умовах ТОВ «Ряснянське» Краснопільського району Сумської області.

Для вирішення поставлених задач нами було сформовано дві групи тварин – контрольну та дослідну по 5 тварин. Групи формували із тварин за принципом аналогів, тобто у групи тварин відбирали приблизно однакової ваги, віку, породи.

Абсолютно усі тварини у обох групах були хворі на післяродовий цервіцит.

Тваринам першої групи (контрольна група) застосовували антибіотикотерапію (стрептоміцину сульфат у дозі 5000/1 кг маси) та окситоцин у дозі 60 Од. Препарати застосовували двічі на добу до одужання.

Тваринам другої (дослідна група) застосовували внутрішньоматково ентеросгель – 100–150 г на 0,9% розчині натрію хлориду з додаванням 2,5 г етонію, внутрішньовенно вводили 2,5% розчин тіотриазоліну у дозі 15 мл перші два дні підряд, а потім 2 ін'єкції з інтервалом 48 годин.

Кров для досліджень відбирали з яремної вени і стабілізували 3,8% розчином цитрату натрію у співвідношенні 9:1 у силіконових пробірках. Отримані зразки крові підлягали центрифугуванню при 1500 об./хв. протягом 12 хвилин, а для отримання тромбоцит-дефіцитної плазми при 3000 об./хв. протягом 15 хв. При необхідності зразки плазми крові заморожували при температурі – 18°C в мікропробірках по 1-1,5 мл.

Стан слизових оболонок (колір, наявність травм, ерозій, набряк та інше) вивчався за допомогою вагінального дзеркала.

Для гематологічних досліджень кров брали з яремної вени. Стабілізували 1 % - ним розчином гепарину на фізіологічному розчині (по 2 – 3 краплі на 10 – 15 мл крові). Використовували гепарин, бо він не справляє негативного впливу на

біохімічні показники крові. Дослідження проводилися у день взяття крові, оскільки більшість сполук руйнуються і спотворюють отримані результати. Визначали вміст гемоглобіну (оскільки він забезпечує нормальний перебіг обмінних процесів в організмі), еритроцитів та лейкоцитів (кількість їх вказує на рівень годівлі та характер перебігу запальних процесів в організмі дослідних тварин). Кількість еритроцитів і лейкоцитів визначали за допомогою мікроскопу в камері з сіткою Горяєва, гемоглобіну – гемометром типу Салі (ГС – 3) (метод Вантроба) [13].

Для біохімічних досліджень використовували сироватку крові. Визначали вміст загального білка (з метою з'ясування забезпечення транспорту речовин у тканинах [15]) рефрактометричним методом, оскільки він є найбільш точним та зручним у виконанні. Альбуміни, глобуліни, у тому числі α , β , γ та альбуміно-глобулінове співвідношення - методом "Білкових фракцій", використовуючи основні реактиви: KH_2PO_4 та NaOH виробництва "Макрохім".

В периферичній крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, лейкоцитарну формулу загальноприйнятими методами та концентрацію гемоглобіну – фотометрично із використанням тест-наборів фірми "Агатмед" (Росія).

З біохімічних досліджень нами визначався рівень загального білка в плазмі крові за біуретовою реакцією з діагностичним набором фірми „Simco LTD”, м. Львів.

Оцінку стану систем гемокоагуляції та фібринолізу проводили шляхом визначення в плазмі крові вмісту фібриногену (Фг), гравіметрично за методом Р.А. Рутберг [13].

Принцип методу полягає у додаванні до плазми крові 5% розчину хлориду кальцію та тромбіну. Після утворення згустку та його висушування між обеззоленими фільтрами визначається його вага. Надалі розрахунок проводять за формулою:

$$\text{Фг} = \text{M} \times 2 \times \text{K},$$

де М - вага фібринового згустку (мг),

К – розрахунковий коефіцієнт – 0,222.

Результат досліджень виражали в загальноприйнятих одиницях (г/л) та відсотках від змішаних зразків плазми крові

(пула) клінічно здорових корів віком від 1 місяця до 16 років (n=80), який складав – 3,15 г/л, за формулою:

$$\text{Фг} = \frac{\text{A}}{\text{B}} \times 100\%,$$

де А – вміст фібриногену в дослідній пробі

Б – пул плазми по фібриногену.

Отриманий цифровий матеріал оброблено методами варіаційної статистики за програмою Statistica 2018. Оцінку вірогідності різниці середніх показників двох варіаційних рядів проводили за t-критерієм для біологічних досліджень. Кореляційний аналіз проведено з використанням r-критерія та визначення необхідного об'єму (числа) спостережень для об'єктивного обґрунтування висновків досліджень.

Результати досліджень. На початку досліджень нами була вивчена динаміка післяродової патології. Отримані дані представлена в таблиці 1.

Аналізуючи таблицю 1. можна сказати, що найчастіше реєструвалась така патологія післяродової патології у корів як гострий післяродовий цервіцит. Так у 2017 році цю патологію органів статевої системи діагностували у 7 тварин, що склало 37% від загальної кількості корів, що отелилися, у 2018 році аналогічний показник склав 8 випадків, що становить 42,1%, а у 2019 році спостерігалось недостовірне зниження кількості випадків післяродового цервіциту – 7, що становить 31,82% від загальної кількості корів.

Значно менше випадків вульво-вагініту було діагностовано у корів за звітний період. Так у 2017 році дану патологію встановлено у 2 тварин (10%), у 2018 році – 1 (5,26%), у 2019 – 2 (9,09%). Слід вказати на той факт. Що випадки вульво-вагініту було діагностовано саме у тих тварин, які в цей час хворіли на післяродовий цервіцит.

Рани вульви спостерігали в 1 корови у 2017 році (5%) та у 2-х – у 2019 році (9,09%). Слід вказати, що дана патологія родів діагностували у корів, що отелились вперше.

Цервіцит було діагностовано лише в одній тварини у 2018 році, що склало 5,26% від загальної кількості тварин.

Таблиця 1

Динаміка показників післяродової патології корів

Рік		2017	2018	2019	Всього	
Кількість корів		20	19	22	61	
Основна патологія	Вульво-вагініт	гол	1	2	5	
		%	10	5,26	9,09	8,2
	Цервіцит	гол	7	8	7	22
		%	35	42,1	31,82	36,1
	Рани вульви	гол	1	-	2	3
		%	5	0	9,09	4,92
	Аборти	Гол	-	1	-	1
		%	0	5,26	0	1,64
	Сальпінгіт	гол	-	-	-	-
		%	0	0	0	0
	Атрофія яєчників	гол	2	-	-	2
		%	10	0	0	3,28
	Мастит	гол	3	2	1	6
		%	15	10,52	4,55	9,84

Атрофія яєчників було зареєстровано у 2-х тварин у 2017 році. Через економічну неефективність лікування запропонованого лікування ветеринарним лікарем, цих тварин було вибракувано і більше не використовували у відтворенні стада.

Особливої уваги потребує динаміка маститів у корів після родів. З таблиці 1 ми бачимо, що кількість маститів після родів має тенденцію до зниження. Так, у 2017 році цей показник становив 3 випадки, що становило 15%, у 2018 році – 2 (10,52%), а у 2019 році – 1 (4,55%).

Дані аналізу причин патологічних родів представлена в таблиці 2.

З таблиці 2 видно, що коливання кількості патологічних родів не мало тенденцію до збільшення, проте це збільшення було статистично недостовірним: у 2017 році – 7 випадків (35%), у 2018 році – 8 (42,1%), у 2019 році – 9 (39,34%). Із усіх причин патологічних родів найчастіше реєстрували затримку: у 2017 році – 3 (42,85%), у 2018 році – 4 (50%), у 2019 році – 3 (33,34%), в середньому за три звітні роки цей показник склав 41,67% від загальної кількості причин патологічних родів.

Другою за поширеністю причиною патологічних родів є неправильні взаєморозміщення плоду у родових шляхах. Так, у 2017 році – 2 випадки, що склало 28,57%, у 2018 році – 1 (12,5), у 2019 році – 2 (22,22%) від загальної кількості патологічних родів.

Слабка родова діяльність (слабкі перейми та потуги) були зареєстровані у 1 тварини у 2017 році, у 2-х корів (25%) у 2018 році та 1 (11,11%) у 2019 році.

Сухі роди були зареєстровані по 1 випадку у 2018 та 2019 роках, що склало відповідно 12,5 та 11,11%.

Таблиця .2

Причини патологічних родів

Роки		2017	2018	2019	Всього	
Отелилось корів всього		20	19	22	61	
Випадки патологічних родів		гол	гол	гол	гол	
		7	8	9	24	
		%	%	%	%	
		35	42,1	40,9	39,34	
В тому числі з причин	Слабка родова діяльність	гол	1	2	1	4
		%	14,29	25	11,11	16,67
	Бурна родова діяльність	гол	-	-	-	-
		%	0	0	0	0
	Сухі роди	гол	-	1	1	2
		%	0	12,5	11,11	8,33
	Вирод-ливість	гол	-	-	-	-
		%	0	0	0	0
	Багатоплідність	гол	1	-	2	3
		%	14,29	0	22,22	12,5
	Неправильні взаємовідношення плоду у родових шляхах	гол	2	1	2	5
		%	28,57	12,5	22,22	20,83
	Вузькість родових шляхів	гол	-	-	-	-
		%	0	0	0	0
	Затримка посліду	гол	3	4	3	10
		%	42,85	50	33,34	41,67

Крім цього слід вказати та той факт, що за звітний період не було діагностовано патологічних родів з таких причин як бурна родова діяльність (бурні перейми та потуги), виродливість плодів та вузькість родових шляхів.

З таблиці 2 видно, що коливання кількості патологічних родів не мало тенденцію до збільшення, проте це збільшення було статистично недостовірним: у 2017 році – 7 випадків (35%), у 2018 році – 8 (42,1%), у 2019 році – 9 (39,34%). Із усіх причин патологічних родів найчастіше реєстрували затримку: у 2017 році – 3 (42,85%), у 2018 році – 4 (50%), у 2019 році – 3 (33,34%), в середньому за три звітні роки цей показник склав 41,67% від загальної кількості причин патологічних

родів.

Розповсюдження гінекологічних захворювань у корів представлено у таблиці 3. З цієї таблиці видно, що найбільшу частину гінекологічних захворювань у корів склали цервіцит в комплексі з вагінітом (всі випадки вагінітів було діагностовано у тварин, що хворіли на цервіцит. Так у 2017 році цервіцит було діагностовано у 7 тварин (70%), у 2018 році – 8 (100%), у 2019 році – 7 (77,77%). Також на протязі звітної періоду діагностували персистентні жовті тіла у 1 корів у 2017 році та у 2-х в 2019 році.

Атрофію яєчників спостерігали у 2-х корів у 2017 році, що склало 20% від загального числа гінекологічних хвороб.

Таблиця 3

Гінекологічні захворювання корів

Роки		2017	2018	2019	Всього	
Виявлено гінеко-логічно хворих корів		10	8	9	27	
В тому числі	Цервіцит + вагініт	гол	7	8	7	22
		%	70	100	77,77	81,48
	Персистентне жовте тіло	гол	1	-	2	3
		%	10	0	22,23	11,11
	Кісти яєчників	гол	-	-	-	-
		%	0	0	0	0
	Атрофія яєчників	гол	2	-	-	2
		%	20	0	0	7,41
	Склероз яєчників	гол	-	-	-	-
		%	0	0	0	0
	Сальпінгіт	гол	-	-	-	-
		%	0	0	0	0

Згідно із планом досліджень нами, проводились дослідження морфологічного складу крові корів з гнійним післяродовим цервіцитом при різних методах його лікування.

Результати досліджень динаміки концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів та лейкоцитів в процесі лікування, представлені в табл.3.3.4, свідчать про суттєве зниження рівня гемоглобіну у хворих корів обох груп на 21,1% ($p<0,001$), кількості еритроцитів – 15,1% ($p<0,001$) та зростання числа лейкоцитів майже у 2,2 рази ($p<0,001$), порівняно з клінічно здоровими тваринами.

На 3-ю добу лікування рівень гемоглобіну у тварин дослідної групи вірогідно зріс на 12,7% ($p<0,01$), порівняно з показником до лікування, тоді як в контрольній групі це збільшення було незначним – 1%.

Кількість еритроцитів, подібно до показника гемоглобіну також, вірогідно зросла на 4,4% ($p<0,05$) у корів дослідної групи, тоді як у контрольній групі проявлялась лише тенденція до їх збільшення.

В той же час, кількість лейкоцитів знизилась порівняно з показником до лікування у тварин контрольної групи на 10,3% ($p<0,01$), тоді як в дослідній групі на 25% ($p<0,001$).

Таблиця 4.

Динаміка концентрації гемоглобіну, еритроцитів та лейкоцитів у крові корів при різних методах лікування

Показник		Гемоглобін (г/л)	Еритроцити (Т/л)	Лейкоцити (Г/л)	
Клінічно здорові тварини (n=5)		125,93±1,12	8,06±0,06	8,04±0,15	
До лікування (n=5)		99,40±2,16	6,84±0,10	20,97±0,77	
Доба лікування	3-а	Дослідна група (n=5)	112,0±2,82 **	7,14±0,10 *	15,74±0,61 ***
		Контрольна група (n=5)	100,40±1,72	6,96±0,11	18,80±0,61 ***
	5-а	Дослідна група (n=5)	120,0±3,03 ***	7,88±0,13 ***	12,98±0,47 ***
		Контрольна група (n=5)	107,20±2,65 *	7,30±0,10 **	15,02±0,51 ***
	10-а	Дослідна група (n=5)	131,80±2,37 ***	8,16±0,11 ***	8,78±0,29 ***
		Контрольна група (n=5)	121,20±2,57 ***	7,82±0,21 ***	9,98±0,52 ***

Примітка. Р – порівняно з показником до лікування, * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$, *** – $p<0,001$.

Слід зазначити, що зростання концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів та зниження числа лейкоцитів було більш вираженим в дослідній групі, перевищуючи значення даних показників в контрольній групі на 11,6% ($p<0,01$), 2,6% та 16,3% ($p<0,01$), відповідно.

Кількість лейкоцитів у даний період у тварин дослідної групи зменшилась порівняно з 3-ю добою на 17,5% ($p<0,01$) та на 38,1% ($p<0,001$), порівняно з показником до лікування, тоді як в контрольній групі цей показник знизився на 20,1% ($p<0,001$) та 28,4% ($p<0,001$), відповідно.

На 10-у добу рівень гемоглобіну зазнає подальшого зростання порівняно з 5-ю добою у тварин дослідної групи на 9,8% ($p<0,01$) та відносно показника до лікування на 32,6% ($p<0,01$), перевищуючи значення клінічно здорових корів на 4,7% ($p<0,05$). В контрольній групі рівень гемоглобіну також зазнав зростання порівняно з 5-ю добою досліджень на 13,1% ($p<0,01$) та відносно значень на початку лікування на 21,9% ($p<0,01$), проте, не досяг рівня клінічно здорових корів, залишаючись вірогідно нижчим на 3,8% ($p<0,05$).

В той же час на 10-у добу спостережень кількість лейкоцитів й надалі знижувалась відносно 5-ї доби спостережень у тварин дослідної та контрольної груп на 32,4% ($p<0,001$) та 33,6% ($p<0,001$) відповідно, знизившись порівняно з показником на початку лікування в дослідній групі на 58,1% ($p<0,001$) і контрольній на 52,4% ($p<0,001$).

Однак, рівень лейкоцитів у тварин обох груп, навіть на 10-у добу, лише наближається до нормативних значень, перевищуючи показник клінічно здорових корів в дослідній групі

на 9,2% ($p<0,05$) та контрольній на 24,1% ($p<0,01$).

Дані досліджень лейкоцитарної формули (таблиці 5) вказують, що через дві доби з початку лікування у корів дослідної групи відмічено зростання кількості еозинофілів порівняно з показником до лікування на 68,7% ($p<0,001$), що навіть невірогідно перевищувало значення клінічно здорових корів на 9,4%, тоді як в контрольній групі число клітин залишалось нижчим за нормативні на 29,7% ($p<0,01$) та невірогідно зросло відносно значень до лікування на 8,4%.

В даний період досліджень відмічено зниження відсотку юних та паличкоядерних нейтрофілів порівняно з показником до лікування у тварин дослідної групи на 42,5% ($p<0,05$) і 53,1% ($p<0,001$), відповідно, тоді як в контрольній групі це зниження було невірогідним і склало 10,5% та 13,2%, відповідно.

Кількість сегментоядерних нейтрофілів зазнала зростання в обох групах на 6,9% ($p<0,01$) та 9,4% ($p<0,05$) в дослідній і контрольній групах, відповідно.

Відсоток лімфоцитів майже не змінився в дослідній групі, а в контрольній вірогідно знизився порівняно з показником до лікування на 9,9% ($p<0,05$), в той же час кількість моноцитів вірогідно зросла в дослідній групі на 37,3% ($p<0,05$), перевищуючи значення у клінічно здорових корів на 60% ($p<0,001$), а в контрольній, це зростання було невірогідним і склало 11,1% та 29,3% ($p<0,001$), відносно значень клінічно здорових корів.

Зміни лейкограми корів при різних методах лікування

Показник			Еозинофіли (%)	Нейтрофіли (%)			Лімфоцити (%)	Моноцити (%)
				юні	паличко-ядерні	сегментно-ядерні		
Клінічно здорові тварини (n=30)			2,56±0,18	0	2,83±0,15	58,80±0,77	33,16±0,73	2,63±0,13
До лікування (n=12)			1,66±0,18	3,13±0,40	8,53±0,60	48,06±0,63	35,53±0,78	3,06±0,30
Доба лікування	3-а	Дослідна група (n=5)	2,80±0,20 ***	1,80±0,37 *	4,0±0,44 ***	51,40±0,92 **	35,80±0,86	4,20±0,37 *
		Контрольна група (n=5)	1,80±0,20	2,80±0,20	7,40±0,50	52,60±1,69 *	32,0±1,41 *	3,40±0,24
	5-а	Дослідна група (n=5)	3,60±0,24 ***	0,80±0,37 ***	3,40±0,24 ***	48,60±1,46	37,80±0,66 *	4,80±0,37 ***
		Контрольна група (n=5)	2,40±0,24 *	2,0±0,31 *	6,40±0,50 **	52,80±1,95 *	32,80±1,35 *	3,60±0,24
	10-а	Дослідна група (n=5)	3,40±0,24 ***	0	2,60±0,24 ***	49,80±0,96	40,40±0,92 ***	3,40±0,24
		Контрольна група (n=5)	3,0±0,30 ***	0,6±0,4 ***	4,0±0,44 ***	56,80±0,66 ***	33,0±0,70 *	2,60±0,24

Примітка. Р – порівняно з показником до лікування, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$. На 10-у добу в крові корів дослідної групи юні нейтрофіли не виявлялися, в той час як в контрольній групі їх кількість знизилась на 80,8% ($p < 0,001$) порівняно з показником до лікування та на 70% ($p < 0,05$) відносно попередньої доби досліджень.

Як видно з даних, представлених в таблиці 6 у хворих тварин на третю добу від початку лікування спостерігається вірогідне зростання рівня загального білка у корів дослідної групи, порівняно з показником до лікування на 6,9% ($p < 0,01$), однак його вміст ще залишається

нижчим відносно рівня клінічно здорових корів на 5,8% ($p < 0,01$). В контрольній групі цей показник майже не змінився, порівняно з показником до лікування, залишаючись нижчим на 12,4% ($p < 0,001$) відносно значень клінічно здорових корів, та на 7% ($p < 0,05$) порівняно з дослідною групою.

На 10-у добу досліджень рівень загального білка у корів дослідної групи зріс на 6,4% ($p < 0,05$) відносно 5-ї доби досліджень та 23,6% ($p < 0,001$) і 9% ($p < 0,001$) порівняно з показником до лікування та клінічно здорових тварин, відповідно. Динаміка загальних протеїнів у корів контрольної групи дещо різнилася порівняно з дослідною групою. Так, на 10-у добу досліджень концентрація загального білка зросла порівняно з 5-ю добою на 5,8% ($p < 0,05$) та 13% ($p < 0,001$) відносно показника до лікування, досягнувши при цьому рівня клінічно здорових тварин.

Таблиця 6

Динаміка рівня загального білку, фібриногену та АТ-III в плазмі крові корів при різних методах лікування

Показник			Загальний білок, г/л	Фібриноген, г/л	РФМК, мг%	ФСФ, с	АТ-III, %	
Клінічно здорові тварини (n=5)			60,83±0,44	3,61±0,12	3,346±0,11	47,81±0,65	112,13±2,36	
До лікування (n=5)			53,63±1,22	6,15±0,14	13,20±0,73	107,86±5,79	67,06±2,71	
Групи корів	Доба лікування	3-а	дослідна група (n=5)	57,32±1,13 *	5,27±0,14 ***	7,40±0,43 ***	116,0±5,65	85,20±1,93 ***
			контрольна група (n=5)	53,30±1,17	5,84±0,17	10,60±0,40 **	100,40±5,35	76,60±3,04 **
	5-а	дослідна група (n=5)	62,30±1,44 ***	4,85±0,13 ***	5,20±0,25 ***	85,20±3,42 **	111,80±2,33 ***	
		контрольна група (n=5)	57,30±0,85 *	5,32±0,17 ***	8,10±0,29 ***	72,0±3,67 ***	91,0±3,28 ***	
	10-а	дослідна група (n=5)	66,30±1,10 ***	3,98±0,13 ***	3,20±0,12 ***	57,60±1,91 ***	117,40±2,33 ***	
		контрольна група (n=5)	60,64±0,84 ***	4,59±0,14 ***	5,30±0,25 ***	53,80±2,78 ***	111,20±3,45 ***	

Примітка. Р – порівняно з показником до лікування, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

Дослідження стану системи фібринолізу при різних методах лікування корів дозволили виявити певні їх особливості.

Зокрема, результати досліджень концентрації фібриногену в плазмі крові корів при різних методах лікування свідчать, що вже на 3-ю добу від початку лікування рівень фібриногену знижується порівняно з показником до лікування на 14,3% ($p < 0,001$) в дослідній групі та невірогідно на 5% в контрольній.

На 5-у добу лікування вміст фібриногену зазнає подальшого зниження відносно попередньої доби досліджень у тварин дослідної групи ще на 8% ($p < 0,05$) та контрольної на

9% ($p < 0,05$), тоді як у порівнянні з показником до лікування зниження складало 21,1% ($p < 0,001$) та 13,5% ($p < 0,001$) в дослідній та контрольній групах, відповідно.

Десята доба спостережень характеризувалась подальшим зниженням концентрації фібриногену порівняно з 5-ю добою лікування на 18% ($p < 0,001$) в дослідній та 13,7% ($p < 0,01$) в контрольній групах, однак ще не досягла рівня клінічно здорових корів, перевищуючи його в дослідній групі на 10,2% ($p < 0,05$) і 27,1% ($p < 0,001$) в контрольній групі.

Загальна динаміка рівня фібриногену при різних методах лікування наведена на рисунку 1.

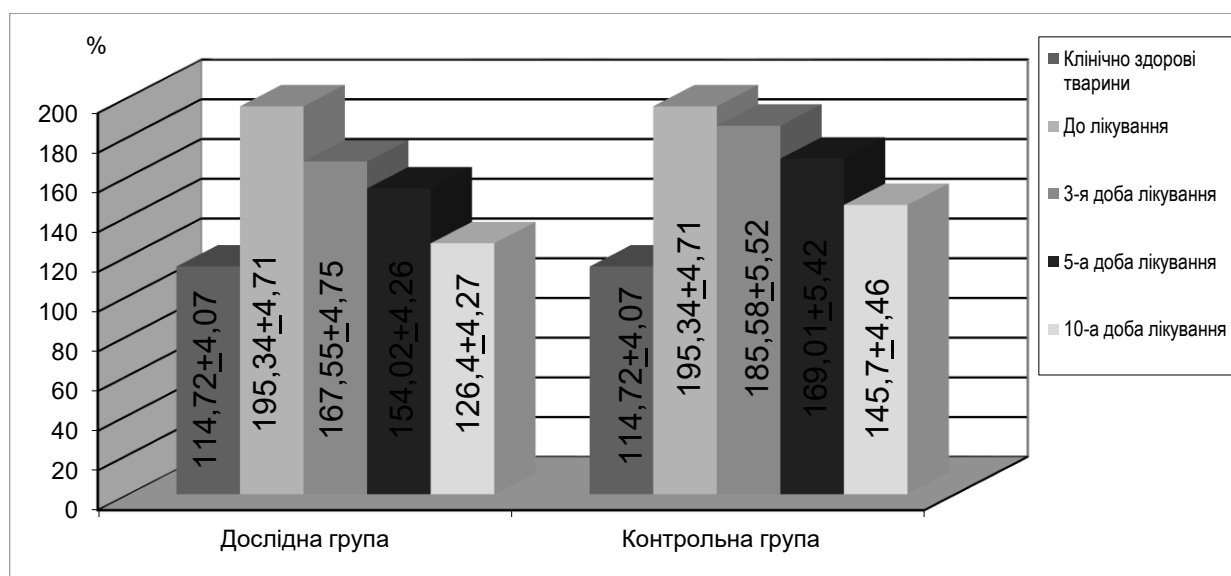


Рис. 1. Динаміка концентрації фібриногену у плазмі крові корів при різних методах лікування, (%)

Аналізуючи показники строку прояву статевої охоти після запропонованого нами лікування (таблиці 7), можна сказати, що у дослідній групі три тварини на протязі 30-ти днів після лікування, а дві – на протязі 60.

Характеризуючи аналогічний показник у тварин контрольної групи слід сказати, що у цій групі також всі тварини

проявили ознаки статевої охоти, проте значно пізніше – 1 корова через 30 днів після закінчення лікування, 2 – на протязі 60 днів та 2 – на протязі від 60 до 90 днів.

Слід також вказати на те, що одужання у тварин контрольної групи наставало через 10,1±1,3, а у дослідної групи 6,2±0,75 днів.

Таблиця 7.

Ефективність різних методів лікування

Група	Кількість тварин у групі	Тривалість лікування, діб	Строк приходу корів в охоту та результативного осіменіння								Кількість днів неплідності всього
			До 30 діб		30 – 60 діб		60 – 90 днів		90 – 120 днів		
			гол	дні неплід.	гол	дні неплід.	гол	дні неплід.	гол	дні неплід.	
Контрольна	5	10,1±1,3	1	-	2	60	2	120	-	-	180
Дослідна	5	6,2±0,75	3	-	2	60	-	-	-	-	60

Висновки:

1. Післяродовий цервіцит є поширеною патологією у і складає до 27% від загального числа гінекологічних захворювань корів.

2. Найбільше значення у етіології цервіциту в господарстві має мікробний фактор, внаслідок потрапляння мікроорганізмів у матку під час патологічних родів, а також з інших органів тварини при акушерській та гінекологічній патології.

3. Своєчасне проведення клінічної і лабораторної діагностики цервіциту дозволило виявити причини і клінічні форми захворювання і розробити план ефективної комплексної терапії.

4. Найбільша ефективність була отримана при застосуванні внутрішньоматково ентеросгель з додаванням етонію

та внутрішньовенного застосування 2,5% розчин тіотриазоліну. Лікування при цьому тривало 6,2±0,75 діб.

5. Для ранньої діагностики післяродових цервіцитів необхідно проводити ретельне клінічне обстеження роділь, а для зменшення ймовірності виникнення цієї патології необхідно дотримуватись правил асептики і антисептики під час рододопомоги.

6. Для лікування корів, хворих на гострий цервіцит пропонуємо застосовувати ентеросгель – 100–150 г на 0,9% розчині натрію хлориду з додаванням 2,5 г етонію, внутрішньовенно вводили 2,5% розчин тіотриазоліну у дозі 15 мл перші два дні підряд, а потім 2 ін'єкції з інтервалом 48 годин.

References:

- Hartmann, Desiree & Rohkohl, Jacquelin & Merbach, Sabine & Heilkenbrinker, T. & Klindworth, H.P. & Schoon, H.A. & Hoedemaker, Martina. (2015). Prevalence of cervicitis in dairy cows and its effect on reproduction. *Theriogenology*. 85. 10.1016/j.theriogenology.2015.09.029.
- Barlund CS1, Carruthers TD, Waldner CL, Palmer CW. (2008). A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology*. Apr 1;69(6):714-23. doi: 10.1016/j.theriogenology. 2007. 12.005. Epub 2008 Feb 1.
- Bas, Sab & Barragan, Adrian & Pineiro, Juan & Menichetti, Bernardo & Schuenemann, G.. (2017). Effect of the intrauterine dextrose infusion at non-pregnancy diagnosis on fertility of lactating dairy cows.
- Diskin, M., & Lonergan, P. (2014). Editorial: International Cow Fertility Conference 'New Science – New Practices' in Westport, Ireland, in 2014. *Animal*, 8(S1), 1-4. doi:10.1017/S1751731114000846
- Dolezel R, Palenik T, Cech S, et al. Bacterial contamination of the uterus in cows with various clinical types of metritis and endometritis and use of hydrogen peroxide for intrauterine treatment. *Veterinarni Medicina*. 2010;55(10):504–511.

6. Heuwieser W., Tenhagen B.A., Tischer M., Luhr J., Blum H. Effect of three programmes for the treatment of endometritis on the reproductive performance of a dairy herd. *Veterinary Record*. 2000;146:338–341.
7. Hiroaki, Okawa & GOTO, Akira & Wijayagunawardane, Missaka & Vos, Peter L.A.M. & YAMATO, Osamu & Taniguchi, Masayasu & Takagi, Mitsuhiro. (2018). Risk factors associated with reproductive performance in Japanese dairy cows: Vaginal discharge with flecks of pus or calving abnormality extend time to pregnancy. *Journal of Veterinary Medical Science*. 81. 10.1292/jvms.18-0259.
8. Iain Martin Sheldon¹, Sian E Owens (2017) Postpartum uterine infection and endometritis in dairy cattle. Proceedings of the 33rd Annual Scientific Meeting of the European Embryo Transfer Association (AETE); Bath, United Kingdom, September 8th and 9th, P 622-629. doi: 10.21451/1984-3143-AR1006
9. Ibrahim, Nuraddis. (2017). A Review on Reproductive Health Problem in Dairy Cows in Ethiopia. *Canadian journal of Scientific research*. 6. 1-12. 10.5829/idosi.cjsr.2017.01.12.
10. Kumar, Pradeep. (2009). *Applied Veterinary Gynaecology and Obstetrics* (Ed). 10.13140/RG.2.1.2804.7123.
11. LeBlanc, S. (2014). Reproductive tract inflammatory disease in postpartum dairy cows. *Animal*, 8(S1), 54-63. doi:10.1017/S1751731114000524
12. Madoz, Laura & Prunner, Isabella & Jaureguierry, Maria & Gelfert, Carl-Christian & de la Sota, Rodolfo Luzbel & Giuliadori, Mauricio & Drillich, Marc. (2017). Application of a bacteriological on-farm test to reduce antimicrobial usage in dairy cows with purulent vaginal discharge. *Journal of Dairy Science*. 100. 10.3168/jds.2016-11931.
13. Milanov, Dubravka & Velhner, Maja & Suvajdžić, Ljiljana & Bojkovski, Jovan. (2015). *Corynebacterium Renale Cystitis In Cow - Case Report* -. *Arhiv veterinarske medicine*. 8. 59-66.
14. Singh J, Sidhu SS, Dhaliwal GS, et al. Effectiveness of lipopolysaccharide as an intrauterine immunomodulator in curing bacterial endometritis in repeat breeding cross-bred cows. *Anim Reprod Sci*. 2000;59(3-4):159–166.
15. Stevens, Edward & Twenhafel, Nancy & MacLarty, Anne & Kreiselmeier, Norman. (2007). *Corynebacterial necrohemorrhagic cystitis in two female macaques*. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science* : JAALAS. 46. 65-9.
16. Zineel Abidne K, Bouabdellah B. Diagnosis and Treatment of Endometritis with Intra–Uterine Infusion of A Solution of Honey 70% in Mares. *J Vet Sci Technol*. 2018;9(1):1000499

Chekan A, *Can. of Vet. Sciences, Associate professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)*

Khilko S, *Postgraduate Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)*

Comparative characteristics of different methods of prevention and treatment of post-medical diseases in cows

The article presents data on the dynamics of postpartum pathology, which was most often recorded in the form of both their pathologists and as acute postpartum cervicitis. So in 2017, this pathology of the organs of the genital system was diagnosed in 7 animals, which made up 37% of the total number of calving cows, in 2018 a similar figure was 8 cases, which is 42.1%, and in 2019 observed an unprecedented decrease the number of cases of postpartum cervicitis is 7, which is 31.82% of the total number of cows.

However, fluctuations in the number of families had pathological tendencies th to increase, but this increase was not statistically significant: in 2017 - 7 cases (35%), in 2018 - 8 (42.1%) in 2019 - 9 (39, 34%). For all reasons, pathologic births most frequently reported a delay: in 2017 - 3 (42.85%), in 2018 - 4 (50%), in 2019 - 3 (33.34%), on average over the three reporting years the figure was 41.67% of the total number of causes of pathological births.

As can be seen from the data presented in table 6 in sick animals, on the third day from the beginning of treatment there is a probable increase in the level of total protein in the cows of the experimental group, compared with the indicator for treatment by 6.9% ($p < 0.01$), but its content still remains

Lower relative to the level of clinically healthy cows by 5.8% ($p < 0.01$). In the control group, this indicator remained almost unchanged from the pre-treatment index, remaining lower by 12.4% ($p < 0.001$) relative to clinically healthy cows and by 7% ($p < 0.05$) compared to the experimental group.

In particular, studies concentration of fibrinogen in the blood plasma of cows with different methods of treatment showed that at the third day of treatment fibrinogen level is reduced compared with the rate before treatment to 14.3% ($p < 0.001$) in the experimental group and incredibly on 5% in the control.

Keywords . *Cows, postpartum, inflammatory processes, cervicitis, reproduction*

Дата надходження до редакції: 25.10.2019 р.

ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ МОЛОКА ЗА РАХУНОК ФОРМУВАННЯ МІКРОКЛІМАТУ НА ТВАРИННИЦЬКИХ ФЕРМАХ

Шкромата Оксана Іванівна

доктор ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0003-1751-7009
oshkromada@gmail.com

Палій Андрій Павлович

доктор сільськогосподарських наук, доцент
Харківський національний технічний університет сільського господарства імені Петра Василенка, (м. Харків, Україна)
ORCID: 0000-0001-9525-3462
paliy.andriy@ukr.net

Палій Анатолій Павлович

доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник
Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», (м. Харків, Україна)
ORCID: 0000-0002-9193-3548
paliy.dok@gmail.com

Скляр Олександр Іванович

доктор ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0002-0111-1277
sklyar1956@gmail.com

Дудченко Юлія Андріївна

аспірант кафедри терапії, фармакології, клінічної діагностики та хімії
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0001-9243-8621
dudchenko.yulia@ukr.net

Недзеря Тетяна Іванівна

аспірант кафедри терапії, фармакології, клінічної діагностики та хімії
Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)
ORCID: 0000-0002-4972-7935
tatyanaanedzheria@ukr.net

В даній роботі були проведені дослідження мікроклімату у приміщеннях для великої рогатої худоби та вплив на якість молока. Проведений порівняльний аналіз застосування природньої та примусової вентиляції у приміщеннях та формування мікроклімату. В роботі приведені нормативні значення санітарно-гігієнічних показників для тваринницьких ферм. В результаті проведеного моніторингу мікробного обміненія повітря на тваринницьких фермах було доведено, що мікроорганізми виділені з виміні корів та молока ідентичні мікрофлорі циркулюючої у приміщенні. Також досліджені недоліки у проектному будівництві тваринницьких приміщень, які впливають на влаштування добробуту тварин. В роботі доведено, що використання новітніх систем примусової вентиляції на тваринницьких фермах знижує рівень вологи та загазованості у приміщенні.

Ключові слова: вентиляція, мікрофлора, тваринницькі приміщення, гігієнічні показники, якість молока.

DOI: <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2019.4.7>

Вступ.

Порушення санітарно-гігієнічних норм, режиму годівлі та напування тварин, недотримання правил дезінфекції можуть призводити до захворювань та загибелі тварин. Відсутність достатньої вентиляції в приміщенні призводить до накопичення у будівлях для тварин небезпечних газів (аміак та сірководень), вологи та мікроорганізмів. Всі ці фактори здатні викликати у корів захворювання органів дихання, травлення та мастит. У хворих тварин знижується приріст живої маси та молочна продуктивність. Лікування тварин дуже дороге і

впливає на якість продукції, оскільки використовуються антибіотики. Профілактика рівня захворюваності у господарствах напряму пов'язана із дотриманням зоогігієнічних норм що до утримання сільськогосподарських тварин.

Аналіз останніх досліджень та публікацій.

У тваринницьких будинках тварини проводять більшу частину свого існування. Приміщення забезпечують захист тварин від несприятливих погодних умов. Важливим показником санітарно-гігієнічних вимог до будівлі є мікроклімат, який

включає: вентиляцію, температуру, загазованість, освітленість та мікробну забрудненість, які згідно норм повинні бути на нешкідливому для тварин рівні. (Karelin A. I., 2000.)

Також згідно Закону про захист тварин, людина або господарство, які утримують тварин мають надавати їм належний догляд та відповідні умови існування (БВР № 27, 2006.)

Мікроклімат приміщення формується з багатьох фізичних факторів. Скупченість тварин має негативні наслідки на загазованість, вентиляцію та в решті здоров'я та приріст у тварин. Крім того механізм вентиляції у будівлі та її ефективність вносять свій позитивний або негативний вплив на вище зазначені показники. Накопичення газів, вологи та мікроорганізмів у приміщенні можуть викликати у тварин, особливо молодняка хвороби органів дихання та травлення (Chorny M. V., 2003).

Вентиляція у будівлях потрібна для створення сприятливих умов для продуктивності та здоров'я тварин. Також вентиляція забезпечує рециркуляцію повітря, газів та вологи, забезпечує більш тривале збереження частин конструкцій будівель таких як підлога та стіни. У тваринницьких приміщеннях накопичується багато тепла, мікроорганізмів, пилу, мікроорганізмів, вуглекислого газу, амоніаку та водяної пари і т.п (Demchuk M. V., Chorny M. V., and Zakharenko M. O., 2006.).

На поведінку реактивність і продуктивність тварин регулярно впливають різні фактори навколишнього середовища. Практичні дослідження доводять, що добробут тварин складається із мікроклімату і годівлі на 55 %, генетичних факторів – на 20 % та екологічних умов – на 25 % (Gates J.K., Huber K., Finch A., Pedersen A.J., 1991).

Порушення умов утримання великої рогатої худоби перш за все впливає на здоров'я та безпечність отриманої продукції (Petrov P., Zhukova Y., Demikhov Y. 2016). Пил та мікроорганізми потрапляють безперервно на вим'я тварин та у молоко. Крім того, порушення температурного режиму, підвищення вологи та холодні підлоги можуть викликати переохолодження у тварин і маститу (Paliy A. P., Nanka O. V., Lutcenko M. M., Naumenko O. A., Paliy A. P. 2018).

Згідно даних санітарно-епідеміологічної служби України молоко віднесено до першої категорії продуктів, яке може викликати харчові токсикоінфекції мікробного походження. Для експортування молочної продукції у країни Європейського Союзу вітчизняні виробники повинні дотримуватись стандартів. За міжнародними вимогами до харчових продуктів контроль за якістю та безпечністю молока необхідно забезпечувати не тільки при його зберіганні, а і при отриманні. Тому велика відповідальність покладається на молочні ферми. А саме їх відповідність до санітарно-гігієнічних норм та міжнародних стандартів (Arimod M., Hawkes C., Ruel M. T., Sifri Z., Berti P. R., Leroy J. L., Low J. W., Brown L. R., & Frongillo E. A., 2011).

Для подолання таких проблем новітня світова харчова промисловість використовує системи контролю якістю продукції НАССР (Petrov P., Zhukova Y., & Demikhov, Y., 2016).

Порушення санітарно-гігієнічного режиму на фермі може призвести до виникнення маститу у корів. Мастит – це запалення виміні, але його етіологія може бути різною. Схильність до розвитку маститу може бути пов'язана з породою (Szyda J., Mielczarek M., Frąszczak M., Minozzi G., Williams J. L., Wojdak-Maksymiec K., 2019).

Особливо важко діагностувати та лікувати скриту (субклінічну) форму маститу. Причинами захворювання можуть бути недотримання технологічних та санітарних норм доїння (Bhulto A. L., Murry R. D., Woldehiwet Z. 2012). В наслідок цього виникає травмування виміні та нашарування патогенної мікрофлори (Sklyar O. I., Shkromada O. I., Geroun I. V. & Parashchenko, V. V., 2017).

Використання нових доїльних систем та дезінфекція обладнання та приміщень забезпечують надійну профілактику виникнення маститу на молочних фермах (Палій А. П., Палій А. П. 2019).

Концентрація мікроорганізмів у повітряному басейні приміщення та санітарний стан підлоги, на якій лежать тварини має значний вплив на здоров'я тварини та вимені.

Проведення профілактичної дезінфекції та дотримання гігієнічних вимог при доїнні корів знижує ризик виникнення і розповсюдження маститу по стаду (Hussain R., Javed M. T., Khan A. 2012).

Насправді є великою проблемою виявлення у стаді корів з ознаками субклінічного маститу через відсутність у тварин характерних симптомів. Деякі тварини можуть не хворіти, але бути носіями збудника маститу (Brunner N., Groeger S., Raposo J. C., Bruckmaier M. R., Gross J. J., 2019). Через це не можливо на 100 % звільнити стадо від хворих тварин. Регулярний моніторинг молока на вміст соматичних клітин дозволить запобігти небажаним втратам на ґатунку молока, а використання експрес-тесту на мастит допоможе виявити хворих тварин у стаді (Sklyar O. I., 2014).

У молоці хворих тварин міститься велика кількість патогенних мікроорганізмів, тому така продукція не може бути реалізована для вживання у їжу, вироблення молочної продукції. Неякісне молоко має високу кислотність, мікрофлора у молоці у процесі своєї життєдіяльності руйнує корисні речовини та виділяє екзотоксини (Nanka O., Shigimaga V., Paliy A., Sementsov V., Paliy A., 2018). Навіть після термічної обробки токсини не руйнуються і можуть викликати тяжкі отруєння (Olde Riekerink R. G., Barkema H. W., Scholl D. T., Poole D. E., & Kelton D. F., 2010).

Повністю вирішити проблему виникнення маститу у корів вкрай важко, через різні чинники його виникнення. Багато залежить від формування самого стада, генетичної схильності до захворювання та нормативної техніки утримання тварин.

Мета досліджень

Метою наших досліджень було встановити оптимальні норми мікроклімату при різних системах вентиляції тваринницьких приміщень для отримання якісного молока та запобігання виникнення та розповсюдження маститу.

Матеріали і методи досліджень

Дослідження проводились на кафедрі терапії, фармакології, клінічної діагностики та хімії Сумського національного аграрного університету згідно з планом науково-дослідної тематики «Розробка та удосконалення ветеринарно-санітарних заходів для забезпечення профілактики, лікування, підвищення продуктивності та резистентності тварин» номер реєстрації 0119U101389.

Дослідження параметрів мікроклімату у тваринницьких приміщеннях. Для визначення температурного режиму у корівниках фіксували дані в різні пори року, температуру визначали максимальним ртутним термометром, °С.

Одним із важливих показників санітарно-гігієнічних

Вісник Сумського національного аграрного університету

Серія «Ветеринарна медицина», випуск 4 (47), 2019

умов утримання корів є вуглекислий газ (CO₂). Його концентрація у повітрі будівель знаходиться в пропорційній залежності від кількості кисню та інших газів. Різні типи вентиляційних систем рівень загазованості та вміст вологи повітря підтримується у допустимих параметрах. Визначення концентрації вуглекислого газу проводили за методом Суботіна-Нагорського. При великій скупченості тварин у приміщенні, порушенні режиму видалення гною відбувається накопичення у повітрі приміщення небезпечного газу амоніаку. Рівень амоніаку (NH₃) визначали експрес-методом з 0,001 нормальним розчином H₂SO₄ та індикатором Тоширо.

Також при порушенні умов утримання тварин у повітрі будівель накопичується сірководень (H₂S). Він накопичується із сірковмісних органічних речовин у тваринницьких приміщеннях. Рівень сірководню досліджували експрес-методом з 0,001 нормальним розчином йоду та 0,001 нормальним розчином крохмалю. Рівень вологи в повітрі в корівниках вища, порівняно з атмосферним. Середній значення показник відносної вологості у повітряному басейні приміщень має бути в межах 70-75 %. Однак не завжди цей показник відповідає нормативним показникам що впливає на загальний стан тварин і збільшує рівень захворюваності. Відносну вологість повітря у будівлях досліджували з допомогою статичного психрометра Августа. Для визначення швидкості руху повітря у будівлі використовували крильчатий анемометр АСО – 3, бактеріальну забрудненість повітряного басейну – приладом Ю. А. Кротова за стандартною методикою.

Для визначення мікробної забрудненості поверхні тіла корів робили змиви з виміні та шкірних покривів у ділянці черева. Підготовку дослідного матеріалу проводили за вимогами ДСТУ IDF 122С:2003 та ДСТУ ISO6887-1:2003 (Brunner N., Groeger S., Raposo J. C., Bruckmaier M. R., & Gross, J. J., 2019). Загальну мікробну забрудненість визначали за ГОСТ 9225–84 та ДСТУ ISO 15214:2007 методом посіву 1 см³ дослідного матеріалу на МПА з наступним культивуванням у термостаті при температурі 36±3 °С з експозицією 24-48 годин. Надалі проводили підрахунок колоній та визначали кількість колонієутворюючих одиниць в одиниці об'єму отриманого матеріалу (КУО/см³).

Мікробіологічні дослідження молока корів. Дослідження відібраних проб молока для виділення та ідентифікації збудників маститу проводили в лабораторії мікробіології на факультеті ветеринарної медицини Сумського НАУ за загальноприйнятою методикою. Отримані проби молока з виміні корів висівали на середовище Ендо, сироватковий МПА з додаванням 1 % глюкози, сольовий МПА, та для виділення грибів – на середовище Сабуро. Зразки культивували в термостаті при 37° С 48 годин. Після цього виділяли чисті культури, визначали їх біохімічну активність, видові особливості за Берджі (Bhulto A. L., Murry R. D., & Woldehiwet Z., 2012).

Результати власних досліджень

Порушення умов утримання тварин може призводити до зниження продуктивності тварин та підвищенню випадків захворювань. Розрізняють декілька видів вентиляції: природна, механічна припливна, і змішаної. Природна вентиляція працює за рахунок різної щільності зовнішнього та внутрішнього повітря. При механічній вентиляції рух повітря відбувається за допомогою вентилятора, який працює від електродвигуна. Система природної вентиляції не складна і не потребує великих матеріальних витрат для її облаштування та експлуатації. Нажаль природна вентиляція має ряд недоліків. Вона не може забезпечити оптимальний мікроклімат у великих приміщеннях з високою скупченістю тварин.

Більш досконалою є примусова вентиляція. Вона зроблена з припливних і витяжних електровентиляційного обладнання. Щоб регулювати її роботу застосовують реле, яке вмикає та вимикає вентилятори, залежно від температури повітря, вологості і загазованості в корівнику. В Україні часто бувають низькі температури взимку, тому повітря яке потрапляє з вулиці підігрівається перед подачею у будівлю.

Влітку тепле повітря виводяться за межі приміщення за рахунок вентиляційної системи. Також наразі широко використовуються кондиціонери для охолодження, підсушування повітря, очищення і дезінфекції.

У молочних господарствах з різними системами вентиляції були проведені дослідження для визначення параметрів мікроклімату і порівняння отриманих даних з нормативними показниками для утримання корів (табл. 1).

Таблиця 1

Мікроклімат у корівнику з різними типами вентиляції, M±m, n=5

Типи вентиляцій	Пора року	Показники мікроклімату							
		температура, °С	відносна вологість, %	Бактеріальна забрудненість, тис. КУО/м ³	швидкість руху повітря, м/с	точка роси, Т °С	Амоніак, мг/м ³	Вуглекислий газ, %	Сірководень, мг/м ³
Норма		8-16	70 – 75	70 – 120	0,5-1	До 6	До 20	До 0,25	До 10
Примусова вентиляція	Осінь	9,5 ±0,15	72,1 ±1,2	60,2 ±2,1	1,7 ±0,06	5,9	7,8 ±0,40	0,12 ±0,003	6,9 ±1,05
	Зима	6,8 ±0,12	74,4 ±1,2	118,2 ±5,3	0,70 ±0,07	5,6	13,6 ±0,37	0,18 ±0,006	9,5 ±0,73
	Весна	10,2 ±0,14	72,6 ±1,7	81,2 ±3,05	0,93 ±0,07	5,6	12,2 ±0,49	0,19 ±0,009	8,4 ±0,56
Природна вентиляція	Осінь	9,2 ±0,22	78,6 ±0,7	88,6 ±5,82	0,24 ±0,05	6,6	21,6 ±1,07	0,26 ±0,004	12,7 ±1,03
	Зима	8,4 ±0,22	83,1 ±1,6	145,2 ±3,49	0,23 ±0,03	12,29	25,0 ±0,7	0,31 ±0,003	13,4 ±0,96
	Весна	11,1 ±0,27	80,4 ±1,4	73,2 ±4,7	0,36 ±0,06	7,3	18,2 ±0,5	0,26 ±0,006	13,5 ±0,96

Природна вентиляція недостатня для забезпечення нормальної циркуляції повітря у приміщеннях для тварин. Як

видно з результатів дослідження, швидкість руху повітря в таких будівлях не досягає навіть 0,5 м/с. Також слаба вентиля-

ція впливає на підвищення відносної вологості у будівлі восени на 6,5 %, взимку – на 87,7 %, навесні – на 7,8 %, порівняно до будівель з примусовою вентиляцією. При цьому температурні показники відповідно до пори року приблизно однакові у приміщеннях з різними системами вентиляції. Природна вентиляція добре функціонує тільки у теплу вітряну погоду. При низькому атмосферному тиску, підвищеній вологості, коли повітря нерухома вентиляція приміщень погіршується.

Точка роси знаходиться в межах нормам згідно ВНТП АПК-01.05 (скотарські підприємства) в корівнику з механічною вентиляцією. У приміщенні з природною циркуляцією повітря точка роси перевищує норму зимовий період у два рази. Рівень шкідливих газів (амоніаку, сірководню та вуглекислого газу) у будівлях з природною вентиляцією взимку перевищує норму, що є небезпечним для здоров'я тварин.

У будівлях за відсутності примусової вентиляції збільшується вологість повітря, що впливає на терморегуляцію та обмін речовин в організмі тварини. Збільшується конверсія корму та зменшується приріст живої ваги та молочна продуктивність корів.

Порушення видалення гною та сечі з підлоги підлоги,

призводить до накопичення мікрофлори, розм'якшення запалення копитного рогу. Сухе повітря у приміщенні викликає спрагу у тварин. Через це в корівнику при підвищенні температури на 1°C потрібно знижувати відносну вологість на 3 %.

Також дуже показовим є рівень бактеріальної забрудненості повітря. У будівлях з примусовою вентиляцією він не перевищує нормативні. Кількість мікроорганізмів у повітрі приміщень з природною вентиляцією була вище на 21 %, порівняно до норми.

За результатами експерименту можна зробити висновок, що природна вентиляція є недостатньою для забезпечення нормальної циркуляції повітря в приміщеннях для тварин та забезпечення оптимального мікроклімату для молочних корів. До того ж, не менш важливою складовою безпеки санітарно-гігієнічного благополуччя є дезінфекція. Для попередження розповсюдження збудників хвороб в стаді необхідно проводити профілактичну та заключну дезінфекції приміщень, вентиляційних каналів, вентиляторів та фільтрів.

В результаті проведеного моніторингу етіології субклінічного маститу в межах 60 % були патогенні стафілококи (*S. aureus*), в 25 % випадків був агалактійний стрептокок (*Str. agalactiae*) та 15 % складала випадки асоційованої мікрофлори.

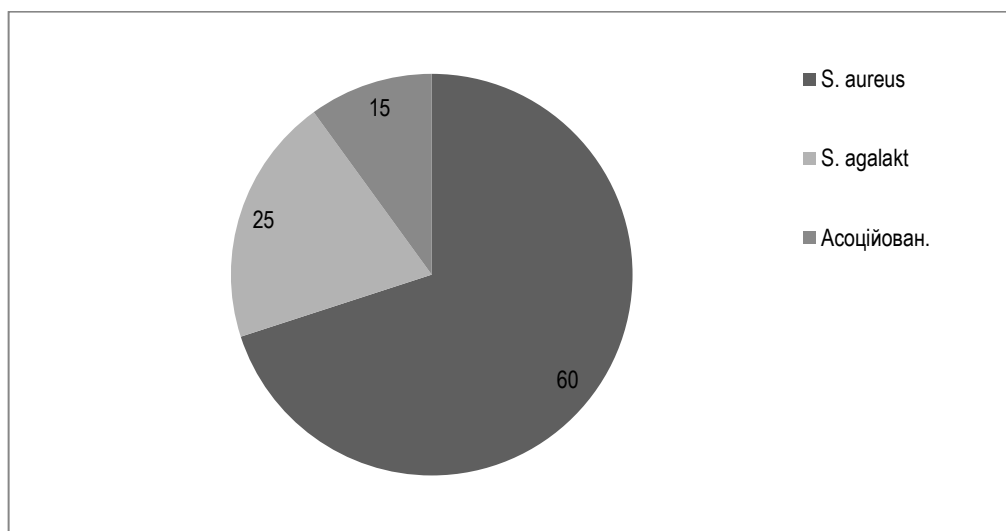


Рис 6. Моніторинг збудників субклінічного маститу

В результаті проведеного дослідження було доведено, що існує три основних групи збудників маститу, які мо-

жуть циркулювати також повітряному басейні, огорожувальних конструкціях та поверхні тіла тварин. З цієї метою були взяті проби зі шкіри та виміні дійних корів (табл.2)

Таблиця 2

Мікробна забрудненість шкіри та виміні корів ($M \pm m$), (n=5)

Лактація	Мікроорганізми (%)		
	<i>S. aureus</i>	<i>S. agalactiae</i>	Асоційована
1	30±1,2	58±3,5	15±1,5
2	35±1,8	54±2,0	12±1,2
3	46±2,5	42±1,9	10±1,4

Отримані результати доводять, що у корів першої лактації на виміні та поверхні тіла міститься менше колоній *S. aureus*, але більше *S. agalactiae*. У корів другої та третьої лактації зворотньо збільшується кількість *S. aureus*, та значно зменшується *S. agalactiae*. При цьому рівень асоційованих мікроорганізмів був однаковим у тварин різного віку. Завдяки проведеному експерименту було встановлено, що мікроорга-

нізми які були виділені з молока корів, хворих на скриту форму маститу циркулюють у приміщенні та на шкірі тварин.

Важливими етапами профілактики захворювань тварин є дотримання санітарно-гігієнічних норм при вирощуванні. Застосування у тваринницьких приміщеннях примусової вентиляції та профілактичної дезінфекції. Для попередження виникнення та розповсюдження маститу в стаді необхідно дотримуватись технології доїння, гігієни та санітарних

норм.

ВИСНОВКИ

1. Експериментальними дослідженнями доведено, що застосування примусової вентиляції в приміщеннях для тварин зменшує вологість, бактеріальну забрудненість, рівень сірководню, амоніаку та вуглекислого газу.

2. Встановлено, що існує три основних групи збудників маститу, які циркулюють у повітрі та на поверхні тіла тварин.

3. Мікроорганізми виділені з молока хворих на субклінічний мастит корів, ідентичні тим що виділені зі шкіри тварин.

References:

1. Karelin A. I. (2000). Zoogigienicheskie osnovi proektirovaniya, stroitel'stva i zkspiuatatsii zhivotnovodcheskikh ob'ektov. [Principles of hygienic design, construction and exploitative livestock facilities]. : Rossel'khozizdat Moscow, Rosselkhozizdat., 370 p.
2. About protected animals from ill-treatment by the Verkhovna Rada of Ukraine. Pro zakhyst tvaryn vid zhorstokoho povodzhennia Vidomosti Verkhovnoi Rady Ukrainy, 2006, № 27, ст.230 [in Ukrainian]
3. Chorny M. V. (2003). Hihiyena tvaryn. Praktykum [Hygiene of animals. Workshop], Kharkov "Espada", 216.
4. Brunner N., Groeger S., Raposo J. C., Bruckmaier M. R., Gross J. J. (2019). Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in Central and South America, Africa, Asia, Australia, New Zealand, and Eastern Europe. *Translational Animal Science*. 3 (1). P. 102. <https://doi.org/10.1093/tas/txy102>
5. Demchuk M. V., Chorny M. V., and Zakharenko M. O. (2006). Hihiyena tvaryn. – [Hygiene of animals]. Kharkov "Espada", 516.
6. Gates J.K, Huber K., Finch A., Pedersen A.J. (1991). Thermal Comfort in Animal Breeding Systems Trans. ASAE, Vol 36 (2). p.2731-2740
7. Paliy A. P., Nanka O. V., Lutcenko M. M., Naumenko O. A., Paliy A. P. (2018). Influence of dust content in milking rooms on operation modes of milking machine pulsators *Ukrainian Journal of Ecology*. 8 (3). P. 66–70.
8. Petrov P., Zhukova Y., Demikhov Y. (2016). The Effects of Dairy Management on Milk Quality Characteristics. *Turkish Journal of Agriculture – Food Science and Technology*. 4 (9). P. 782–786.
9. Arimod M., Hawkes C., Ruel M. T., Sifri Z., Berti P. R., Leroy J. L., Low J. W., Brown L. R., & Frongillo E. A. (2011). Agricultural interventions and nutrition: Lessons from the past and new evidence. In: Thompson, B. Amoroso, L. (eds). *Combating micronutrient deficiencies: Food-based approaches*. Oxfordshire (UK). CAB International FAO, 41–75. ISBN 978-1-84593-714-0.
10. Sklyar O. I., Shkromada O. I., Geroun I. V. & Parashchenko V. V. (2017). Sanitary and hygienic assessment of quality and safety of cows milk obtained according to the latest technologies. *Visnyk of Sumy NAU*, 11 (41), 74–77.
11. Szyda J., Mielczarek M., Frąszczak M., Minozzi G., Williams J. L., Wojdak-Maksymiec K. (2019). The genetic background of clinical mastitis in Holstein-Friesian cattle. *Animal*. 5. P. 1–8. doi: 10.1017/S1751731119000338
12. Hussain R., Javed M. T., Khan A. (2012). Changes in some biochemical parameters and somatic cell counts in the milk of buffalo and cattle suffering from mastitis. *Pakistan Veterinary Journal*. 32. P. 418–421.
13. Sklyar O. I. (2014). Diagnosis of subclinical mastitis of cows. *Visnyk of Sumy NAU*, 6 (35): Veterinary Medicine, 183–186.
14. Paliy A. P., Paliy A. P. (2019). *Tekhniko-tekhnologichni innovatsii u molochnomu skotarstvi : monohrafiya*. [Technological and technological innovations in dairy cattle: monograph.] Kharkiv: Miskdruk, 324 s. ISBN 978-617-619-207-7
15. Bhulto A. L., Murry R. D., Woldehiwet Z. (2012). California Mastitis Test scores as indicators of subclinical intramammary infections at the end of lactation in dairy cows. *Res Vet Sci*. 92. P. 13–17.
16. Olde Riekerink R. G., Barkema H. W., Scholl D. T., Poole D. E., & Kelton D. F. (2010). Management practices associated with the bulk-milk prevalence of *Staphylococcus aureus* in Canadian dairy farms. *Vet Med.*, 97 (1), 20–80. doi: 10.1016/j.prevetmed.2010.07.002.
17. Brunner N., Groeger S., Raposo J. C., Bruckmaier M. R., & Gross, J. J. (2019). Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in Central and South America, Africa, Asia, Australia, New Zealand, and Eastern Europe. *Translational Animal Science*, 3 (1), 102. <https://doi.org/10.1093/tas/txy102>
18. Nanka O., Shigimaga V., Paliy A., Sementsov V., Paliy A. (2018). Development of the system to control milk acidity in the milk pipeline of a milking robot. *Eastern-European Journal of Enterprise technologies*. 3/9 (93), 27–33. doi: <https://doi.org/10.15587/1729-4061.2018.133159>

O.I. Shkromada, Dr. Vet. Sciences, Professor, Sumy, National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

A. P. Paliy, Dr. Agric. Sciences, Associate Professor, Kharkiv Petro Vasylenko National Technical University of Agriculture (Kharkiv, Ukraine)

A. P. Paliy, Dr. Vet. Sciences, Professor, National Scientific Center «Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine» (Kharkiv, Ukraine)

O.I. Skliar, Dr. Vet. Sciences, Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Y. A. Dudchenko, PhD student, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

T. I. Necherya, PhD Student, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Improvement of milk quality for micro-climate formation on cattle farms

In this work, microclimate studies were conducted in cattle rooms and the impact on milk quality. A comparative analysis of the use of natural and forced ventilation in rooms and the formation of microclimate. The normative values of sanitary and hygienic parameters for livestock farms are presented in the paper. The microorganisms isolated from the change of cows and milk are identical

to the microflora circulating indoors. Weaknesses in the design of livestock premises were also investigated. Disturbances in building structures affect the welfare of animals. It has been proven that the use of state-of-the-art forced-air ventilation systems on livestock farms reduces indoor moisture and gas levels.

Diseases and deaths of animals can be caused by violations of sanitary and hygiene standards and feeding and watering of animals. Failure to comply with the disinfection rules increases the microbial contamination of the air.

Lack of adequate ventilation in the premises causes the accumulation of dangerous gases (ammonia and hydrogen sulfide), moisture and micro-organisms in buildings. All these factors can cause respiratory, digestive and mastitis diseases in cows. In sick animals, the increase in live weight and milk productivity is reduced. Treatment of animals is very expensive because antibiotics are used. Antimicrobial drugs affect the quality of products. Prevention of morbidity in farms is directly related to compliance with zoo-hygiene standards.

In livestock houses, animals spend most of their lives. The premises protect animals from adverse weather conditions. An important indicator of hygiene requirements for the building is the microclimate. The microclimate includes: ventilation, temperature, gas, light and microbial contamination. All indicators must be in accordance with normal animal-friendly levels.

Farms under the Animal Protection Act are required to provide them with proper care and appropriate living conditions. The microclimate of the room is formed by many physical factors. Animals overcrowding have negative effects on indoor pollution. Poor ventilation affects the health and weight gain of animals. Accumulation of gases, moisture and microorganisms indoors can cause respiratory and digestive diseases in animals.

Within 60% were pathogenic staphylococci (*S. aureus*) as a result of monitoring the etiology of subclinical mastitis. Has made agalactic streptococcus (*Str. Agalactiae*) 25% of cases. Associated microflora accounted for 5% of cases.

Key words: ventilation, microflora, livestock premises, hygienic parameters, milk quality.

Дата надходження до редакції: 29.09.2019 р.