

2. In the study of patients age pattern of parvovirus infection of domestic dogs and cats found that mostly young sick for six months.

3. In connection with a wide variety of infectious diseases nosological units in dogs (canine distemper, infectious hepatitis, parvovirus enteritis, adenovirus, rabies, leptospirosis and others.) Cats (coronavirus infection, panleukopenia, chlamydia, mycoplasmosis and others.), the need to develop the system of preventive measures based on the results of monitoring of epizootic infectious diseases.

Keywords: nosological profile, epizootic monitoring, parvovirus infection of dogs and cats.

REFERENCES

1. Park, S.A., Park, S.Y., Song, C.S., Choi, I.S., Kim, H.Y., Lee, J.B. et al. (2012). Development of a novel vaccine against canine parvovirus infection with a clinical isolate of the type 2b strain. *Clin Exp Vaccine Res*, 1(1). 70-76.
2. Castro, T.X., Cubel Garcia Rde, C., Gonçalves, L.P., Costa, E.M., Marcello, G.C., Labarthe, N.V., & Mendes-de-Almeida, F. (2013). Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. *Can Vet J.*, 54(9), 885-888.
3. Allison, A.B., Kohler, D.J., Ortega, A., Hoover, E.A., Grove, D.M. et al. (2014). Host-specific parvovirus evolution in nature is recapitulated by in vitro adaptation to different carnivore species. *PLoS Pathog.* 11. 6-10.
4. Kumar, M., Chidri, S., & Nandi, S. (2011). Sensitive method to detect canine parvoviral DNA in faecal samples by nested polymerase chain reaction. *Indian J. Biotechnol*, 10, 183-187.
5. Kumar, M., Nandi, S., & Manohar, M. (2010). Comparison of virus isolation and haemagglutination assay with polymerase chain reaction for diagnosis of Canine Parvovirus. *Indian Vet*, 87, 849-852.
6. Majer-Dziedzic, B. Jakubczak, A., & Zietek, J. (2011). Phylogenetic analysis of canine parvovirus CPV-2 strains and its variants isolated in Poland. *Pol. J. Vet. Sci*, 14(3), 379-384.
7. Truyen, U., & Parrish, C.R. (2013). Feline panleukopenia virus: its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Vet. Microbiol*, 165(1-2), 29-32.

УДК 619:340.6:616.381-002:636.8

СКРИПКА М.В., д-р вет. наук, проф., e-mail: marina.skripka.70@mail.ru

Полтавська державна аграрна академія

КОЛИЧ Н.Б., канд. вет. наук, доц., e-mail: Natasha-vet@list.ru

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ГУДЗЬ Н.В., канд. вет. наук, ст. наук. сп., e-mail: gudznataly@gmail.com

Інститут ветеринарної медицини НААН

МАКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЗА ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ КОТІВ

Проведено патолого-анатомічне дослідження трупів котів, які загинули від інфекційного перитоніту (FIP) з метою виявлення макроскопічних змін в уражених органах. Макроскопічно патологічні зміни мають прояв у вигляді хронічного фібринозного перигепатиту, крововиливів на серозних оболонках, крупозної пневмонії, серозного спленіту, серозного лімфаденіту, нефриту. Характерними є дифтеретичні нашарування фібрину на брижі тонкого і товстого кишечника, плеврі, очеревині, сальнику, в черевній порожнині серозно-фібринозний ексудат. Патологічний процес характеризується розвитком

поліорганної недостатності. Провідне місце у танатогенезі вірусного перитоніту котів займає функціональна недостатність легень, печінки та нирок.

Ключові слова: інфекційний перитоніт, коти, розтин, макроскопічні зміни, внутрішні органи.

Вступ. Інфекційний перитоніт котів (feline infection peritonitis, вірусний перитоніт котів FIP) – це підгостра чи хронічна вірусна хвороба диких і домашніх котів, що викликається одним з коронавірусів. Назва хворобі дана умовно, тому що при різноманітні клінічних ознак, найбільш частим є перитоніт. FIP – не запальне захворювання черевної порожнини, а скоріше васкуліт (запалення кровоносних судин).

Вперше інфекційний перитоніт був описаний в 1966 р. Wolfe і Griesemer. Дослідники припустили вірусну етіологію хвороби. У 1968 р. Zook та колеги спостерігали наявність віріонів в тканинах експериментально інфікованих кішок, але не змогли охарактеризувати збудника. У 1970 р. Ward визначив, що коронавірус кішок (FcoV) належить до родини *Coronaviridae*. Ці віруси є кулястими, сферичними, оболонковими, що мають один ланцюг РНК, є найбільшими РНК вмістними вірусами, відомими до теперішнього часу. Біологічно важливою характеристикою цих вірусів є їх здатність піддаватися рекомбінації [1–3].

Інфекційний перитоніт реєструється в більшості країн світу. Крім численних повідомлень про ураження домашніх кішок, FIP був діагностований у левів, леопардів, гепардів, ягуарів, рисей та інших представників родини *Felidae*. У нашій країні хвороба часто реєструється у домашніх кішок, серед тварин зоопарків вона зареєстрована у манулів.

Інфекційний перитоніт котів зустрічається в трьох формах: вологій (випітна, ексудативна), яка характеризується полісерозитами та васкулітами, як наслідок ушкодження стінки кровоносних судин і екстравазації макрофагів, також вона пов'язана із скупченням трансудату або ексудату в перитонеальній або плевральній порожнинах; сухій (не випітна, не ексудативна), що характеризується грануломатозними ураженнями органів: нирок, печінки, кишкових лімфовузлів, підшлункової залози, а також ураженням очей і ЦНС, але не супроводжується вираженим скупченням ексудату в порожнинах тіла; прихованій (безсимптомній) [2, 4]. Зазначені форми відображають клінічні крайності і у багатьох тварин були симптоми та патологічні зміни, характерні одночасно для обох форм. У молодих кішок описана рідкісна вузлова кишкова форма з діареєю та блюванням. Всі форми інфекційного перитоніту котів смертельні.

Всі автори вважають FIP досить складним для діагностики. Існуючі тести реагують лише на загальну присутність коронавірусу в організмі, надаючи опосередковану інформацію про можливість присутності FIP та схильність до коронавірусної інфекції. Остаточний діагноз встановлюють лише посмертно патогістологічним методом, іноді за біопсією [2, 4–7].

Метою нашого дослідження було вивчення макроскопічних змін в органах і тканинах тварин, які загинули від FIP, встановлення взаємозв'язку

механізму смерті із морфологічним станом організму.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом дослідження слугували трупи шести котів, які загинули від інфекційного перитоніту. З них три тварини – британської породи, дві тварини – персидської породи і одна тварина безпородна. Патологоанатомічний розтин проводили методом повної евісцерації в загальноприйнятій послідовності у секційній залі кафедри патологічної анатомії НУБіП України.

Фотографування органів здійснювали за допомогою фотокамери OLYMPUS C-5050.

Результати досліджень та їх обговорення. При розтині тварин з ексудативною формою FIP найбільш вираженою ознакою є наявність у черевній порожнині жовтої рідини, інколи з домішками фібрину. На поверхні слизових і серозних оболонок сірувато-білі відкладення фібрину. Гранулематозні зміни у вигляді білих вогнищ на внутрішніх органах. У більшості котів суха форма супроводжується іктеричним забарвленням шкіри та склери очей.

При проведенні патолого-анатомічного розтину трьох з шести трупів котів спостерігали поєднання ознак ексудативної і сухої форми хвороби.

Під час зовнішнього огляду трупів відмічали кахексію та дегідратацію, м'язи слабо розвинені, що свідчить про довготривалий хронічний перебіг процесу. Шерстний покрив скуйовджений, тьмяний, шерсть добре тримається у волосяних цибулинах.

Слизові оболонки ротової порожнини анемічні, з вираженою іктеричністю. На яснах, піднебінні, язиці та у порожнині глотки значна кількість сіро-жовтого, в'язкого слизу.

Підшкірна клітковина при дослідженні слабо розвинена, жовтого кольору, з дифузними розлитими крововиливами. Кровоносні судини наповнені темно-червоною рідкою кров'ю. Слизова оболонка трахеї блідо-жовтого кольору, поверхня волога, вкрита мутним сірим слизом.

Макроскопічно легені з вираженими ознаками крупозної пневмонії – тістуватої консистенції, з поверхні всі долі нерівномірного темно-вишневого, червоного та сірого кольору, що відповідає стадіям червоної та сірої гепатизації патологічного процесу. На розрізі шматочки легень також мозаїчно забарвлені у вишневий, червоний та сіро-жовтий кольори. З поверхні розрізу виділяється незначна кількість темно-червоної рідкої крові, при натисканні з просвіту бронхів виділяється кашоподібна, напіврідка маса жовто-сірого фібрину. Кровоносні судини переповнені темно-червоною рідкою кров'ю.

Серце має конусоподібну форму. Виявлено велику кількість перикардіального жиру світло-жовтого кольору. Перикард тьмяний, сірого кольору, вологий. Міокард – тьмяного сіро-червоного кольору, в'ялої консистенції, на розрізі малюнок волокнистої структури не виражений. Співвідношення правого і лівого шлуночків 1:4, за рахунок потовщення стінки правого шлуночка, при звуженні порожнини останнього. Це є ознакою

компенсаторної концентричної гіпертрофії правого шлуночка, яка виникла у відповідь на довготривалий прогресуючий розлад гемодинаміки в організмі.

Поверхня печінки горбиста, на поверхні зареєстровано підкапсулярні гематоми розміром з горошину, а також осередки сірого забарвлення більш щільні за паренхіму органу – хронічний фібринозний перигепатит. Орган дряблї консистенції, на розрізі паренхіма розм'якшена, структурний малюнок стертий, дає значний зіскоб. Поверхня розрізу волога, кров'яниста, судини наповнені рідкою червоною кров'ю. В жовчних протоках знаходиться в'язка насичено-жовта жовч.

У черевній порожнині невелика кількість густої рідини яскраво-жовтого кольору.

Дослідженням шлунку та кишечника встановлено хронічний катаральний гастроентерит. Шлунок при розтині порожній. Слизова оболонка незначно потовщена, рожево-жовтого кольору, вкрита густим мутно-сірим, в'язким слизом. На поверхні слизової поодинокі петехії.

Слизова оболонка тонкого кишечника рожево-жовтого кольору, в стані катарального запалення, вкрита невеликою кількістю мутного слизу. На поверхні – численні екхімози. Брижа тонкого кишечника рожевого кольору, волога, з багаточисельними петехіями та екхімозами. Судини виражено кровонаповнені.

Лімфатичні вузли брижі збільшені, соковиті, капсула щільна та напружена, внаслідок чого під час розрізу паренхіма органа випинається. Зовні лімфатичні вузли мають червонувато-рожеве забарвлення, проте на розрізі спостерігаються ділянки різного розміру та форми жовтуватого кольору.

У товстому кишечнику під час дослідження знаходилась невелика кількість водянистих калових мас жовтого кольору. Слизова оболонка потовщена, набрякла, сіро-рожевого кольору з жовтушним відтінком. Брижа товстого кишечника нерівномірного синюшного кольору, потовщена, з розлитими дифузними крововиливами. На поверхні знаходяться чисельні обмежені вогнища щільної консистенції, жовто-сірого кольору, які виступають над поверхнею (дифтеретичні нашарування фібрину). Кровоносні судини наповнені темно-червоною рідкою кров'ю.

На розтині сальник має виражений іктеричний відтінок. На поверхні жирової тканини знаходяться дифузні дифтеретичні відкладення фібрину яскраво-жовтого кольору. Також спостерігаються поодинокі ділянки сальника з крововиливами округлої форми, темно-вишневого кольору.

М'язи черевної стінки та очеревина нерівномірного рожевого, червоного та сіро-жовтого кольору, з численними розлитими крововиливами. На поверхні очеревини та нирковій фасції знаходяться дифтеретичні нашарування фібрину у вигляді локалізованих ділянок жовтого кольору, округлої та видовженої форми, які виступають над поверхнею.

Під час розтину нирки тварини з вираженими ознаками гломерулонефриту, який став причиною ниркової недостатності. Макроскопічно нирки незначно збільшені у розмірах. Поверхня жирової

ниркової капсули з розлитими крововиливами червоного і фіолетового кольору, тканини рихлої консистенції, судини кровонаповнені. Зі сторони капсули орган строкатого сіро-червоного кольору з поодинокими вузликочувими ураженнями. Капсула легко відокремлюється. На розрізі паренхіма нирки щільна, зволожена каламутним слизом, нерівномірно кровонаповнена, межа між корковою та мозковою речовинами слабо виражена. Кіркова речовина рожево-червоного кольору; мозкова – темно-червоного, мутнувата.

При дослідженні було встановлено, що селезінка значно збільшена у розмірах, краї органу заокруглені, у довжину сягає 18 см. З поверхні орган темно-вишневого, майже чорного кольору, виражено кровонаповнений. Поверхня гладка, блискуча. На розрізі малюнок паренхіми згладжений, темно-вишневого кольору. Пульпа органу розм'якшена, зернистість невиражена, дає значний зіскоб паренхіми.

Висновки та перспективи подальших досліджень:

1. Патологічний процес характеризується розвитком поліорганної недостатності. Ключовою ланкою патогенезу є масове ураження вірусним патогеном стінок кровоносних судин паренхіматозних органів, слизових та серозних оболонок, що супроводжується порушенням їх порозності.

2. Макроскопічно патологічні зміни мають прояв у вигляді хронічного фібринозного перигепатиту, крововиливів на серозних оболонках, крупозною пневмонією, серозним спленітом, серозним лімфаденітом, нефритом. Характерними є дифтеретичні нашарування фібрину на брижі тонкого і товстого кишечника, плеврі, очеревині, нирковій фасції, сальнику, в черевній порожнині серозно-фібринозний ексудат.

3. Провідне місце у танатогенезі вірусного перитоніту котів займає функціональна недостатність легень, печінки та нирок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Болезни кошек / Под. ред. Я. Рэмси, Б. Теннант. – М.:ООО Аквариум-принт, 2005. – С. 282–283.
2. Инфекционные болезни собак и кошек: практическое руководство / Под.ред. Я. Рэмси, Б. Теннант. – М.: ООО Аквариум-принт, 2005. – 156 с.
3. Лісова В.В. Патологоанатомічні зміни за інфекційного перитоніту котів / В.В. Лісова, Н.М. Романенко, А. Овдій // Вісник ЖНАЕУ. – 2012/. – №1(32) – Т.3, Ч.2. – С. 338–341.
4. Старченков С.В. Заразные болезни собак и кошек / С.В. Старченков. – Санкт-Петербург: ООО СПС, 2001. – 368 с.
5. Addie D. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and menegement / D. Addie // Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2009. –11(7). – P. 594–604.
6. Niels C. Pedersen An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics [Електронний ресурс] / Niels C. Pedersen // Veterinary Journal. – 2014. – Vol. 201, Is. 2. – P. 133–141. – Режим доступу до журн.: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023314001774>
7. What is FIP? [Електронний ресурс] / Feline Infectious Peritonitis and Coronavirus Website. – 2011. – Режим доступу: <http://www.dr-addie.com/WhatIsFIP.htm#Diagnosis%20of%20FIP>.

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ КОШЕК / Скрипка М.В., Колич Н.Б., Гудзь Н.В.

Проведено патолого-анатомическое исследование трупов кошек, погибших от инфекционного перитонита (FIP) с целью выявления макроскопических изменений в пораженных органах. Макроскопически патологические изменения проявляются в виде хронического фибринозного перигепатита, кровоизлияний на серозных оболочках, крупозной пневмонией, серозным спленизмом, серозным лимфаденитом, нефритом. Характерными является дифтеритические наслоения фибрина на брыжейке тонкого и толстого кишечника, плевре, брюшине, сальнике, в брюшной полости серозно-фибринозный экссудат. Патологический процесс характеризуется развитием полиорганной недостаточности. Ведущее место в танатогенезе вирусного перитонита кошек занимает функциональная недостаточность легких, печени и почек.

Ключевые слова: *инфекционный перитонит, коты, вскрытие, макроскопические изменения, внутренние органы.*

MACROSCOPIC CHANGES AT FELINE INFECTIOUS PERITONITIS / Skripka M.V., Kolych N.B., Hudz N.V.

Introduction. *Feline infectious peritonitis (FIP) is a subacute or chronic viral disease of wild and domestic cats caused by one of coronaviruses. The name of this disease is conditional, since among the variety of clinical symptoms, the most common is peritonitis. FIP is not inflammatory disease of the abdomen but rather vasculitis (inflammation of blood vessels). Infectious peritonitis was first described in 1966 by Wolfe and Griesemer. In our country, this disease is often registered in domestic cats. Among animals in zoos it is registered in manuls.*

The goal of the work *was studying of macroscopic changes in the organs and tissues of animals that died because of the FIP, establishing the relationship of morphological mechanism of death with morphological state of the organism.*

Materials and methods. *The material of the study was the bodies of six cats died from FIP.*

Results of research and discussion. *During the post-mortem examination of three of the six cats corpses we registered combination of features of exudative and dry form of the disease. The mucous membranes of the oral cavity are anemic, with the expressed icterus. Lungs are with expressed signs of lobar pneumonia – a dough consistency, from the surface of all the lobes have uneven dark brown, red and gray colors according the stages of the red and gray hepatization of the pathological process. The heart has conical shape. The ratio of the right and left ventricles are 1:4 under thickening of the wall of the right ventricle, narrowing of its cavity. This is a sign of compensatory of concentric hypertrophy of the right ventricle. Liver surface is torosed, subcapsular hematoma is registered on the surface, as well as the gray color foci denser than the parenchyma of organ – chronic fibrinous serohepatitis. There is a small amount of a thick bright yellow liquid in the abdomen. Studying stomach and intestines it was found chronic catarrhal gastroenteritis. There are diffuse diphtheric layers of bright yellow fibrin on the surface of the peritoneum, kidney capsule, and omentum.*

Conclusions and prospects for further research. *The key component of pathogenesis is mass lesion of walls of parenchymal organs' blood vessels, mucous and serous membranes with viral pathogen resulting in violation of their porosity. Macroscopic pathological changes manifest as chronic fibrinous serohepatitis, haemorrhages on serous membranes, lobar pneumonia, serous splenitis, serous lymphadenitis, nephritis. The specific characters are diphtheric fibrin lays of small and large intestines, pleura, peritoneum, renal fascia, omentum, and seroplastic exudate in the abdomen.*

Keywords: *infectious peritonitis, cats, autopsy, macroscopic changes internal organs.*

REFERENCES

1. Remzi, Ya., & Tennant, B. (Eds.) (2005). *Bolezni koshek [Cat's Diseases]*. Moskva: OOO Akvarium-print [in Russian].
2. Remzi, Ya., & Tennant, B. (Eds.). (2005). *Infekcionnye bolezni sobak i koshek: prakticheskoe rukovodstvo [Infectious diseases of dogs and cats: A Practical Guide]*. Moskva: OOO Akvarium-print [in Russian].
3. Lisova, V.V., Romanenko, N.M., & Ovdiy A. (2012). *Infekcionnye bolezni sobak i koshek: prakticheskoe rukovodstvo [Infectious diseases of dogs and cats: A Practical Guide]*. *Bjuleten' Zhytomyrs'kogo nacional'nogo agroekologichnogo universytetu – Bulletin of Zhytomyr National Agroecological University, 1 (32), Vol. 3, 2, 338-341* [in Ukrainian].
4. Starchenkov, S.V. (2001). *Zaraznye bolezni sobak i koshek [Infectious diseases of dogs and cats]*. Sankt-Peterburg: OOO SPS [in Russian].
5. Addie, D. (2009). Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and menegement. *Journal of Feline Medicine and Surgery, 11(7), 594-604*.
6. Niels C. Pedersen. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *Veterinary Journal, Vol. 201, 2, 133-141*. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023314001774>
7. What is FIP? (2011). (n.d.). www.dr-addie.com. Retrieved from <http://www.dr-addie.com/WhatIsFIP.htm#Diagnosis%20of%20FIP>.

УДК 614.3-032.2:631.11

СОКОЛЮК В.М., канд. вет. наук, e-mail: vmsokoluk@gmail.com

Інститут ветеринарної медицини НААН

ЗАСЕКІН Д.А., д-р вет. наук, проф., e-mail: dzasekin@gmail.com

Національний університет біоресурсів і природокористування України

САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВОДИ НА ПРИКЛАДІ ОДНІЄЇ З ТВАРИННИЦЬКИХ ФЕРМ НУБІП УКРАЇНИ

Забезпечення тварин якісною водою є необхідною умовою для досягнення їх високої продуктивності. Метою роботи було визначити характеристики фізико-хімічного складу води та стан системи водопостачання в одному із господарств центрального регіону України.

Проби води у господарстві відбирали із двох точок (свердловина і напувалка) восени, дослідження проводили методами паралельних проб (n=3) в акредитованих державних лабораторіях ветеринарної медицини. Хімічний склад води визначали за формулою Курлова.

Було встановлено, що санітарно-технічний стан систем водопостачання на молочній фермі господарства не відповідає вимогам. Це сприяє забрудненню води, і як наслідок її якість набагато нижча в напувалках, ніж на виході із свердловини. Загальне бактеріальне забруднення води в 2,8 рази перевищувало нормативи. Виявлено підвищену концентрацію Нітрогену амонійного, вміст Арсену, Кадмію, Кобальту, Купруму, Плюмбуму, Цинку, нітратів і нітритів у воді був у межах норми.

Ключові слова: вода, корова, якість, хімічний склад, мікробіологія

Вступ. Своєчасне і достатнє забезпечення водою, як і раціональне та повноцінна годівля тварин є необхідною умовою для досягнення їх високої продуктивності. Успішне ведення тваринництва значною мірою залежить від