

масажем серця і штучною вентиляцією легень. Відповіді зі сторони серцево-судинної й дихальної систем не було, тому введення адреналіну і СЛР продовжували ще тричі. Після цих процедур за допомогою електрокардіографії було зафіксовано фібриляцію шлуночків.

Оскільки, згідно міжнародної схеми реанімаційного процесу найдієвішим у разі хаотичного асинхронного збудження окремих м'язових волокон із зупинкою серця і припиненням кровообігу є дефібриляція, для запуску цього органу і фізіологічного відновлення проходження імпульсів провідною системою серця, тварині було застосовано запуск серця за допомогою дефібрилятора. Процедуру застосували 4 рази, оскільки після перших трьох – у мопса продовжувалася фібриляція.

В результаті описаних реанімаційних дій, було отримано стабільний ідіоventрикулярний ритм з постійно наростаючою частотою серцевих скорочень

Для запобігання провокування повторної фібриляції шлуночків, було внутрішньовенно введено лідокаїн 2 мг/кг (болюсно). Після чого ритм вирівнявся і став синусовим. На електрокардіограмі чітко візуалізуються зубці P, QRS, T і стабільний серцевий ритм.

Через 5 хвилин спостереження, за постійної штучної оксигенації, ритм повністю відновився. Тварину було переведено під апарат штучної вентиляції легень з постійним моніторингом стану.

Під час реанімації була діагностована клінічна смерть тривалістю 10 хвилин. Після реанімації пацієнт перебував у комі близько доби, після чого почав відновлюватися рогівковий рефлекс. Реакції на біль не відмічалось 2 доби, найімовірніше в результаті гіпоксії мозку. Декілька днів тварина відновлювалася від післяопераційних і післяреанімаційних ускладнень.

Із вищезазначеного, можна зробити кілька висновків. 1. Застосування наркозу тваринам потребує постійного контролю за станом пацієнта, чим більше контролюючих приладів, тим краще. 2. Застосування реанімаційних протоколів, як результат багаторічного досвіду фахівців усього світу, є надійним помічником у роботі лікаря ветеринарної медицини.

Бібліографічний список:

1. Черненко М.П., Ваврик Ж.М. (2004) Загальна хірургія з анестезіологією, основами реаніматології та догляду за хворими. К.: Здоров'я. 616 с.
2. Реанімація та інтенсивна терапія у тварин: кішок та собак /Реанімація у кішок та собак. – 2023. – Електронний ресурс: <http://kotofey.dp.ua/cure/294-reanimation>.
3. J.J. Marini, A.P. Wheeler (2005). Critical care medicine: the essentials. 3rd ed. 894 p.
4. Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О. (2003) Анестезіологія та інтенсивна терапія. К., "Здоров'я". 399 с.
5. Webb A.J., Shapiro M.J., Singer M., Suter P.M. (1999) Oxford Textbook of Critical Care. Oxford. 1464 p.
6. Li X., Fu Q.L., Jing X.L. et al. (2006) A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents // Resuscitation. Vol.70, N1. P. 31–36.
7. Matt McMillan (October 2020) Cognitive Aids for Anaesthesia in Small Animal Practice. BSAVA. e-Book ISBN 978-1-910443-91-0.

УДК 636.52/.58

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ КУРЧАТ БРОЙЛЕРІВ ЗА ІНФЕКЦІЙНОГО БРОНХІТУ

**Коренєва Ж.Б.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2730-5990>

**Роша Л.Г.**, доктор медичних наук, професор, Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1027-1467>

**Шовкопляс Іван**, 3 курс, 5.10, 211 «Ветеринарна медицина», Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Тюніна Дар'я**, 1 курс, 5.10, 211 «Ветеринарна медицина», Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Вступ.** Галузь птахівництва України складається з великих промислових птахофабрик та невеликих приватних птахогосподарств. Але при будь-якому утриманні птиці на обмежених територіях, є ризики виникнення різноманітних інфекційних захворювань та їх швидкого поширення. Найчастіше у птахів, в умовах невеликих фермерських господарств, зустрічаються бактеріальні та вірусні захворювання органів дихання та травлення. Однією з поширених вірусних хвороб, при якій уражаються органи дихання у курей є інфекційний бронхіт. Саме на інфекційний бронхіт курей (ІБК) припадає 25 % всіх респіраторних захворювань птиці, що сприяє величезним економічним збиткам. Поширенню інфекційного бронхіту курей сприяє різноманітність вірусу, що має прямий зв'язок з його мінливістю. Ветеринарні вірусологи описують велику кількість (до 30) серотипів вірусу, крім того імунітет до одного серотипу, не забезпечує захисту птиці від іншого серотипу, що і ускладнює профілактику захворювання. [1-8]

**Мета роботи:** вивчення патогенезу та патоморфологічних змін у курей бройлерів за інфекційного бронхіту. Основні завдання: визначення основних клінічних ознак та патоморфологічних змін в організмі курей.

**Матеріал та методи дослідження.** Об'єкт дослідження - кури кросу «Шевер 579» та курчата-бройлери кросу «Кобб 500». Птиця має високу продуктивність.

Методи дослідження: *клінічні методи* - обстеження курей за загально-прийнятими методиками; *патологоанатомічний метод* - проведення патолого-анатомічного розтину палої птиці за загально-прийнятими методиками, для виявлення характерних для ІБК макроскопічних змін в органах та тканинах; *гістологічний метод* – для вивчення змін в органах та тканинах на клітинному рівні.

#### **Результати та обговорення.**

За нашими спостереженнями ІБК найбільш важко перебігає у випадку асоціації з бактеріальними і вірусними інфекціями. Вірус ІБК потрапивши до організму курей, будь-яким шляхом, дуже швидко проникає в клітини епітелію дихальних шляхів. Тому в бронхах та трахеї ми виявляли накопичення в'язкого серозно-катарального ексудату, через що у птахів утруднювалося дихання, з'являлися сухі, дрібно - і крупнопухірчасті хрипи. Це є перші клінічні ознаки цієї хвороби.

Током крові вірус поширюється до всіх органів та тканин організму птиці, що і обумовлює розвиток глибоких патологічних змін в них. Тому за ІБК патологічні зміни мають розвиток не тільки в дихальних шляхах, а саме відмічаються ураження у всіх органах організму птиці. Інкубаційний період – нетривалий від 3 до 10 діб, що можливо пояснити вірулентністю вірусу, а головне станом резистентності організму курей. Найчастіше птиця заражається при порушенні умов її утримання та вимог карантину.

Найбільш чутливими є курчата – бройлери, а перебіг хвороби завжди гострий. На початку захворювання курчата починають скупчуватися біля будь-якого джерела тепла, відмічається симптоматика пригнічення (млявість, сонливість, зниження апетиту). Поступово з'являються серозно-катаральні виділення з носа та очей. При значному накопиченні серозно-катарального ексудату в носоглотці птиця починає витягувати шию та робити ковтальні рухи. Поступово розвивається риніт і курчата починають часто трясти головою та відкривати дзьоб. З часом витікання з носової порожнини стають досить рясними і з'являються бульбашки під час видиху, носові витікання підсихали навколо носових отворів,

що утруднювало дихання. Хворі курчата: починали дихати з відкритим дзьобом, витягуючи голову вперед; стояли з напіввідкритими очима; майже не пересувалися.

При збільшенні ексудату в бронхах та трахеї прослуховуються сухі чи вологі хрипи; інколи бронхіальні хрипи чутні навіть на відстані.

У дорослих курей відмічали ознаки бронхіту, зниження продуктивності (кури починали нести яйця з деформованою шкаралупою).

**Патологоморфологічні зміни. Макроскопічні зміни.** За гострого перебігу – виявляли значну кількість серозно-катарального ексудату в носовій порожнині, трахеї та бронхах. Відмічаються ознаки гіперемії: судини значно розширені, кровонаповнені, добре помітні на поверхні органів. Часто в інфраорбітальних синусах виявляли накопичення казеозної маси. В трахеї виявляли множинні крапкові крововиливи та казеозні та слизові пробки. Слизова оболонка бронхів в стані гіперемії та набрякла. Легені незначно збільшуються розміри, набувають темно-червоного забарвлення, їх поверхня розрізу стає гладкою, а при натисненні з них виділялася пінява каламутна рідина.; виявляються ділянки ателектазу. При огляді повітроносних мішків виявляли накопичення пінявої рідини; стінки вкриваються плівками фібрину.

У дорослих курей ІБК має ниркову форму перебігу та перебігає в три стадії: нефрит, розвиток дистрофічних процесів; поява ділянок некрозу тканини нирок; стадійне відновлення втрачених тканин нирки. Також виявляли значне збільшення нирок, розтягнення сечоводів, наявність маси білого кольору.

В яйчниках виявляли атрофію фолікулів, загальне зменшення. Стінки яйцеводів в стані атрофії.

Печінка та селезінка застійно гіперемійовані, капсули органів напружені.

**Гістологічні зміни.** Подовшення слизової оболонки дихальних шляхів, відмічається посилена інфільтрація лімфоцитами та псевдоеозінофілами. епітелій втрачає миготливі війки. В підслизовій оболонці розширення кровоносних судин, посилене кровонаповнення та інфільтрація лімфоцитами. Через посилений набряк тканин відмічається звуження просвіту інтраназальних синусів.

Слизова оболонка трахеї потовшена, набрякла, з ознаками інфільтрації лімфоїдними клітинами. Деякі ділянки вкриті плівками фібрину.

Яечник: атрофія яйцевих фолікулів, заповнення їх порожнини лімфоїдними клітинами. Слизова яйцеводу з ознаками складчастості; епітелій має не однакову висоту, особливо страждає білковий відділ; кількість війок на епітеліальних клітинах зменшується; просвіти яйцеводів виявляли кісти.

**Висновки.** Інфекційний бронхіт досить поширене респіраторне захворювання, яке значно впливає на ріст, розвиток та продуктивність птиці. У курей переважає респіраторна форма інфекційного бронхіту.

Бібліографічний список:

1. Авдосьєва І.К. (2009) Інфекційний бронхіт – стратегія специфічної профілактики у птахівничих господарствах. Сучасна ветеринарна медицина, (3) 2009, 13-15
2. Гавриленко, О. С. (2015). Обґрунтування доцільності специфічної профілактики інфекційного бронхіту курей. Вісник Полтавської державної аграрної академії, (4), 76-80.
3. Горальський, Л. П., Гуральська, С. В. (2013). Імуноморфогенез у курей, вакцинованих проти інфекційного бронхіту.
4. Гуральська, С. В. (2013). Патоморфологія легень у курей при інфекційному бронхіті. Вісник Житомирського національного агроєкологічного університету, (1 (1)), 179-183.
5. Краснобаєв, Є. О., Дерябін, О. М., Попова, Г. А., Кубаєв, А. П., Собко, І. О., Килименко, В. В., Лук'янець, В. П. (2013). Виділення та ідентифікація польових ізолятів вірусу інфекційного бронхіту курей QX-подібного типу. Вивчення їх патогенності для курчат. Ветеринарна біотехнологія, (22), 270.

6. Немашкало, А. Ю. (2014). Моніторинг епізоотичної ситуації щодо інфекційного бронхіту курей. Наукові доповіді НУБіП України, (2), 11-11.
7. Довідник ветеринарного лікаря / П.П. Достоевський, Н.А. Судаков, В.А. Атамась та ін - К.: Урожай, 1990. - 784 с
8. Стегній, Б. Т., Музика, Д. В., Рула, О. М., Ткаченко, С. В., Колесник, О. С., Усова, Л. П. (2013). Вивчення епізоотичної ситуації щодо інфекційного бронхіту курей за результатами антигенного серотипування в РЗГА. Ветеринарна медицина, (97), 139-140.

УДК 615.324.615.036.8:547.857.4

## ПРОТИЗАПАЛЬНА АКТИВНІСТЬ БЕНЗТІОКСАНУ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АД'ЮВАНТНОГО АРТРИТУ У ЩУРІВ

**Корнієнко В.І.**, доктор біологічних наук, професор, Директор Української лабораторії якості та безпеки продукції АПК Національний університет біотехнології та природокористування, Київ, Україна,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0403-7727>

**Ладогубець О.В.**, кандидат біологічних наук, доцент, Державний біотехнологічний університет, Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0977-5940>

**Гаркуша І.В.**, кандидат ветеринарних наук, доцент, Державний біотехнологічний університет, Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6249-2878>

**Дученко К.А.**, кандидат медичних наук, доцент, Державний біотехнологічний університет, Харків, Україна

Серед хронічних поліартритів ревматоїдний артрит є найбільш поширеним захворюванням, який характеризується периферичним пошкодженням синовіальних суглобів по типу симетричного деструктивного поліартриту.

Сучасне комплексне лікування ревматоїдного артрити передбачає усунення больового синдрому, покращення рухової функції уражених суглобів, особливо швидкого прогресуючого перебігу, при якому використовують комбінацію ненаркотичних анальгетиків і нестероїдних протизапальних лікарських засобів, що проявляють анальгетичну, жарознижуючу та протизапальну дію.

Нестероїдні протизапальні препарати при довготривалому застосуванні поряд з терапевтичним ефектом можуть проявляти небажану побічну дію на шлунково-кишковий тракт, серцево-судинну та імунну системи, діяльність нирок, а також блокують синтез простагландинів, впливають на процеси біологічного окиснення, фосфорилування і гліколіз, зменшують утворення макроергів, які відіграють важливу роль в патогенезі запалення, міграції лейкоцитів.

Протизапальний ефект нестероїдних протизапальних препаратів також пов'язаний з пригніченням активності ізоформи ЦОГ-1, що призводить до порушення синтезу простагландинів класу E у слизовій оболонці шлунку та розвитку ерозивно-виразкового ураження. Селективні блокатори ЦОГ-2 несуть загрозу розвитку тромботичних ускладнень, інфаркту міокарду.

Розвиток багатьох імунопатологічних процесів в організмі, що проявляється внаслідок активації імунної системи, може супроводжуватися підвищенням рівня інтерлейкіну-1. Існує низка патологічних станів, при яких гіперпродукція інтерлейкіну-1 спричиняє розвиток різних ускладнень. Одним із найвідоміших аутоімунних захворювань, у розвитку яких бере участь інтерлейкін-1 є ревматоїдний артрит. Відомо, що при ревматоїдному артриті