

передсердь виявили ознаки загострення і підвищення зубця Р та його розширення. За гіпертрофії правого шлуночка встановлено збільшення амплітуди зубця R, зубця S, зміщення сегмента ST нижче ізолінії, збільшення IBV правого шлуночка, електрична вісь серця у вертикальному положенні.

Під час аналізу ЕКГ собак породи французький бульдог тривалість становила: зубця Р 0,01-0,04 с., PQ – 0,06-0,12 с., QRS – 0,02-0,04 с., QT – 0,14-0,20 с., R-R – 0,30-1,05 с. У собак породи бульмастиф тривалість становила: зубця Р 0,04-0,04 с., PQ – 0,12-0,14 с., QRS – 0,05-0,06 с., QT – 0,17-0,21 с., R-R – 0,52-0,78 с. У собак породи ротвейлер тривалість становила: зубця Р 0,02-0,04 с., PQ – 0,08-0,12 с., QRS – 0,03-0,04 с., QT – 0,12-0,20 с., R-R – 0,40-0,75 с. У собак породи лабрадор-ретривер тривалість становила: зубця Р 0,03-0,04 с., PQ – 0,11-0,13 с., QRS – 0,04-0,06 с., QT – 0,18-0,24 с., R-R – 0,55-0,80 с. У собак породи йоркширський тер'єр тривалість становила: зубця Р 0,03-0,04 с., PQ – 0,06-0,12 с., QRS – 0,02-0,05 с., QT – 0,14-0,20 с., R-R – 0,30-0,50 с. У собак породи кане-корсо тривалість становила: зубця Р 0,03-0,04 с., PQ – 0,11-0,13 с., QRS – 0,03-0,06 с., QT – 0,19-0,23 с., R-R – 0,46-0,67 с.

Отже, електрокардіографічні показники собак варіюють не тільки за різних патологічних станів серцево-судинної системи, а й залежно від породи, що необхідно враховувати під час інтерпретації отриманих результатів.

Бібліографічний список:

1. Hertzner J., Gordon S., Wesselowski S. Effects of recording device, body position, electrode placement, and sedation on electrocardiogram intervals in dogs (2022) *The Veterinary Journal*. Vol. 288.
2. Mattin M.J., Boswood A., Church D.B., McGreevy P.D., et al. Degenerative mitral valve disease: Survival of dogs attending primary-care practice in England (2015) *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 122., Is. 4.
3. Wesselowski S., Gordon S.G., Fries R. et al. Use of physical examination, electrocardiography, radiography, and biomarkers to predict echocardiographic stage B2 myxomatous mitral valve disease in preclinical Cavalier King Charles Spaniels (2023) *Journal of Veterinary Cardiology*. Vol. 50.

УДК 619: 371: 579. 841

ЕПІЗООТИЧНІ АСПЕКТИ АСПЕРГІЛЬОЗУ ДИКОЇ, ДЕКОРАТИВНОЇ ТА ЗООПАРКОВОЇ ПТИЦІ

Ващик Є.В., д. вет. н., доцент,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5980-6290>

Голишева Ю.В., студентка 4 курсу спеціальності “Ветеринарна медицина”

Національний фармацевтичний університет, Україна

Актуальність. Аспергільоз займає особливе місце у галузі ветеринарії та медицині людини, оскільки це основний вид мікозу, що вражає птахів і ссавців, у тому числі людину, тому викликає особливе занепокоєння науковців [1]. Велика різноманітність видів, сприйнятливих до цієї інфекції, включаючи домашніх і диких тварин, що живуть у неволі або в природному середовищі; розповсюдженість грибів *Aspergillus* у різноманітних внутрішніх і зовнішніх середовищах на всіх континентах, крім Антарктиди; здатність цих умовно-патогенної грибків ефективно розвиватися у своїй екологічній ніші та серед птахів після вдихання її спор; тяжкість спостережуваних інфекцій, що може призвести до високого рівня смертності; той факт, що, незважаючи на відносно велику кількість повідомлень про випадки захворювання та кількість експериментальних даних, особливо тих, що були отримані від видів свійської птиці, патогенез аспергільозу птахів все ще недостатньо вивчений та захворювання є сьогодні актуальним [5].

Метою роботи було проаналізувати відкриті наукові джерела інформації на предмет епізootичних аспектів аспергільозу дикої, декоративної та зоопаркової птиці.

Матеріали і методи. Дослідження проведені методом аналізу зарубіжних та вітчизняних джерел.

Результати. Аспергільоз (*Aspergillosis*), пневмомікоз, брудерне запалення легень, пліснявий мікоз - це захворювання, яке викликається пліснявими грибами роду *Aspergillus*.

Найбільше етіологічне значення мають види *A. flavus*, *A. parasiticus* (афлатоксикоз, ціклотіазоновий токсикоз), *A. fumigatus* (аспергіллотоксикоз), *A. ochraceus* (охратоксикоз) і *A. clavatus* (аспергіллоклаватустоксикоз), які продукують різні афлатоксини.

У птиці хвороба характеризується ураженням органів дихання та серозних оболонки інших органів, а саме - печінки, кишечника, селезінки, нирок, центральної нервової системи та повітряні порожнини трубчастих кісток.

Анатомо-фізіологічні характеристики дихальної системи птиці, а також характер імунних реакцій можуть свідчити про те, що всі види птахів сприйнятливі до розвитку аспергільозу за відповідних обставин. Спори *A. fumigatus* при вдиханні через ніздрі досить малі, щоб обійти мукоциліарний кліренс у верхніх дихальних шляхах і поширюватися спочатку в задніх дихальних мішках, а не в краніальних, відповідно до шляхів повітря до легенів. Трахея або сиринокс також можуть бути залучені через анатомічні особливості, -такі як трахеальні петлі у лебедів або умови неламинарного повітряного потоку через вузький просвіт. Повітряні мішки особливо схильні до контамінації, оскільки вони мають режим повітряного потоку, який сприяє відкладенню частинок, відсутність доступних макрофагів для видалення сторонніх предметів, а епітеліальна поверхня майже позбавлена механізму мукоциліарного транспорту. У цьому первинному осередку термофільні спори знаходять ідеальну температуру та умови аерації, щоб перервати свій стан спокою, прорости та виробити багатоклітинні гіфи. Розвиток міцелію викликає некроз тканин і викликає виражену реакцію господаря, яка може бути гранулематозною та/або інфільтративною, залежно від імунного статусу птаха.

Аналіз досліджень епізоотії та смертності диких птахів була опублікована Converse [1]. Види, які представлені в основному, належать до таких таксономічних рядів: *Anseriformes* (лебеді, гуси та качки), *Accipitriformes* (орли та яструби), *Charadriiformes* (берегові птахи та чайки), *Passeriformes* (співочі птахи) та *Galliformes* (кури, перепілки та фазани). У Північній Америці аспергільоз вважається поширеним захворюванням водоплавних птахів, чайок і ворон, а іноді й інших співочих птахів і гірських мисливських птахів. У ранніх публікаціях згадувалося про роль аспергільозу в загибелі 180 лісових качок (*Aix sponsa*) в Іллінойсі і понад 1500 крижнів (*Anas platyrhynchos*) у трьох окремих епізодах, а також 2000 канадських гусей (*Branta canadensis*) у Міссурі і від 1000 до 1500 звичайних ворон (*Corvus brachyrhynchos*) у Небрасці. Періодичні звіти, опубліковані Національною лабораторією охорони здоров'я дикої природи Геологічної служби США, показують, що аспергільоз регулярно пов'язаний із швидкою загибеллю орнітофауни Північної Америки [2]. Рівень смертності коливається між десятками, сотнями, а іноді й тисячами особин. Мертві та вмираючі птахи, що належать до одного або кількох видів, часто знаходяться в безпосередній близькості від джерел пліснявого зерна або гнилого силосу. Найбільш часто хворіють водоплавні птахи (крижні, гуси) і чайки (сріблясті чайки), хоча їх поведінка в зграях і розмір можуть збільшити ймовірність виявлення спалаху [2]. Іспанське серологічне обстеження виявило найвищий відсоток (від 1,7 до 3,1%) позитивних птахів у сірих чапель (*Ardea cinerea*, крижнів і лисок (*Fulica atra*), що живуть на болотах Гвадалквівіру. Антитіла та антигени *Aspergillus* були виявлені у 9–50% і 27–31% пташенят нічної чаплі (*Nycticorax nycticorax*), що належать до різних популяцій гирла Нью-Йоркської гавані, відповідно [3].

У рамках досліджень смертності були проведені систематичні посмертні оцінки різних цільових диких видів, або символічних, або тих, що пропонуються як потенційні індикатори здоров'я водних організмів, таких як лебеді чи гагари. Ретельний огляд серії трупів, зібраних під час багаторічних досліджень, дозволив краще оцінити вплив «аспергільозу» на орнітофауну. Це грибкове захворювання було визнано основною причиною смерті від 6 до 23% гагар і від 4 до 21% лебедів. Під час дворічного дослідження захворюваності та

смертності в притулку для диких тварин у Нью-Йорку [4] аспергільоз був діагностований у 31% розтину птахів, переважно у сріблястих чайок. Оліас та ін. обстежили 101 мертвого пташенята білого лелеки з 10 різних регіонів Німеччини та виявили 45 випадків інвазивної грибкової пневмонії, у тому числі 22, які були безпосередньо пов'язані з *A. fumigatus*. Досить подібні показники смертності, пов'язані з аспергільозом були знайдені для журавля і журавля-кикуша, що знаходиться під загрозою зникнення. Ретроспективний аналіз випадків смертності водних птахів у США між 1971 і 2005 роками показав, що грибкові причини, в основному через гриби *Aspergillus*, спричинили 7% смертності, пов'язаної з інфекційними захворюваннями.

Незважаючи на те, що гусеподібні дуже сприйнятливі до хвороби як у вільному житті, так і в умовах неволі, існують значні варіації поширеності для інших рядів птахів. У відкритих джерелах є кілька звітів про випадки спорадичного аспергільозу у хижих птахів у дикій природі, але цей мікоз рідше діагностується серед дикої птиці порівняно з випадками хвороби за утримання у неволі чи нещодавно вилонвленими на волі хижими птахами. Багато описів випадків стосуються різних видів папуг, що утримуються в неволі [5]. Висока частота повідомлень про *Accipitriformes*, *Falconiformes* і *Psittaciformes*, ймовірно, частково пояснюється їх популярністю як улюблених домашніх тварин або соколиних птахів.

Як підкреслюється в науковій літературі, аспергільоз викликає серйозне занепокоєння для ветеринарів і зоозахисників у популяціях пінгвінів під контролем людини, але рідко спостерігається у популяціях, які живуть на волі. Смерть від аспергільозу описана у пінгвінів папуа, Магелланових пінгвінів, пінгвінів Гумбольдта (*Spheniscus humboldti*), королівських пінгвінів (*Aptenodytes patagonica*) та африканських пінгвінів (*Spheniscus demersus*). Посмертна діагностика підтвердила причетність аспергільозу до 29%, 33% і 48% серійних смертей Магелланових пінгвінів, королівських пінгвінів і пінгвінів папуа відповідно [7].

Було проведено систематичне обстеження, яке виявило природну інфекцію в дикому стані як причину захворювання червоних вентиляційних какаду на Філіппінах у клітках. Експертиза трьох інших видів філіппінських птахів *Pstitticine* показала, що тільки червоний вентиляційний какаду був зараженим або прихованим носієм у дикому стані.

У домашніх птахів як польові дані, так і експериментальні результати чітко продемонстрували вищу сприйнятливість індиків (*Meleagris gallopavo*) і перепелів (*Coturnix japonica*) до аспергільозу порівняно з, наприклад, курчатами. Серед диких видів, емпіричні дані стверджують, що кречети (*Falco rusticolus*) і гібриди, мерліни (*Falco columbarius*), яструби-тетереватники, червонохвостий яструб (*Buteo jamaicensis*), скопа (*Pandion haliaetus*), яструби-чорноногі (*Buteo lagopus*), беркути і снігові сови (*Nyctea scandiaca*) дуже чутливі до аспергільозу.

Соуза та Дегернес [5] виявили, що самці лебедів вдвічі частіше хворіють на грибкові захворювання, ніж самки, тоді як роль статі у сприйнятливості до аспергільозу у хижих птахів не підтверджена. Сукупні дані показують, що молодняк особливо схильний до розвитку аспергільозу домашньої птиці та диких птахів.

Як підкреслюють спостереження за хижими птахами та пінгвінами, утримання в неволі саме по собі може бути основним фактором появи аспергільозу, особливо за шкідливих умов, таких як перенаселеність, погана вентиляція, температурний дискомфорт або високий рівень впливу подразників дихальних шляхів (аміак, пилу). Це ще більше стосується тварин, нещодавно спійманих у дикій природі. Збільшення випадків грибкових інфекцій було зареєстровано для папуг, хижих птахів і пінгвінів, які перебувають у постійній або тимчасовій неволі. Аспергільоз був діагностований у 31 із 42 філіппінських рудих какаду та 55 із 179 дрохв (*Chlamydotis undulata macqueeni*) після того, як вони потрапили в пастку в рамках законної чи нелегальної торгівлі.

Висновки. Аспергільоз розповсюджений серед дикої, декоративної та зоопаркової птиці. Схильність до мікозу обґрунтовується анатомо-фізіологічними особливостями будови дихальної системи та характером імунної відповіді птиці. Відмічено підвищену частоту прояву аспергільозу за утримання птиці в неволі. Але чимало повідомлень щодо зараженості

аспергільозом дикої птиці. Відповідно, для запобігання мікозу важливо створювати оптимальні умови утримання птиці, зменшувати стресові фактори. У рамках єдиного контексту охорони здоров'я і враховуючи обмежену кількість ліків, доступних для лікування аспергільозу, лікарі ветеринарної медицини не повинні нехтувати нещодавнім підвищенням резистентності до протигрибкових засобів у гуманній медицині, а тому їх застосування слід ретельно контролювати.

Бібліографічний список:

1. Converse, K. A., Thomas, N. J., Hunter, D. B., & Atkinson, C. T. (2007). Infectious diseases of wild birds.
2. USGS Quarterly Wildlife Mortality Reports. [(accessed on 18 November 2020)]; Available online: https://www.usgs.gov/centers/nwhc/science/quarterly-wildlife-mortality-reports?qt-science_center_objects=0#qt-science_center_objects
3. Astorga, R. J., Cubero, M. J., León, L., Maldonado, A., Arenas, A., Tarradas, M. C., & Perea, A. (1994). Serological survey of infections in waterfowl in the Guadalquivir marshes (Spain). *Avian diseases*, 38(2), 371–375.
4. Brand C.J., Windingstad R.M., Siegfried L.M., Duncan R.M., Cook R.M. Avian Morbidity and Mortality from Botulism, Aspergillosis, and Salmonellosis at Jamaica Bay Wildlife Refuge, New York, USA. *Colonial Waterbirds*. 1988;11:284–292. doi: 10.2307/1521010.
1. Arné, P., Risco-Castillo, V., Jouvion, G., Le Barzic, C., & Guillot, J. (2021). Aspergillosis in Wild Birds. *Journal of fungi (Basel, Switzerland)*, 7(3), 241. <https://doi.org/10.3390/jof7030241>
5. Cacciuttolo, E., Rossi, G., Nardoni, S., Legrottaglie, R., & Mani, P. (2009). Anatomopathological aspects of avian aspergillosis. *Veterinary research communications*, 33(6), 521–527. <https://doi.org/10.1007/s11259-008-9199-7>.
6. Silva Filho, R. P., Xavier, M. O., Martins, A. M., Ruoppolo, V., Mendoza-Sassi, R. A., Adornes, A. C., Cabana, A. L., & Meireles, M. C. (2015). Incidence density, proportionate mortality, and risk factors of aspergillosis in magellanic penguins in a rehabilitation center from Brazil. *Journal of zoo and wildlife medicine : official publication of the American Association of Zoo Veterinarians*, 46(4), 667–674. <https://doi.org/10.1638/2013-0092.1>

УДК 636.7.09:616.022.6/9

ЕРЛІХІОЗ У СОБАК: КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ, ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА

Решетило О.І., кандидат ветеринарних наук, доцент,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5167-3622>

Сумський національний аграрний університет, Суми, Україна

Нікіфорова О.В., кандидат ветеринарних наук, доцент,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5586-5886>

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Трансмисивні хвороби (від лат. *transmissio* – перехід, передача) – група паразитарних та інфекційних захворювань людини і тварин, збудники яких передаються членистоногими. Зараження відбувається при укусі комарами, кліщами, блохами, москітами. Однією із таких хвороб є ерліхіоз – трансмісивне захворювання собак та котів, яке переноситься кліщами, зокрема *Rhipicephalus sanguineus* (бурий собачий кліщ). Захворювання спричинюються внутрішньоклітинними, грам негативними бактеріями, що включають види *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia ewingii*, і *Ehrlichia chaffeensis*. В залежності від того, яка бактерія потрапила в організм, є два типи ерліхіоза собак – моноцитарний, що уражує моноцити та гранулоцитарний – уражує нейтрофіли [1, 4, 5].

Діагностика ерліхіозу складна, тому що ознаки прояву схожі з багатьма неінфекційними та інфекційними захворюваннями. Крім клінічних ознак, лабораторних