

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**«АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ
РОЗВИТКУ НАУКИ І ОСВІТИ»**

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ

**III Міжнародної науково-практичної конференції
науково-педагогічних працівників та молодих науковців
(09-10 листопада 2023 р., Одеський державний аграрний університет)**

Агробіотехнологічний
факультет

Навчально-
науковий інститут
біотехнологій та
аквакультури

Кафедра
суспільно-
гуманітарних наук



Факультет
ветеринарної
медицини

Факультет геодезії,
землеустрою та
агроінженерії

Факультет економіки
та управління

ОДЕСА - 2023

УДК: 637.05:614.31

Актуальні аспекти розвитку науки і освіти: збірник матеріалів III Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців (Одеса, 09-10 листопада 2023 р.) / Одеський державний аграрний університет. Одеса, 2023. 658 с.

Реєстраційне посвідчення № 397 від 10 жовтня 2023 р. Державної наукової установи «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації».

1. AR/VR Technologies In eLearning: Opportunities, Challenges, And Future Possibilities. URL: <https://elearningindustry.com/ar-vr-technologies-in-elearning-opportunities-challenges-and-future-possibilities> (дата звернення 31.10.2023).
2. Browse Online edX Courses. URL: <https://www.mooc.org/#course-categories> (дата звернення 31.10.2023).
3. Canva — це безкоштовна альтернатива PowerPoint для створення чудових слайдів. URL: https://www.canva.com/uk_ua/stvoryty/alternatyva-powerpoint/ (дата звернення 31.10.2023).
4. Open Educational Resources (OER). URL: <https://library.educause.edu/topics/teaching-and-learning/open-educational-resources-oer> (дата звернення 31.10.2023).
5. Tierversuchsfrei Studieren in der Ukraine. URL: <https://gumanna-osvita.org/de/> (дата звернення 3.11.2023).

УДК 576.385

РІЗНОВИДИ ПРОГРАМОВАНОЇ ЗАГИБЕЛІ КЛІТИН. ФЕРОПТОЗ

Маслов К., здобувач вищої освіти

Чабаненко Д., здобувачка вищої освіти

Яновська О. В., к. с.-г. н., доцентка

Гордієнко Ю. А., к. біол. н., старша викладачка

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

maslovkostyamk@gmail.com

chabanenko654321@gmail.com

yanovska.o.v@dsau.dp.ua

gordienko.ju@gmail.com

Залежно від факторів, що впливають на клітину, її смерть може бути або раптовою, або регульованою. Попри чинники, які спонукають клітинну смерть, тривалий час основою визначення типів загибелі клітин були лише макроскопічні та морфологічні зміни. Це дозволило виокремити такі форми клітинної загибелі, як апоптоз, автофагія та некроз [1].

Апоптоз є програмованою енергозалежною загибеллю клітин, яка може здійснюватись кількома проапоптичними шляхами. Кожен з цих шляхів спричиняє низку змін: посилення експресії генів, індукцію синтезу специфічних білків, ферментів тощо. Зовнішній механізм апоптозу реалізується через розташовані у цитоплазматичній мембрані апоптозні рецептори, внутрішній – супроводжується вивільненням мітохондріального цитохрому *c* у цитоплазму і перфориновий – полягає в утворенні мембранних пор білком перфорином. Через ці пори проникають ферменти – гранзими, яких вважають основними індукторами апоптозу [2]. Однак, незалежно від тригерного механізму апоптичне руйнування клітин-мішеней здійснюється специфічними цистеїновими протеазами – каспазами [3]. Масований внутрішньоклітинний протеоліз спонукає зморщування цитоплазми, конденсацію хроматину та руйнування хромосомної ДНК і, у решті решт, призводить до дезінтеграції клітини з формуванням апоптичних тілець – мембранних везикул, які містять цілісні органели та фрагменти хроматину. Клітини, що гинуть у такий спосіб, дуже швидко поглинаються фагоцитами, не спричиняючи запалення.

Автофагія швидше спрямована на оновлення вмісту клітини і є запорукою її виживання. Цей процес полягає у деградації та наступній утилізації клітиною окремих власних органел. Частина цитоплазми з органелами оточується мембраною, утворюючи автофогосому, яка зливається з лізосоною. Уміст сформованої автолізосоми гідролізується лізосомальними ферментами [4]. Тим не менш за впливу негативних чинників (опромінення, протипухлинні засоби та ін.) автофагія може залучатись у реакції клітинного суїциду. Натомість некроз є суто патологічним процесом, зумовленим хаотичною денатурацією внутрішньоклітинних білків. При некрозі спостерігається цитоплазматична грануляція, набряк органел і клітин, втрата цілісності клітинної мембрани. Вивільнення продуктів розпаду клітин стимулюють розвиток запалення [1]. Різновидом некротичної смерті клітин є піроптоз, при якому з-за надмірної

активації каспази 1 відбувається порушення цілісності цитоплазматичної мембрани, посилення синтезу прозапальних цитокінів та інтерлейкінів [5].

Однією з найменш вивчених форм клітинної смерті є фероптоз, відкриття якого відбулось порівняно недавно, у 2012 році [6]. Особливостями цього процесу є те, що у ньому не задіяні ані каспази, ані білки, що здійснюють автофагію, ядра клітин залишаються цілими, хроматин не агрегується, плазматична мембрана не руйнується. Фероптоз відбувається за присутності іонів Феруму та пов'язаний із пероксидацією ліпідів [7]. Через рецептор трансферину Fe^{3+} транспортується у клітину і потрапляє у ендосому, де перетворюється на Fe^{2+} . З ендосоми Fe^{2+} вивільняється за допомогою двовалентного транспортеру металів 1 і унаслідок реакції Фентона знову перетворюється на Fe^{3+} . Для цього варіанту клітинної загибелі характерне окиснення поліненасичених жирних кислот з утворенням ліпідних пероксидів. Останні за присутності Fe^{3+} перетворюються на нестабільні пероксильні або алкоксильні радикали, які індуюють множинні ланцюгові реакції пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). Іноді фероптоз опосередковується ліпоксигеназами та циклооксигеназами, задіяними у реакціях ПОЛ [8].

Чутливість органел до фероптозу різна і залежить від жирнокислотного складу ліпідів, пулу Феруму, кількості глутатіону, рівня експресії ліпоксигеназ і глутатіонпероксидази 4, яка є основним ендогенним регулятором, що пригнічує реакції ПОЛ. Доведено, що застосування хелаторів Феруму на кшталт дефероксаміну та ліпофільних антиоксидантів, приміром, α -токоферолу, також придушують фероптоз [8, 9]. З'ясовано, що Ca^{2+} -незалежна фосфоліпаза A_2 також задіяна у послабленні фероптозу [10].

На сьогодні роль фероптозу залишається невизначеною. Існує припущення, що окиснені фосфоліпіди здатні переорієнтовуватись і привертати до клітин макрофагів [11]. Основою іншої теорії є твердження, що збільшується проникність мембрани [12]. Цю гіпотезу активно перевіряють на моделях тварин, переважно з використанням мишей та щурів [13, 14]. Оскільки було встановлено, що деякі репродуктивні патології супроводжуються посиленням фероптозу, його вважають новою терапевтичною мішенню при лікуванні цих захворювань [15]. Тому задля підвищення ефективності галузі тваринництва з метою з'ясування біохімічних тонкощів фероптозу планують проводити подальші дослідження на свинях та великій рогатій худобі. Зрештою поглиблене вивчення механізмів цього процесу та відомості щодо ймовірних засобів впливу на них допоможуть не лише заповнити прогалини у патогенезі певних захворювань, а й покращити тактику лікування.

Список використаних джерел

1. Takács-Vellai K. Apoptosis and Autophagy, Different Modes of Cell Death: How to Utilize Them to Fight Diseases? *International Journal of Molecular Sciences*, 2023. 24(14).
2. Zhang G., Jiang F., Wu T., Wu L. Granzyme B and perforin produced by SEC2 mutant-activated human CD4⁺ T cells and CD8⁺ T cells induce apoptosis of K562 leukemic cells by the mitochondrial apoptotic pathway. *International Journal of Biological Macromolecules*, 2021. 190: p. 284-290.
3. Kumar S., Dorstyn L., Lim Y. The role of caspases as executioners of apoptosis. *Biochemical Society Transactions*, 2022. 50(1): p. 33-45.
4. Parzych K.R., Klionsky D.J. An Overview of Autophagy: Morphology, Mechanism, and Regulation. *Antioxidants & Redox Signaling*, 2014. 20(3): p. 460-473.
5. Man S.M., Karki R., Kanneganti T.D. Molecular mechanisms and functions of pyroptosis, inflammatory caspases and inflammasomes in infectious diseases. *Immunological Reviews*, 2017. 277(1): p. 61-75.
6. Dixon S.J., Lemberg K.M., Lamprecht M.R., Skouta R., Zaitsev E.M., Gleason C.E. et al. Ferroptosis: An Iron-Dependent Form of Nonapoptotic Cell Death. *Cell*, 2012. 149(5): p. 1060-1072.
7. Zhang, Y., Xin L., Xiang M., Shang C., Wang Y., Wang Y. et al. The molecular mechanisms of ferroptosis and its role in cardiovascular disease. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 2022. 145.

8. Yan H.-f., Zou T., Tuo Q.-z., Xu S., Li H., Belaidi A.A. et al. Ferroptosis: mechanisms and links with diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 2021. 6(1).
9. Ge C., Zhang S., Mu H., Zheng S., Tan Z., Huang X. et al. Emerging Mechanisms and Disease Implications of Ferroptosis: Potential Applications of Natural Products. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 2022. 9.
10. Oh M., Jang S. Y., Lee J.-Y., Kim J. W., Jung Y., Kim J. et al. The lipoprotein-associated phospholipase A2 inhibitor Darapladib sensitises cancer cells to ferroptosis by remodelling lipid metabolism. *Nature Communications*, 2023. 14(1).
11. Yang W.S., Kim K.J., Gaschler M.M., Patel M., Shchepinov M.S., Stockwell B.R. Peroxidation of polyunsaturated fatty acids by lipoxygenases drives ferroptosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2016. 113(34).
12. Müller T., Dewitz C., Schmitz J., Schröder A.S., Bräsen J.H., Stockwell B.R. et al. Necroptosis and ferroptosis are alternative cell death pathways that operate in acute kidney failure. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 2017. 74(19): p. 3631-3645.
13. Liang J., Shen Y., Wang Y., Huang Y., Wang J., Zhu Q. et al. Ferroptosis participates in neuron damage in experimental cerebral malaria and is partially induced by activated CD8+ T cells. *Molecular Brain*, 2022. 15(1).
14. Costa I., Barbosa D.J., Silva V., Benfeito S., Borges F., Remião F. et al. Research Models to Study Ferroptosis's Impact in Neurodegenerative Diseases. *Pharmaceutics*, 2023. 15(5).
15. Gan J., Gu T., Hong L., Cai G. Ferroptosis-related genes involved in animal reproduction: An Overview. *Theriogenology*, 2022. 184: p. 92-99.

УДК 577.15:546.655:636.52/.58:612-015

ОБҐРУНТУВАННЯ РОЗРОБЛЕННЯ ЗАСОБІВ КОРЕКЦІЇ ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ У ПТИЦІ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ НАНОТЕХНОЛОГІЙ

Маценко О. В., канд. вет. наук, доцент, завідувач кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин

Кошевой В. І., доктор філософії з вет. мед., асистент кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології

Науменко С. В., доктор вет. наук, професор, професор кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

elenam57722@gmail.com

koshevoyvsevolod@gmail.com

frolka001@gmail.com

Вступ. Нанотехнологічні кормові добавки набувають поширеного впровадження у галузі птахівництва за рахунок виражених ростостимулювальних, антиоксидантних, антимікробних властивостей, тощо. Велику групу наночастинок (НЧ), що застосовуються у раціонах птиці представлено сполуками Кальцію, як одного з найважливіших елементів метаболізму. Слід зазначити, що використання макроергічних солей Кальцію, зокрема, фосфатних і карбонатних форм в раціонах як несучок, так і бройлерів має обмежену біодоступність, внаслідок чого виникають патології пов'язані з фосфорно-кальцієвим обміном. Ефективним шляхом вирішення даної проблеми є застосування сполук Кальцію отриманих із використанням нанотехнологій [1, 2]. Отже, **метою роботи було** обґрунтувати

ЗМІСТ

Прізвище Назва тез	стор
СЕКЦІЯ 1 ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА, ВЕТЕРИНАРНА ГІГІЄНА, САНІТАРІЯ І ЕКСПЕРТИЗА	
Басюк М.С., Палюх Т.А. Синдром плавця у кошенят та цуценят	17
Бевз Н.Л., Ченцов М.М., Ярощук Д.А. Фітобіотики у свинарстві	19
Богатко А.Ф. Вплив пробіотику «Субтіформ» на жирнокислотний склад м'яса курчат-бройлерів	21
Богатко Н.М., Букалова Н.В., Приліпко Т.М., Мазур Т.Г. Виявлення фальсифікації вершкового масла за додавання рослинних жирів	23
Боднар О.О., Керничний С.П. Імунний статус організму корів за дисфункції яєчників	25
Бойко Ю.О. Протизапальна дія Carscum Annum L при гістамін-індукованому набряку	28
Бондаренко І., Лазаренко А., Дроздовська С. Активність LDH за діагностики еструсу та анафродизії	29
Буднік Т.С., Пінський О.В., Пінська А.О. Аналіз біобезпеки та біозахисту на промисловій птахофабриці яєчного напрямку	33
Букалова Н.В., Приліпко Т.М., Богатко Н.М. Сертифікація системи менеджменту безпечності харчових продуктів відповідно до оновлених вимог FSSC 22000	34
Важненко Ю.В., Дробот М.В. Зв'язок із між певними дієтами та дилатаційною кардіоміопатією собак	39
Вільчанська Є.О., Землянський А.О. Вивчення поширеності, клінічних ознак та методів діагностики цирозу печінки в собак	40
Гнесь Д.В., Маринюк М.О. Діагностика гастриту у собак	42
Деоба О.А., Палюх Т.А. Гастрит у собак	45
Децюра К.О., Палюх Т.А. Гепатит у собак	47
Дубовий Д.В., Палюх Т.А. Гострий панкреатит у дрібних домашніх тварин	48
Єрастов М.А., Маковій А.В., Перицька Л.В. Поширення інфекційного перитоніту котів у м.Одеса	50
Єрмошин Д.Ю., Маринюк М.О. Дослідження серцевої недостатності у собак	52
Зажарський В.В., Сосницька А.О. Особливості патогенезу туберкульозної інфекції на мурчаках, індукованої збудником у некультивованому стані	54
Івенко Т.С., Півень О.Т. Моніторинг вмісту нітратів у овочах, що реалізуються на агропродовольчому ринку «Південний» міста Одеси	56

Касяненко О.І., Нестерук О.М. Аспекти контролю збудників харчових зоонозних патогенів у птахівництві	58
Кириченко В., Брошков М.М., Найда В.О. Динаміка імунофізіологічних показників у сук протягом естрального циклу залежно від сезону року	60
Кісінь Д.О. Активність мікроглії в корі головного мозку та приваскулярна макрофагальна активність у білій речовині собак при прогресуючій хворобі Альцгеймера	62
Кісінь Д.О. Аутологічне застосування нейронних клітин для попередження у собак синдрому деменції та хвороби Альцгеймера	64
Когутич М.Ю., Маринюк М.О. Діагностика ниркової недостатності у собак	66
Козуб Д.О., Землянський А.О. Дилатаційна кардіоміопатія у собак	68
Косміна О.О., Єрастов М.А., Пероцька Л.В. Порівняння ефективності різних схем лікування хворих на вірусний перитоніт котів	70
Кудряшова Л.І., Дробот М.В. Запальні захворювання кишечника собак та котів	72
Лобас А.В., Землянський А.О. Тромбоемболія у котів	74
Люлін П.В. Структурна організація паразитоценотичних угруповань птахогосподарств утримання курей східного регіону України	77
Мартінова О.Б., Зеленина О.М., Мележик Ю.В. Аналіз досвіду використання цифрових освітніх технологій у професійній підготовці здобувачів вищої освіти в умовах віддаленої форми навчання	79
Маслов К., Чабаненко Д., Яновська О.В., Гордієнко Ю.А. Різновиди програмованої загибелі клітин. Фероптоз	81
Маценко О.В., Кошевой В.І., Науменко С.В. Обґрунтування розроблення корекції фосфорно-кальцієвого обміну у птиці із застосуванням нанотехнологій	84
Мельник А.Ю., Сакара В.С., Чуб О.В., Дубін О.М. Стан білкового обміну та функціональний стан печінки в курчат-бройлерів за використання препарату вітамінів А, D ₃ , Е - Рост	85
Мельник І.В., Дробот М.В. Діагностика та лікування астми котів	88
Мельник І.В., Дробот М.В. Гастроентерит собак	89
Мирончук В.О., Пелень М.А. Порівняння швидкості відновлення мікрофлори на підлозі свинарників після дезінфекції засобами «Вулкан макс» та «Svitaco Pip Multi»	91
Михалко О.Г. Залежність якісних показників туш від передзабійної маси свиней вирощених в умовах індустриального свиногомплексу в Україні	94
Назаренко С.М. Аспекти терапевтичної ефективності та профілактики вароозу бджіл	97
Недашківська Я.С., Палюх Т.А. Симптоми та терапія епілепсії у собак	99